Du symptôme à la prescription en médecine générale

2e édition

Symptômes par région anatomique

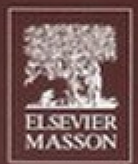
Diagnostic

Orientation thérapeutique

Nouvelle édition du best-seller + de 5000 exemplaires vendus

Coordonné par
Olivier Blétry et **Ibrahim Marroun**

Comité de rédaction
Patrick Gepner, Nicolas Girszyn, Jean-Emmanuel Kahn, Jacques Leport, Emmanuel Mathieu, Yves Melchior



ANESTHÉSIE :
CONDUITES CLINIQUES

ANESTHÉSIE : CONDUITES CLINIQUES

Traduction de la 3e édition américaine de *Essence of anesthesia practice*

LEE A. FLEISHER, MD
Dripps Professor and Chair
Department of Anesthesiology
and Critical Care Medicine
Professor of Medicine
University of Pennsylvania
School of Medicine
Philadelphia, Pennsylvania

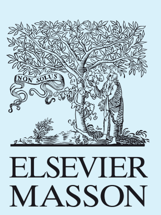
MICHAEL F. ROIZEN, MD
J. Gorman and Family Chair
Wellness Institute
Professor of Anesthesiology
Chief Wellness Officer
The Cleaveland Clinic
Cleveland, Ohio

Traduction française de :

PHILIPPE DUVALDESTIN
Professeur des universités-Praticien hospitalier
Hôpital Henri-Mondor, Créteil

Préface et validation scientifique :

JEAN MARTY
Professeur des universités-Praticien hospitalier
Chef du pôle Réanimation-Anesthésie,
SAMU 94-SMUR
Hôpital Henri-Mondor, Créteil



ELSEVIER
MASSON



L'édition originale a été publiée sous le titre *Essence of anesthesia practice*, *3rd edition*, ISBN : 978-1-4377-1720-4

This title has been translated by agreement with Saunders, an imprint of Elsevier Inc.
Cet ouvrage a été traduit par accord avec Saunders, une filiale d'Elsevier Inc.

Executive Publisher : Natasha Andjelkovic
Developmental Editor : Brad McIlwain
Publishing Services Manager : Anne Altepeter
Team Manager : Radhika Pallamparthy
Project Managers : Cindy Thoms and Vijay Antony Ray Vincent
Senior Book Designer : Ellen Zanolle

ISBN : 978-2-294-73068-9
ISBN *e-book* : 978-2-294-73161-7
Elsevier Masson SAS, 62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex
www.elsevier-masson.fr

Dédicace de Lee A. Fleisher et Michael F. Roizen :
À Renee et Nancy, merci pour l'inspiration

Liste des collaborateurs

Sanjib Adhikary, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Penn State College of Medicine
Hershey, Pennsylvania

Jorge Aguilar, MD
Fellow
Department of Neuroanesthesiology
University of Texas Medical School at Houston
Houston, Texas

Charles Ahere, MD
Assistant Professor
University of Mississippi Medical Center
Jackson, Mississippi

Moustafa Ahmed, MD
Clinical Assistant Professor
Anesthesia and Critical Care Medicine
University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Jane C. Ahn, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology and
Perioperative Care
University of California
Irvine, California

Shamsuddin Akhtar, MD
Associate Professor
Department of Anesthesiology
Yale University School of Medicine
New Haven, Connecticut

David B. Albert, MD
Administrative Vice Chair and Director
Outpatient Anesthesia
Department of Anesthesiology
NYU Hospital for Joint Diseases
Clinical Associate Professor of Anesthesiology
Department of Anesthesiology,
New York University
New York, New York

Nasrin N. Aldawoodi, MD
Resident
Department of Anesthesiology
University of North Carolina
Chapel Hill, North Carolina

John T. Algren, MD, FAAP
Professor and Vice Chair for Educational
Affairs
Department of Anesthesiology
Vanderbilt University School of Medicine
Nashville, Tennessee

Gracie Almeida-Chen, MD, MPH
Assistant Professor of Clinical
Anesthesiology
Columbia University Medical Center
New York, New York

David Amar, MD
Director of Thoracic Anesthesia
Department of Anesthesiology and
Critical Care Medicine
Memorial Sloan-Kettering Cancer Center
Professor of Anesthesiology
Weill Medical College of Cornell University
New York, New York

Zirka H. Anastasian, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Columbia University
New York, New York

Stephen Aniskevich, MD
Instructor
Department of Anesthesia
Mayo Clinic Florida
Jacksonville, Florida

Solomon Aronson, MD
Professor
Executive Vice Chairman
Duke Medicine
Durham, North Carolina

Harendra Arora, MD
Associate Professor
Department of Anesthesiology
University of North Carolina
Chapel Hill, North Carolina

Amit Asopa, MD, FRCA
Department of Anesthesia
Critical Care and Pain Medicine
Beth Israel Deaconess Medical Center
Boston, Massachusetts

Joshua H. Atkins, MD, PhD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology and
Critical Care
University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

John G. Augoustides, MD
Assistant Professor of Anesthesiology and
Critical Care
Hospital of the University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Mohammad Fareed Azam, MBBS
Associate Professor
Department of Anesthesiology
University of Colorado–Denver
Aurora, Colorado

Catherine R. Bachman, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesia and
Critical Care
University of Chicago
Chicago, Illinois

Douglas R. Bacon, MD, MA
Professor of Anesthesiology and History
of Medicine
Mayo Clinic College of Medicine
Rochester, Minnesota

Andrew D. Badley, MD
Professor of Medicine
Director, HIV Immunology Laboratory
Associate Director
Translational Program in Immunovirology
and Biodefense
Associate Director
Research Resources Mayo Clinical and
Translational Science Award
Mayo Clinic
Rochester, Minnesota

Emily Baird, MD, PhD
Assistant Professor
Department of Anesthesia
Hospital of the University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Alethia Baldwin, MD
Instructor
Department of Anesthesiology and Pain
Medicine
University of Alabama School of Medicine
Birmingham, Alabama

Ryan Ball, MD
Chief Resident
Department of Anesthesiology
University of Pittsburgh
Pittsburgh, Pennsylvania

Amir Baluch, MD
Anesthesiologist
Anesthesia and Perioperative Medicine
University of Miami
Miller School of Medicine
Miami, Florida

David Bandola, MD, DMD
Assistant Clinical Professor
Department of Anesthesiology
Division of Pain Medicine and Palliative Care
Columbia University Medical Center
New York, New York

Shawn Banks, MD
Assistant Professor of Clinical
Anesthesiology
Department of Anesthesiology
University of Miami
Miller School of Medicine
Miami, Florida

Paul G. Barash, MD
Professor
Department of Anesthesiology
Yale University
New Haven, Connecticut

Kathleen E. Barrett, MD
Resident
Department of Anesthesiology
University of Pittsburgh
Pittsburgh, Pennsylvania

Shawn T. Beaman, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Pittsburgh School of Medicine
Pittsburgh, Pennsylvania

Jonathan C. Beathe, MD
Director of Training Programs
Assistant Attending Anesthesiologist
Department of Anesthesiology
Hospital for Special Surgery
Clinical Instructor of Anesthesiology
Department of Anesthesiology
Weill Cornell Medical College
New York, New York

Christopher D. Beatie, MD
Assistant Clinical Professor of Anesthesiology
University of California – Los Angeles School of Medicine
Los Angeles, California

W. Scott Beattie, MD, PhD, FRCP
Professor
University of Toronto
R. Fraser Elliot Chair in Cardiac Anesthesia
University Health Network
Toronto General Hospital
Toronto, Ontario, Canada

Perry S. Bechtle, DO
Assistant Professor of Anesthesiology
Mayo Clinic College of Medicine
Jacksonville, Florida

G. Richard Benzinger, MD, PhD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Washington University in St. Louis
St. Louis, Missouri

Lauren Berkow, MD
Associate Professor
Departments of Anesthesia and Critical Care Medicine
Johns Hopkins School of Medicine
Baltimore, Maryland

Jeffrey M. Berman, MD, FAAP
Professor of Anesthesiology
University of North Carolina
Chapel Hill, North Carolina

Wendy K. Bernstein, MD
Associate Professor
Director Cardiothoracic Anesthesiology Fellowship Program
Director Intraoperative Transesophageal, Echocardiography
Department of Anesthesiology
University of Maryland School of Medicine
Baltimore, Maryland

Arnold J. Berry, MD, MPH
Professor of Anesthesiology
Department of Anesthesiology
Emory University School of Medicine
Atlanta, Georgia

Frederic Berry, MD
Emeritus Professor of Anesthesiology and Pediatrics
University of Virginia Medical Center
Charlottesville, Virginia

Ulrike Berth, MD
Englewood Hospital and Medical Center
Englewood, New Jersey

Walter Bethune, MD
Fellow in Cardiothoracic Anesthesiology
Department of Anesthesiology and Critical Care
University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Sumita Bhambhani, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Temple University Hospital
Philadelphia, Pennsylvania

Shobana Bharadwaj, MBBS
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Maryland School of Medicine
Baltimore, Maryland

Neil Bhatt, MD
Resident
Department of Anesthesiology
Louisiana State University Health Sciences Center
New Orleans, Louisiana

Frederic T. Billings, IV, MD, MSc
Assistant Professor of Anesthesiology and Critical Care Medicine
Vanderbilt University
Nashville, Tennessee

Wendy B. Binstock, MD
Associate Professor
Department of Anesthesia and Critical Care
Department of Pediatrics
Comer Children's Hospital
University of Chicago
Chicago, Illinois

David J. Birnbach, MD, MPH
Professor of Anesthesiology, Obstetrics and Gynecology, and Public Health
University of Miami Miller School of Medicine
Miami, Florida

Michael Bishop, MD
Professor
Department of Anesthesiology
University of Washington and Puget Sound Veterans Affairs Health Care System
Seattle, Washington

Stephanie Black, MD
University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Mary A. Blanchette, MD
Assistant Professor of Anesthesiology and Perioperative Medicine
Oregon Health and Science University
Portland, Oregon

James M. Blum, MD
Department of Anesthesiology and Critical Care
University of Michigan Health Systems
Ann Arbor, Michigan

Krishna Boddu, MBBS, MD, DNB, FANZCA
Associate Professor
Department of Anesthesiology
Director, Acute Pain Medicine
University of Texas Medical School at Houston
Memorial Hermann Hospital
Houston, Texas

Lara Bonasera, MD
University of Chicago
Chicago, Illinois

Richard L. Boortz-Marx, MD, MS
Associate Professor
Department of Anesthesia and Pain Medicine
Director of Pain Medicine
University of North Carolina
Chapel Hill, North Carolina

Cecil O. Borel, MD
Professor
Department of Anesthesiology
Associate Professor
Department of Surgery (Neurosurgery)
Duke University
Durham, North Carolina

Gregory H. Botz, MD, FCCM
Professor of Anesthesiology and Critical Care
Department of Critical Care
University of Texas MD Anderson Cancer Center
Houston, Texas

Charles D. Boucek, MD
Associate Professor of Anesthesiology
University of Pittsburgh
Pittsburgh, Pennsylvania

William Bradford, BS, MD
Department of Anesthesia
University of North Carolina Hospitals
Chapel Hill, North Carolina

Jason C. Brainard, MD
Anesthesiologist
University of Pennsylvania Hospital
Philadelphia, Pennsylvania

Michelle Braunfeld, MD
Clinical Professor
Department of Anesthesiology
University of California – Los Angeles,
David Geffen School of Medicine
Los Angeles, California

Ferne R. Braveman, MD, CM
Professor of Anesthesiology and Obstetrics
and Gynecology
Vice Chair of Clinical Affairs
Department of Anesthesiology
Yale University School of Medicine
New Haven, Connecticut

Caridad Bravo-Fernandez, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Medical College of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin

Peter H. Breen, MD, FRCPC
Associate Professor
Department of Anesthesiology
and Perioperative Care
University of California
Irvine Medical Center
Orange, California

Marjorie Brennan, MD
Assistant Professor of Anesthesiology
and Pediatrics
Children's National Medical Center/
George Washington University
Medical Center
Washington, DC

Tricia Brentjens, MD
Associate Clinical Professor
Department of Anesthesiology
Section of Critical Care
College of Physicians and Surgeons
Columbia University
New York, New York

Megan A. Brockel, MD
Instructor
Department of Anesthesiology
Washington University School of Medicine
St. Louis, Missouri

Jay B. Brodsky, MD
Professor
Department of Anesthesia
Stanford University School of Medicine
Medical Director – Perioperative Services
Stanford University Medical Center
Stanford, California

Todd A. Bromberg, MD
Pain Management Fellow
Department of Anesthesiology
University of North Carolina
Chapel Hill, North Carolina

Adam J. Broussard, MD
Resident
Department of Anesthesiology
Louisiana State University
Health Sciences Center
New Orleans, Louisiana

Chris Broussard, MD
Resident
Department of Anesthesiology
Tulane University
New Orleans, Louisiana

Carmen Labrie Brown, MD
Assistant
Department of Anesthesiology
Louisiana State University
Health Sciences Center
New Orleans, Louisiana

Robert H. Brown, MD, MPH
Professor
Department of Anesthesiology
and Critical Care Medicine
Division of Pulmonary Medicine and Radiology
Johns Hopkins School of Medicine
Environmental Health Sciences,
Division of Physiology
Johns Hopkins School of Public Health
Johns Hopkins University
Baltimore, Maryland

Charles S. Brudney, MB, ChB, FRCA
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Assistant Professor
Department of Medicine
Duke University
Durham, North Carolina

Sorin J. Brull, MD
Professor
Department of Anesthesiology
Mayo Clinic College of Medicine
Jacksonville, Florida

Claude Brunson, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Mississippi
School of Medicine
Jackson, Mississippi

Trent Bryson, MD
Resident
Department of Anesthesiology
University of Colorado
Denver, Colorado

Jacob M. Buchowski, MD, MS
Assistant Professor of Orthopaedic
and Neurological Surgery
Director
Center for Spinal Tumors
Washington University in St. Louis
St. Louis, Missouri

Stefan Budac, MD
Acting Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Seattle Children's Hospital
University of Washington
School of Medicine
Seattle, Washington

Zachary D. Bush, MD Intern Pharmacist
Doctor of Pharmacy Candidate 2012
Mercer University
College of Pharmacy and Health Science
Atlanta, Georgia

John Butterworth, MD
R. K. Stoelting Professor and Chairman
Department of Anesthesia
Indiana University School of Medicine
Indianapolis, Indiana

Lisbeysi Calo, MD
Anesthesiology Resident CA-2
Yale New Haven Hospital
New Haven, Connecticut

Christopher Canlas, MD
Assistant Professor of Clinical
Anesthesiology
Department of Anesthesiology
Vanderbilt University
Medical Center
Nashville, Tennessee

Ayana Cannon, MD
Chief Resident
Department of Anesthesiology
University of Maryland School
of Medicine
Baltimore, Maryland

Shawn M. Cantie, MD
Department of Anesthesiology, PGY-2
Jackson Memorial Hospital
University of Miami
Medicine Miller School of Medicine
Miami, Florida

Lisa Caplan
Pediatric Cardiovascular Anesthesia Fellow
Texas Children's Hospital
Houston, Texas

Marco Caruso, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Temple University School of Medicine
Philadelphia, Pennsylvania

Davide Cattano, MD, PhD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Texas Medical School at
Houston
Houston, Texas A

Charles B. Cauldwell, PhD, MD
Clinical Professor of Anesthesia
Department of Anesthesia and
Perioperative Care
University of California, San Francisco
San Francisco, California

Laura Cavallone, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology,
Washington University in Saint Louis
St. Louis, Missouri

Maurizio Cereda, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
and Critical Care
University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Thomas M. Chalifoux, MD
Postdoctoral Scholar
Department of Anesthesiology
University of Pittsburgh
School of Medicine
Attending Anesthesiologist
Children's Hospital of Pittsburgh of UPMC
Pittsburgh, Pennsylvania

Susan Chan, MD
Clinical Professor
Department of Anesthesiology
University of California–Los Angeles
Medical Center
Los Angeles, California

Theodore G. Cheek, MD
Associate Professor
Departments of Anesthesia and Obstetrics
and Gynecology
Director Obstetric Anesthesia
Hospital of the University of Pennsylvania
Pennsylvania, Philadelphia

Alexander Chen, MD
Department of Anesthesiology
and Critical Care
Hospital of the University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Samuel A. Cherry, III, MD
Assistant Professor of Anesthesiology
and Pathology
Birmingham VA Medical Center
University of Alabama at Birmingham
Medical Center
Birmingham, Alabama

Albert T. Cheung, MD
Professor
Department of Anesthesiology
and Critical Care
University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Grace L. Chien, MD
Chief, Anesthesiology Service
Co-Clinical Director, Operative Care Division
Portland VA Medical Center
Clinical Professor of Anesthesiology
Department of Anesthesiology
and Peri-Operative Medicine
Oregon Health and Science University
Portland, Oregon

Peter T. Choi, MD, MSc, FRCPC
Associate Professor
Department of Anesthesiology
Pharmacology and Therapeutics
University of British Columbia
Vancouver, British Columbia, Canada

Christopher Ciarallo, MD
Department of Anesthesiology
Denver Health Medical Center
Pediatric Anesthesiology
The Children's Hospital
University of Colorado Denver
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Colorado Denver
Denver, Colorado

Franklyn Cladis, MD
Assistant Professor of Anesthesiology
Department of Anesthesiology
The Children's Hospital of Pittsburgh
of UPMC
Pittsburgh, Pennsylvania

Anthony J. Clapcich, MD
Assistant Professor of Anesthesiology
and Pediatrics
Children's Hospital
of New York-Presbyterian
Columbia University
New York, New York

Richard B. Clark, MD
Professor Emeritus
Department of Anesthesiology
University of Arkansas for Medical Sciences
Little Rock
Arkansas

Mindy Cohen, MD
Pediatric Anesthesiology Fellow
Department of Anesthesiology
Children's Hospital Denver
Aurora, Colorado

Neal H. Cohen, MD, MPH, MS
Vice Dean
School of Medicine
Professor
Department of Anesthesia and
Perioperative Care
Director, International Services
University of California San Francisco
San Francisco, California

Robert I. Cohen, MA(Education), MD
Assistant Professor
Department of Anesthesia
Harward Medical School
Attending Anesthesiologist
Department of Anesthesia Critical Care
and Pain Medicine
Beth Israel Deaconess Medical Center
Boston, Massachusetts

Stephan J. Cohn, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesia and Critical Care
University of Chicago
Chicago, Illinois

Aisling Conran, MD
Director of Office Based Anesthesia
West Central Anesthesia
Staff Anesthesiologist
Central Dupage Hospital
Winfield, Illinois

Richard I. Cook, MD
Associate Professor
Department of Anesthesia and Critical Care
University of Chicago
Chicago, Illinois

Randall F. Coombs, MD
Associate Professor
Anesthesia Department
University of North Carolina at Chapel Hill
Chapel Hill, North Carolina

David M. Corda, MD
Instructor
Department of Anesthesia
Division of Cardiothoracic Anesthesia
Mayo Clinic Florida
Jacksonville, Florida

Daniel Cormican, MD
Resident
Department of Anesthesiology
University of Pittsburgh Medical Center
Pittsburgh, Pennsylvania

Darren Cousin, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesia
Louisiana State University
New Orleans, Louisiana

Vincent S. Cowell, MD
Associate Professor
Department of Anesthesiology
Temple University School of Medicine
Philadelphia, Pennsylvania

Lyndsey Cox, MD
Anesthesiology and Critical Care
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania

Paula A. Craigo, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Mayo Clinic
Rochester, Minnesota

Richard C. Cross, MD
Associate Professor
University of Alabama Birmingham
Department of Anesthesiology
Birmingham, Alabama

Roy F. Cucchiara, MD
Professor of Anesthesiology
Mayo Clinic College of Medicine
Jacksonville, Florida

William H. Daily, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Texas Health Science
Center-Houston
Houston, Texas

Gaurang Dalal, MBBS, MS, DORL
Researcher
Penn State Hershey Medical Center
Hershey, Pennsylvania

Priti Dalal, MBBS, DA, MD, FRCA
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Penn State Hershey Medical Center
Hershey, Pennsylvania

Michael Danekas, MD
Pediatric Anesthesiologist
Department of Anesthesiology
San Antonio Military Medical Center
San Antonio, Texas

Ahmed M. Darwish, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Keck School of Medicine
University of Southern California
Los Angeles, California

Ribal Darwish, MD
Assistant Professor of Anesthesiology
and Critical Care Medicine
Department of Anesthesiology
University of Maryland School
of Medicine
Baltimore, Maryland

Suanne M. Daves, MD
Associate Professor
Department of Anesthesia and Pediatrics
Director, Division of Pediatric Cardiac
Anesthesia
Medical Director, Perioperative Clinical
Operations
The Pediatric Heart Institute
Monroe Carell Jr. Children's Hospital
at Vanderbilt
Nashville, Tennessee

Kathleen Davis, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Maryland School of Medicine
Baltimore, Maryland

Peter J. Davis, MD, FAAP
Anesthesiologist-in-Chief
Department of Anesthesiology
Children's Hospital of Pittsburgh
Professor of Anesthesiology
and Pediatrics
Department of Anesthesiology
University of Pittsburgh School
of Medicine
Pittsburgh, Pennsylvania

Bracken J. De Witt, MD, PhD
Assistant Professor
Department of Anesthesia
Louisiana State University
New Orleans, Louisiana

Ellise Delphin, MD, MPH
Department of Anesthesiology
University of Medicine and Dentistry
of New Jersey
New Jersey Medical School
Newark, New Jersey

Seema Deshpande, MBBS
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Maryland School of Medicine
Baltimore, Maryland

Dawn P. Desiderio, MD
Attending
Department of Anesthesiology
and Critical Care Medicine
Memorial Sloan Kettering Cancer Center;
Professor Clinical Anesthesia
Department of Anesthesiology
Weill Medical College of Cornell University
New York, New York

Tricia Desvarieux, MD
Adult Cardiothoracic Anesthesiology
Fellow
Johns Hopkins Hospital
Baltimore, Maryland

Laura K. Diaz, MD
Attending Cardiac Anesthesiologist
Children's Hospital of Philadelphia
Assistant Professor of Anesthesiology
and Critical Care Medicine
University of Pennsylvania School
of Medicine
Philadelphia, Pennsylvania

Christian Diez, MD
Assistant Professor of Clinical
Anesthesiology
Department of Anesthesiology
University of Miami Miller School
of Medicine
Miami, Florida

Sanjay Dixit, MD
Associate Professor
Cardiovascular Division
Department of Medicine
Hospital of The University of Pennsylvania;
Director
Cardiac Electrophysiology
Philadelphia Veterans Affairs
Medical Center
Philadelphia, Pennsylvania

Meenakshi Dogra, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology and
Perioperative Medicine
Oregon Health and Science University
Portland, Oregon

Karen B. Domino, MD, MPH
Professor of Anesthesiology and Pain
Medicine
Department of Anesthesiology
University of Washington
Seattle, Washington

Kathryn Dorhauer, MD
Department of Anesthesiology
Tulane University
New Orleans, Louisiana

Todd Dorman, MD
Associate Dean and Director
Continuing Medical Education
Professor and Vice Chair
Department of Anesthesiology
and Critical Care Medicine
Professor, Department of Medicine
and Surgery
Johns Hopkins University School
of Medicine
Professor, Department of Nursing
Johns Hopkins University School
of Nursing
Baltimore, Maryland

Don D. Doussan, MD
Anesthesiologist
East Jefferson General Hospital
Metairie, Louisiana

James Duke, MD, MBA
Associate Director
Department of Anesthesiology
Denver Health Medical Center
Denver, Colorado
Associate Professor
Department of Anesthesiology
University of Colorado Denver School
of Medicine
Aurora, Colorado

Ann C. Duncan, RN, BSN
Clinical Informatics Specialist
Tanner Medical System
Carrollton, Georgia

Frank W. Dupont, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesia and
Critical Care
University of Chicago
Chicago, Illinois

Andrew Dziewit, MD
University of Pennsylvania Hospital
Philadelphia, Pennsylvania

L. Jane Easdown, MD
Associate Professor
Department of Anesthesiology
Vanderbilt University Medical Center
Nashville, Tennessee

R. Blaine Easley, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology and
Critical Care Medicine
Johns Hopkins Hospital
Baltimore, Maryland

Thomas J. Ebert, MD, PhD
Professor and Vice-chair for Education
Program Director
Department of Anesthesiology
Medical College of Wisconsin,
Staff Anesthesiologist
Department of Anesthesiology
VA Medical Center
Milwaukee, Wisconsin

David M. Eckmann, PhD, MD
Horatio C. Wood Professor of
Anesthesiology and Critical Care
Professor of Bioengineering
University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Talmage D. Egan, MD
Professor and KC Wong Presidential
Endowed Chair Holder
Department of Anesthesiology
University of Utah
Salt Lake City, Utah

Seth Eisdorfer, MD
Resident Physician
Department of Anesthesiology
Perioperative Medicine and Pain
Management
University of Miami
Jackson Memorial Hospital
Miami, Florida

Nabil M. Elkassabany, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
and Critical Care
University of Pennsylvania
Staff Anesthesiologist
Department of Anesthesiology
Philadelphia VA Medical Center
Philadelphia, Pennsylvania

Ryan P. Ellender, MD
Resident Physician
Department of Anesthesiology
Louisiana State University Health
Sciences Center – New Orleans
New Orleans, Louisiana

Logan S. Emory, BA, MD
Director of Neuroanesthesia
Department of Anesthesiology
Ochsner Clinic Foundation
New Orleans, Louisiana

Monique Espinosa, MD
Chief Resident
Department of Anesthesiology
Jackson Memorial Hospital
Miami, Florida

Lucinda L. Everett, MD
Associate Professor
Harvard Medical School
Chief, Pediatric Anesthesia
Department of Anesthesiology,
Critical Care and Pain Medicine
Massachusetts General Hospital
Boston, Maryland

Nauder Faraday, MD
Associate Professor
Department of Anesthesiology
and Critical Care Medicine
Johns Hopkins University School of Medicine
Baltimore, Maryland

James J. Fehr, MD
Associate Professor
Departments of Anesthesiology and Pediatrics
Director
Pediatric Simulation Center
Washington University
St. Louis, Missouri

James M. Feld, BS, MD
Professor of Anesthesiology
Department of Anesthesiology
University of Illinois at Chicago
Chicago, Illinois

Lynn A. Fenton, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
and Perioperative Medicine
Oregon Health and Science University
Portland, Oregon

Laura H. Ferguson, MD
Instructor
Department of Anesthesiology
University of Pittsburgh Medical Center
Mercy Hospital
Pittsburgh, Pennsylvania

Matthew Fiegel, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Colorado Denver
Denver, Colorado

Aaron M. Fields, MD
Associate Program Director
Anesthesiology Critical Care Fellowship
Wilford Hall Medical Center
San Antonio, Texas

Gordon N. Finlayson, BSc, MD, FRCP
Anesthesiologist and Intensivist
Anesthesiology Division of Critical Care
University of British Columbia VGH Site
Vancouver, British Columbia, Canada

Alan Finley, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesia and Perioperative
Medicine
Medical University of South Carolina
Charleston, South Carolina

Gregory W. Fischer, MD
Associate Professor Anesthesiology
Associate Professor Cardiothoracic Surgery
Mount Sinai Medical Center
New York, New York

Gary Fiskum, PhD
Professor and Vice-Chair Research
Department of Anesthesiology
University of Maryland School of Medicine
Baltimore, Maryland

Molly Fitzpatrick, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Maryland School of Medicine
Baltimore, Maryland

Russell Flatto, MD
Fellow in Regional Anesthesia and Acute
Pain Medicine
Hospital for Special Surgery
New York, New York

Lee A. Fleisher, MD
Dripps Professor and Chair Department
of Anesthesiology and Critical Care
Medicine
Professor of Medicine
University of Pennsylvania School
of Medicine
Philadelphia, Pennsylvania

Ronda Flower, MD
Associate Professor of Clinical Anesthesia
Department of Anesthesiology
Louisiana State University School of
Medicine
New Orleans, Louisiana

Annette G. Folgueras, MD, JD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Maryland School
of Medicine
Baltimore, Maryland

Patrick J. Forte, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Pittsburgh
Pittsburgh, Pennsylvania

Joseph F. Foss, MD
Staff
Director of Clinical Research
Department of General Anesthesiology
Cleveland Clinic
Cleveland, Ohio

Charles J. Fox, MD
Associate Professor
Department of Anesthesiology
Tulane School of Medicine
New Orleans, Louisiana

William R. Furman, MD
Professor and Vice Chair for Clinical Affairs
Department of Anesthesiology
Vanderbilt University School of Medicine
Nashville, Tennessee

Robert Gaiser, MD, MSEd
Professor
Anesthesiology and Critical Care
Hospital of the University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

David R. Gambling, MB, BS, FRCPC
Staff Anesthesiologist
Department of Anesthesiology
Sharp Mary Birch Hospital for Women
and Newborns ;
Associate Clinical Professor
Anesthesiology
University of California San Diego
San Diego, California

Scott Gardiner, MD
Assistant Professor of Anesthesia
Department of Anesthesiology
Tulane University School of Medicine
New Orleans, Louisiana

Matthew L. Garvey, MD
Resident Physician
Department of Anesthesiology
University of North Carolina
Chapel Hill, North Carolina

Abraham C. Gaupp, MD
University of Chicago – Anesthesia
Chicago, Illinois

Steven Gayer, MD, MBA
Professor of Anesthesiology and
Ophthalmology
University of Miami Miller School of Medicine
Miami, Florida

Jeremy M. Geiduschek, MD
Clinical Professor
Department of Anesthesiology and Pain
Medicine
University of Washington School of Medicine ;
Director of Clinical Anesthesia Services
Director of Cardiovascular Anesthesiology
Seattle Children's Hospital
Seattle, Washington

Frank Gencorelli, MD
University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Eric Gewirtz, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Temple University
Philadelphia, Pennsylvania

Ghaleb A. Ghani, MD
Associate Professor of Anesthesiology
Emory University
Emory University Hospital
Atlanta, Georgia

Charles P. Gibbs, MD
Courtesy Clinical Professor
Department of Anesthesiology
University of Florida;
Gainesville, Florida;
Professor Emiritus
Department of Anesthesiology
University of Colorado
Denver, Colorado

Jeremy L. Gibson, MD
Resident
Department of Anesthesiology and
Perioperative Medicine
Oregon Health and Science University
Portland, Oregon

Lori Gilbert, MD
Assistant Professor Clinical Anesthesiology
and Critical Care
Department of Anesthesiology
Hospital of the University
of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Kevin J. Gingrich, BS, MD, MEngr
Associate Professor
Department of Anesthesiology
New York University School
of Medicine
New York, New York

Gregory Ginsburg, MD
Instructor in Anesthesia
Harvard Medical School
Boston, Massachusetts

Christopher Giordano, MD
Assistant Professor of Anesthesiology
University of Florida College
of Medicine
Gainesville, Florida

Christine E. Goepfert, MD
Visiting Professor
Department for Anesthesiology
Division of Neuroanesthesia
Washington University
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Hernando Gomez, MD
Critical Care Medicine
University of Pittsburgh
Pittsburgh, Pennsylvania

Santiago Gomez, MD
Assistant Professor of Clinical Anesthesiology
Department of Anesthesiology
Tulane University School of Medicine
New Orleans, Louisiana

Alanna E. Goodman, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Vanderbilt University
Nashville, Tennessee

Stephanie R. Goodman, MD
Associate Clinical Professor
Department of Anesthesiology
Columbia University
New York, New York

Alexandru Gottlieb, MD
Associate Professor
Anesthesia Institute
Cleveland Clinic
Cleveland, Ohio

Ori Gottlieb, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesia and Critical Care
University of Chicago
Chicago, Illinois

Allan Gottschalk, MD
Associate Professor Anesthesiology and
Critical Care Medicine
Johns Hopkins Medical Institutions
Baltimore, Maryland

Basavana Gouda Goudra, MD, FRCA, FCARCSI
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Hospital of the University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Harry J. Gould, III, MD, PhD
Professor
Neurology and Neuroscience
Louisiana State University Health Sciences
Center
New Orleans, Louisiana

Nikolaus Gravenstein, MD
Professor of Anesthesiology
University of Florida College of Medicine
Gainesville, Florida

Megan Graybill, MD
Department of Anesthesiology
University of North Carolina
Chapel Hill, North Carolina

William J. Greeley, MD
Anesthesiologist-in-Chief
Children's Hospital of Philadelphia
Professor of Anesthesiology and Pediatrics
University of Pennsylvania School of Medicine
Philadelphia, Pennsylvania

Patrick Guffey, MD
Pediatric Anesthesiology
Children's Hospital
University of Colorado, Denver
Denver, Colorado

Ala Sami Haddadin, MD, FCCP
Assistant Professor
Division of Cardiothoracic Anesthesia
Yale University School of Medicine
Co-Director
Cardiothoracic Intensive Care Unit
Yale New Haven Hospital
New Haven, Connecticut

John G. Hagen, MD
Resident Department of Anesthesiology
Mount Sinai School of Medicine
New York, New York

Karim Abdel Hakim, FRCA
Research Fellow in Anaesthesia
Division of Anaesthesia and Intensive Care
University of Nottingham
Nottingham, Great Britain

Michael Hall, MD
Resident
Department of Anesthesiology and
Perioperative Medicine
Oregon Health and Science University
Portland, Oregon

N. James Halliday, MB, ChB, FCARCS(I)
Director of Pediatric Anesthesia
Department of Anesthesiology
University of Miami
Miller School of Medicine
Miami, Florida

Raafat S. Hannallah, MD
Professor of Anesthesiology and Pediatrics
Children's National Medical Center/George
Washington University Medical Center
Washington, DC

Jeremy Hansen, MD
Resident
Department of Anesthesiology
University of Colorado, Denver
Aurora, Colorado

C. William Hanson, III, MD
Professor of Anesthesiology and
Critical Care
Surgery and Internal Medicine
University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Charles B. Hantler, MD
Professor
Department of Anesthesiology
Washington University School of Medicine
St. Louis, Missouri

Andrew P. Harris, MD, MHS
Associate Professor
Department of Anesthesiology and Critical
Care Medicine
Johns Hopkins University
School of Medicine
Baltimore, Maryland

Jonathan Hastie
Fellow
Department of Anesthesiology
Columbia University
New York City, New York

Henry A. Hawney, MD
Chief Resident
Department of Anesthesiology
Tulane University
New Orleans, Louisiana

Stephen O. Heard, MD
Chairman
Department of Anesthesiology
Professor of Anesthesiology and Surgery
University of Massachusetts
Medical School
Worcester, Massachusetts

James E. Heavner, DVM, PhD
Professor
Department of Anesthesiology and Cell
Physiology and Molecular Biophysics
Director
Department of Anesthesia and Pain
Research
Texas Tech University Health Sciences Center
Lubbock, Texas

James G. Hecker, PhD, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesia and Critical Care
University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Elizabeth A. Hein, MD
Assistant Professor
Departments of Anesthesia and Clinical
Pediatrics
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
Cincinnati, Ohio

Eugenie Heitmiller, MD
Associate Professor
Vice Chairman for Clinical Affairs
Department of Anesthesiology and Critical
Care Medicine
Johns Hopkins School of Medicine
Baltimore, Maryland

Mark Helfaer, MD
Professor Anesthesiology and Critical Care
Pediatrics and Nursing
University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Lori B. Heller, MD
Medical Director
Swedish Blood Management Program
Department of Anesthesiology
Division of Cardiac Anesthesia
Clinical Instructor
University of Washington
Seattle, Washington

Andrew Hemphill, PhD
Associate Professor
Institute of Parasitology
Vetsuisse Faculty
University of Berne
Berne, Switzerland

Adrian Hendrickse, BM, FRCA
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Colorado Denver
Aurora, Colorado

Frederick A. Hensley, Jr., MD
Vice Chair and Director
Division of Cardiothoracic Anesthesiology
Benjamin Monroe Carraway Professor
Department of Anesthesiology
University of Alabama at Birmingham
Birmingham, Alabama

Ian A. Herrick, MD, FRCPC
Associate Professor of Anesthesiology and
Clinical Pharmacology
University of Western Ontario
London, Ontario, Canada

Douglas Hester, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Vanderbilt University Medical Center
Nashville, Tennessee

Eric J. Heyer, MD, PhD
Professor of Clinical Anesthesiology and
Clinical Neurology
Department of Anesthesiology
Columbia University
New York, New York

Michael S. Higgins, MD, MPH
Professor of Anesthesiology,
Surgery, and Biomedical Informatics
Department of Anesthesiology
Vanderbilt University
Nashville, Tennessee

Roberta Hines, MD
Nicholas M. Greene Professor
Department of Anesthesiology
Yale University School of Medicine
New Haven, Connecticut

Charles W. Hogue, Jr., MD
Professor of Anesthesiology and Critical
Care Medicine
Chief Division of Adult Anesthesia
Johns Hopkins University School of Medicine
Johns Hopkins Hospital
Baltimore, Maryland

Kenneth J. Holroyd, MD, MBA
Assistant Vice Chancellor for Research
Associate Professor of Anesthesiology and
Medicine
Vanderbilt University School of Medicine
Nashville, Tennessee

Natalie F. Holt, MD, MPH
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Yale University School of Medicine
New Haven, Connecticut;
Attending Physician
Department of Anesthesiology
VA Connecticut Healthcare System
West Haven, Connecticut

Simon J. Howell, FRCA, MD
Senior Lecturer in Anaesthesia
Section of Translational Anaesthetic Surgical
Sciences
University of Leeds
Leeds, Great Britain

Faisal Huda, MD
Resident
Department of Anesthesiology
University of Miami
Jackson Memorial Hospital
Miami, Florida

Keith E. Hude, MD
Department of Anesthesiology
Tulane University School of Medicine
New Orleans, Louisiana

Hayden R. Hughes, JD, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesia
University of Alabama at Birmingham
Birmingham, Alabama

James M. Hunter, Jr., MD
Assistant Professor of Anesthesiology and
Surgery
Department of Anesthesiology
University of Alabama at Birmingham
Birmingham, Alabama

Brad J. Hymel, MD
Resident
Louisiana State University Health Sciences
Center Anesthesiology
Louisiana State University Health Sciences
Center – New Orleans
New Orleans, Louisiana

James W. Ibinson, MD, PhD
Resident
Department of Anesthesiology
University of Pittsburgh
Pittsburgh, Pennsylvania

Karen E. Iles, PhD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Alabama at Birmingham
Birmingham, Alabama

Robert M. Insoft, MD
NICU Medical Director
Newborn Medicine
Brigham and Women's Hospital
Boston, Massachusetts

Shiroh Isono, MD
Associate Professor
Department of Anesthesiology
Graduate School of Medicine
Chiba University
Chiba, Japan

Yulia Ivashkov, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Washington
Harborview Medical Center
Seattle, Washington

Bozena R. Jachna, MD
Instructor
Harvard Medical School
Department of Anesthesia
Critical Care and Perioperative Medicine
Beth Israel Deaconess Medical Center
Boston, Massachusetts

Anna Jankowska, MD
Anesthesiologist
Langone Medical Center
New York, New York

Norah Janosy, MD
Assistant Professor of Anesthesiology
University of Colorado School of Medicine
Children's Hospital
Aurora, Colorado

Arun L. Jayaraman, MD, PhD
Resident
Department of Anesthesiology
University of Pittsburgh
Pittsburgh, Pennsylvania

Nathalia Jimenez, MD, MPH
Acting Assistant Professor
Department of Anesthesiology and Pain Medicine
Seattle Children's Hospital
University of Washington School of Medicine
Seattle, Washington

Judy G. Johnson, MD
Assistant Professor and Program Director
Department of Anesthesiology
Louisiana State University Health Sciences Center
New Orleans, Louisiana

Lyndia Jones, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Tulane University
New Orleans, Louisiana

Edmund H. Jooste, MB, ChB
Assistant Professor
Children's Hospital of Pittsburgh
University of Pittsburgh
Pittsburgh, Pennsylvania

Zeev N. Kain, MD, MBA
Professor of Anesthesiology and Pediatrics and Psychiatry
Chair
Department of Anesthesiology and Perioperative Care
Associate Dean for Clinical Operations
University of California, Irvine
Irvine, California

Maudy Kalangie, DO
Cardiac Anesthesiology Fellow
Department of Anesthesiology
University of Maryland
Baltimore, Maryland

Philip L. Kalarickal, MD, MPH
Clinical Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Tulane University School of Medicine
New Orleans, Louisiana

Ihab Kamel, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Temple University
Philadelphia, Pennsylvania

Mia Kang, MD, MHS
Assistant Professor of Anesthesiology
Department of Anesthesiology
University of North Carolina
Chapel Hill, North Carolina

Ivan Kangrga, MD, PhD
Associate Professor
Department of Anesthesiology
Washington University School of Medicine
St. Louis, Missouri

Ravish Kapoor, MD
Resident
Department of Anesthesiology
Penn State Milton S. Hershey Medical Center
Hershey, Pennsylvania

Helen W. Karl, MD
Associate Professor of Anesthesiology
Department of Anesthesiology and Pain Medicine
University of Washington School of Medicine;
Attending Anesthesiologist
Department of Anesthesiology and Pain Medicine
Seattle Children's Hospital
Seattle, Washington

Christopher Karsanac, MD
Assistant Professor
Pediatrics and Anesthesiology
Monroe Carell Jr. Children's Hospital at Vanderbilt
Nashville, Tennessee

Swaminathan Karthik, MD
Instructor, Harvard Medical School
Department of Anesthesia
Critical Care and Pain Medicine
Beth Israel Deaconess Medical Center
Boston, Massachusetts

Jeffrey A. Katz
Professor of Clinical Anesthesia
Department of Anesthesia and Perioperative Care
University of California, San Francisco
San Francisco, California

Alan Kaye, MD, PhD
Professor and Chair
Department of Anesthesiology
Professor Department of Pharmacology
LSU School of Medicine
New Orleans, Louisiana

Adam M. Kaye, PharmD, FASCP, FCPhA
Associate Clinical Professor
Department of Pharmacy Practice
Thomas J. Long School of Pharmacy and Health Sciences
University of the Pacific
Stockton, California

A. Murat Kaynar, MD
Assistant Professor
Critical Care Medicine;
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Pittsburgh
School of Medicine
Pittsburgh, Pennsylvania

Nancy B. Kenepp, MD
Clinical Associate Professor
Department of Anesthesiology
Temple University School of Medicine
Philadelphia, Pennsylvania

Miklos D. Kertai, MD, PhD
Instructor in Anesthesiology
Department of Anesthesiology
Washington University School of Medicine
St. Louis, Missouri

Mary A. Keyes, MD
Clinical Professor of Anesthesiology
Department of Anesthesiology
David Geffen School of Medicine University of California–Los Angeles
Los Angeles, California

Sarah Khan, MBBS
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Yale University School of Medicine
New Haven, Connecticut

Swapnil Khoche, MD
Senior Resident
Department of Anesthesiology
Temple University Hospital
Philadelphia, Pennsylvania

David Y. Kim, MD
Associate Professor
Department of Anesthesiology
Temple University
Philadelphia, Pennsylvania

Jerry H. Kim, MD
Acting Instructor
Department of Anesthesiology and Pain Medicine
University of Washington;
Acting Instructor
Department of Anesthesiology and Pain Medicine
Seattle Children's Hospital
Seattle, Washington

Kimberly M. King, MD
Department of Anesthesiology
Johns Hopkins University School of Medicine
Baltimore, Maryland

Jeffrey Kirsch, MD
Professor and Chair
Department of Anesthesiology and Perioperative
Oregon Health and Science University
Associate Dean for Veterans and Clinical Affairs
Portland, Oregon

Matthew A. Klopman, MD
Assistant Professor
Division of Cardiothoracic Anesthesiology
Department of Anesthesiology
Emory University School of Medicine
Atlanta, Georgia

Paul R. Knight, III, MD, PhD
Professor of Anesthesiology and
Microbiology and Immunology
Executive Vice Chair for Research
Department of Anesthesiology
Director
Medical Scientist Training Program
University at Buffalo
State University of New York and VA
Medical Center
Buffalo, New York

Donald D. Koblin, MD, PhD
Staff Anesthesiologist
Anesthesiology Service
Department of Veterans Affairs Medical Center
San Francisco, California

W. Andrew Kofke, MD, MBA, FCCM
Professor
Director of Neuroanesthesia
Co-Director Neurocritical Care
Departments of Anesthesia and
Neurosurgery
University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Vincent J. Kopp, MD
Associate Professor
Department of Anesthesiology
School of Medicine
University of North Carolina at Chapel Hill
Chapel Hill, North Carolina

Joseph R. Koveleskie, MD
Clinical Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Tulane University Medical Center
New Orleans, Louisiana

Courtney Kowalczyk, MD
Resident
Hospital of the University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Valeriy V. Kozmenko
Assistant Professor of Clinical
Anesthesiology
Department of Anesthesiology
Louisiana State University Health Sciences
Center
New Orleans, Louisiana

Kaylyn Krummen, MD
Pediatric Anesthesiology Fellow
Pediatric Anesthesiology
Children's Hospital
Aurora, Colorado

Sapna R. Kudchadkar, MD
Clinical Fellow
Department of Anesthesiology and Critical
Care Medicine
Johns Hopkins University
Baltimore, Maryland

Nathan Kudrick, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology and
Perioperative Care
University of California Irvine
Orange, California

Adrienne Kung, MD
Instructor, Harvard Medical School
Department of Anesthesia, Critical Care
and Pain Medicine
Beth Israel Deaconess Medical Center
Boston, Massachusetts

C. Dean Kurth, MD
Anesthesiologist-in-Chief
Department of Anesthesia
Cincinnati Children's Hospital Medical
Center
Cincinnati, Ohio

Robert Kyle, DO
Associate Professor
Department of Anesthesiology
University of North Carolina at Chapel Hill
Chapel Hill, North Carolina

J. Lance LaFleur, MD, MBA
Department of Anesthesiology
University of Texas Medical School at
Houston
Houston, Texas

Jason G. Lai, MD
Chief Resident
Department of Anesthesiology
University of Maryland School of Medicine
Baltimore, Maryland

Kirk Lalwani, MD, FRCA, MCR
Associate Professor of Anesthesiology and
Pediatrics
Department of Anesthesiology and
Perioperative Medicine
Oregon Health and Science University
Portland, Oregon

William L. Lanier, MD
Professor of Anesthesiology
Mayo Clinic College of Medicine
Rochester, Minnesota

Dawn M. Larson, MD
Fellow
Oregon Health and Science University
Portland, Oregon

Richard M. Layman, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Texas Medical School at
Houston
Houston, Texas

Chris C. Lee, MD, PhD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Washington University School of Medicine
St. Louis, Missouri

Mark J. Lema, MD, PhD
Professor and Chair
Department of Anesthesiology
University at Buffalo, SUNY;
Professor of Anesthesiology and Oncology
Chair
Department of Anesthesiology
Roswell Park Cancer Institute
Buffalo, New York

W. Casey Lenox, MD
Department of Anesthesiology
Phoenix Children's Hospital
Phoenix, Arizona

Jacqueline M. Leung, MD, MPH
Professor
Department of Anesthesia and
Perioperative Care
University of California, San Francisco
San Francisco, California

Roy C. Levitt, MD
Clinical Professor
Director of Translational Research and
Academic Affairs
Department of Anesthesiology
University of Miami
Miami Veterans Healthcare Center
Miami, Florida

Jerrold H. Levy, MD, FAHA
Professor and Deputy Chair for Research
Department of Anesthesiology
Emory University School of Medicine
Atlanta, Georgia

J. Lance Lichtor, MD
Professor
Departments of Anesthesiology and
Pediatrics
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Charles Lin, MD
Resident
Department of Anesthesiology
University of Pittsburgh Medical Center
Pittsburgh, Pennsylvania

Sharon L. Lin, MD
Assistant Clinical Professor
Department of Anesthesiology and
Perioperative Care
University of California
Irvine School of Medicine
Orange, California

Karen S. Lindeman, MD
Associate Professor
Department of Anesthesiology
Johns Hopkins University
Baltimore, Maryland

Lesley Lirette, BS, MD
Resident
Department of Anesthesiology
Tulane University School of Medicine
New Orleans, Louisiana

Ronald S. Litman, DO
Professor of Anesthesiology and Pediatrics
University of Pennsylvania School of Medicine
Anesthesiology and Critical Care
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania

Qianjin Liu, MD, PhD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Washington University School of Medicine
St. Louis, Missouri

Renyu Liu, MD, PhD
Assistant Professor
Director of Preoperative Medicine
Department of Anesthesiology
and Critical Care
University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Wen-Shin Liu, MD
Professor
Department of Anesthesiology
Northeastern Ohio University
College of Medicine
Rootstown, Ohio

Justin Lockman, MD
Department of Anesthesiology
and Critical Care Medicine
Johns Hopkins School of Medicine
Baltimore, Maryland

Stanley L. Loftness, MD
Pediatric Anesthesiologist
Department of Anesthesia
University of Colorado Health Sciences Center
Aurora, Colorado

Martin J. London, MD
Professor of Clinical Anesthesia
Department of Anesthesia
and Perioperative Care
University of California
San Francisco
San Francisco, California

Philip D. Lumb, MB, BS, FCCM
Professor and Chairman
Department of Anesthesiology
Keck School of Medicine of the University
of Southern California
Los Angeles, California

M. Concetta Lupa
Assistant Professor of Anesthesiology
University of North Carolina
Chapel Hill, North Carolina

Anne Marie Lynn, MD
Professor
Department of Anesthesiology and Pain
Medicine and Pediatrics (adj.)
University of Washington School
of Medicine
Seattle Children's Hospital
Seattle, Washington

Devi Mahendran, MD
Department of Anesthesia
Critical Care and Pain Medicine
Beth Israel Deaconess Medical Center
Boston, Massachusetts

Jeffrey Mako, MD
Resident
Department of Anesthesiology and
Perioperative Medicine
Oregon Health and Science University
Portland, Oregon

Anuj Malhotra, MD
Clinical research Fellow
Department of Anesthesia and Critical Care
University of California
San Francisco
San Francisco, California

Vinod Malhotra, MD
Professor of Clinical Anesthesiology
Professor of Anesthesiology in Clinical
Urology
Weill Medical College of Cornell University;
Vice Chair for Clinical Affairs
Department of Anesthesiology and Clinical
Director of Operating Rooms
New York Presbyterian Hospital- Weill
Cornell Medical Center, New York
New York, New York

Andrew M. Malinow, MD
Professor of Anesthesiology and Obstetrics
Gynecology and Reproductive Sciences
Director – Obstetric Anesthesiology
Vice Chair – Academic Affairs
Department of Anesthesiology
University of Maryland School of Medicine
Baltimore, Maryland

Mark G. Mandabach, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Alabama at Birmingham
School of Medicine
Birmingham, Alabama

Dennis T. Mangano, MD, PhD
Director and Founder
McSPI Research Group
San Francisco, California

Sobia Mansoor, MBBS
Fellow
Department of Anesthesia
Children's Hospital of Pittsburgh
Pittsburgh, Pennsylvania

Inna Maranets, MD
Attending Anesthesiologist
Woodland Anesthesia Associates, PC.
Hartford, Connecticut

Jonathan B. Mark, MD
Professor of Anesthesiology
Duke University;
Chief Anesthesiology Service
Veterans Affairs Medical Center
Durham, North Carolina

Sinisa Markovic, MD
Clinical Assistant Professor of
Anesthesiology University at Buffalo
Attending Anesthesiologist Buffalo Veterans
Administration Hospital
Buffalo, New York

H. Michael Marsh, MB, BS, BSc(Med)
Professor and Chair
Department of Anesthesiology
Wayne State University
Detroit, Michigan

Choendal Martin, MD
Instructor
Department of Anesthesiology
Washington University School of Medicine
St. Louis, Missouri

Nicole D. Martin, BSCHM, MD
Resident
Department of Anesthesiology
University of Miami/Jackson Memorial
Hospital
Miami, Florida

Douglas Martz, MD
Associate Professor of Anesthesiology
University of Maryland School of Medicine
Baltimore, Maryland

Veronica A. Matei, MD
Clinical Fellow of Cardiothoracic Anesthesia
Department of Anesthesiology
Yale New Haven Hospital
New Haven, Connecticut

Letha Mathews, MBBS, FFARCS(I)
Associate Professor
Department of Anesthesiology
Vanderbilt University
Nashville, Tennessee

Lynne G. Maxwell, MD
Associate Professor of Anesthesiology
and Critical Care
University of Pennsylvania;
Senior Anesthesiologist
The Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania

Philip McArdle, MB, BCh, BAO, FFARCSI
Associate Professor
Department of Anesthesiology
University of Alabama at Birmingham
Birmingham, Alabama

John P. McCarren, MD, MBA
Clinical Professor of Anesthesiology
Medical Director of Perioperative Services
Thornton Hospital
University of California, San Diego
San Diego, California

Brenda C. McClain, MD
Associate Professor
Department of Anesthesiology
Adjunct Associate Professor Pediatrics
Yale University School of Medicine;
Director of Pediatric Pain Management
Services
Department of Anesthesiology
Yale University School of Medicine
New Haven, Connecticut

Brian McClure, BS, MD
Clinical Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Tulane University Hospital and Clinic
New Orleans, Louisiana

William A. McDade, MD, PhD
Associate Professor of Anesthesia
and Critical Care
Associate Dean for Multicultural Affairs
University of Chicago Pritzker
School of Medicine
Chicago, Illinois

Kathryn E. McGoldrick, MD
Professor and Chairman
Department of Anesthesiology
New York Medical College ;
Director
Department of Anesthesiology
Westchester Medical Center
Valhalla, New York

Brian J. McGrath, MD, MPH
Associate Vice President for Faculty
and Educational Resources
George Washington University Medical Center ;
Associate Professor of Anesthesiology
and Critical Care Medicine
George Washington University
School of Medicine and Health Sciences
Washington, DC

Gregory L. McHugh, MD
Resident
Department of Anesthesiology
University of Pittsburgh Medical Center
Pittsburgh, Pennsylvania

David McIlroy, MD, MClinEpi, FANZCA
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Columbia University College of Physicians
and Surgeons
New York, New York

Jason McKeown, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Alabama School of Medicine
Birmingham, Alabama

Thomas M. McLoughlin, Jr., MD
Associate Chief Medical Officer, Chair
Department of Anesthesiology
Lehigh Valley Health Network
Allentown, Pennsylvania ;
Professor of Surgery
Division of Surgical Anesthesiology
University of South Florida College of Medicine
Tampa, Florida

R. Yan McRae, MD
Staff Anesthesiologist
Portland Veterans Affairs Medical Center ;
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
and Perioperative Medicine
Oregon Health and Science University
Portland, Oregon

William L. Meadow, MD, PhD
Department of Pediatrics
The University of Chicago
Chicago, Illinois

Sameer Menda, MD
Resident Physician
Department of Anesthesiology
Oregon Health and Science University
Portland, Oregon

William T. Merritt, MD
Associate Professor
Department of Anesthesiology and Critical
Care Medicine
Johns Hopkins Medicine
Baltimore, Maryland

David G. Metro, MD
Associate Professor
Department of Anesthesiology
University of Pittsburgh School of Medicine
Pittsburgh, Pennsylvania

Berend Mets, MB, ChB, PhD, FRCA, FFASA
Eric A. Walker Professor and Chair
of Anesthesiology
Penn State Milton S. Hershey Medical
Center
Hershey, Pennsylvania

Hosni Mikhaeil, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Yale New Haven Hospital
New Haven, Connecticut

David W. Miller, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Alabama at Birmingham
Birmingham, Alabama

Jessica Miller, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
and Peri-operative Medicine
Oregon Health and Science University
Portland, Oregon

Mohammed Minhaj, MD
Assistant Professor
Associate Chair for Residency Education
Department of Anesthesia and Critical Care
University of Chicago Medical Center
Chicago, Illinois

Marek A. Mirski, MD, PhD
Professor and Vice-Chair
Department of Anesthesiology
and Critical Care Medicine
Professor, Department of Neurosurgery
Professor, Department of Neurology
Johns Hopkins Medicine
Baltimore, Maryland

Nanhi Mitter, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
and Critical Care Medicine
Johns Hopkins Hospital
Baltimore, Maryland

Alexander J.C. Mittnacht, MD
Associate Professor Anesthesiology Mount
Sinai Medical Center
New York, New York

Raj K. Modak, MD
Department of Anesthesiology
Yale University School of Medicine
New Haven, Connecticut

Pierre Moine, MD
Associate Professor
Department of Anesthesiology
University of Colorado Denver
Aurora, Colorado

Constance L. Monitto, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology and Critical
Care Medicine
Johns Hopkins University
Baltimore, Maryland

Richard C. Month, MD
Instructor in Anesthesia
Hospital of the University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Richard E. Moon, MD, CM, FRCPC, FACP, FCCP
Professor of Anesthesiology
Professor of Medicine
Medical Director
Center for Hyperbaric Medicine and
Environmental Physiology
Duke University Medical Center
Durham, North Carolina

Laurel E. Moore, MD
Clinical Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Michigan
Ann Arbor, Michigan

Roger A. Moore, MD
Chair Emeritus
Department of Anesthesiology
Deborah Heart and Lung Center
Browns Mills, New Jersey

Thomas A. Moore, II, MD
Professor of Anesthesiology and
Neurosurgery
Department of Anesthesiology
University of Alabama School of Medicine
Birmingham, Alabama

Debra E. Morrison, MD
HS Clinical Professor
Director of Neonatal and Pediatric
Anesthesia
Anesthesiology and Perioperative Care
Medical Director for Sedation
UC Irvine Medical Center :
University of California Irvine
Orange, California

Jonathan Moss, MD, PhD
Professor of Anesthesia and Critical Care
University of Chicago
Chicago, Illinois

John R. Moyers, MD
Professor
Department of Anesthesia
Carver College of Medicine
University of Iowa
Iowa City, Iowa

Jesse J. Muir, MD
Consultant Anesthesiologist
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Mayo Clinic Arizona
Phoenix, Arizona

Adam J. Munson-Young, MD
Department of Anesthesiology
University of Pittsburgh School of Medicine
Pittsburgh, Pennsylvania

Stanley Muravchick, MD, PhD
Professor of Anesthesiology and Critical Care
Department of Anesthesiology
Hospital of the University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

John M. Murkin, MD, FRCPC
Professor of Anesthesiology
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine
Director of Cardiac Anesthesiology Research
Schulich School of Medicine
University of Western Ontario
London, Ontario, Canada

Peter Nagele, MD, MSc
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Washington University School of Medicine
St. Louis, Missouri ;
Associate Professor
Department of Anesthesiology and General Critical Care
Medical University of Vienna
Vienna, Austria

Peter A. Nagi, MD
Assistant Professor of Anesthesiology and Pain Medicine
Department of Anesthesiology and Critical Care
University of Alabama at Birmingham
Birmingham, Alabama

Daniel A. Nahrwold, MD
Critical Care Fellow
Department of Anesthesia and Perioperative Care
University of California
San Francisco, California

Michael L. Nahrwold, MD
Adjunct Professor
Department of Anesthesiology
Vanderbilt University School of Medicine
Nashville, Tennessee

Madhavi Naik, MBBS, MD, DA, FFARCS
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Maryland Medical Center
Baltimore, Maryland

Manchula Navaratnam, MBBS, FRCA
Instructor
Pediatric Anesthesia
Stanford University Medical Center
Stanford, California

Stephan P. Nebbia, MD
Clinical Assistant Professor of Anesthesiology
State University of New York at Buffalo
School of Medicine and Biomedical Sciences
Buffalo, New York

Priscilla Nelson, MD
Department of Anesthesiology and Critical Care
University of Pennsylvania School of Medicine
Philadelphia, Pennsylvania

Thai T. Nguyen, MD, PhD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine
Johns Hopkins University
Baltimore, Maryland

Viet Nguyen, MD
Resident
Department of Anesthesiology
Louisiana State University – New Orleans
School of Medicine
New Orleans, Louisiana

Stavroula Nikolaidis, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Temple University Hospital
Philadelphia, Pennsylvania

Zoulfira Nisnevitch, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Medicine and Dentistry of New Jersey
Newark, New Jersey

Dolores B. Njoku, MD
Associate Professor
Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine
Pediatrics and Pathology
Johns Hopkins University
Baltimore, Maryland

Mary J. Njoku, MD
Associate Professor
Department of Anesthesiology
University of Maryland School of Medicine
Baltimore, Maryland

Edward J. Norris, MD, MBA, FAHA
Clinical Professor and Vice Chairman
Department of Anesthesiology
University of Maryland School of Medicine ;
Director, Department of Anesthesiology
Baltimore VA Medical Center
VA Maryland Health Care System ;
Adjunct Faculty, Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine
Johns Hopkins University School of Medicine
Baltimore, Maryland

Omonele O. Nwokolo, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Texas
Houston, Texas

Daniel Nyhan, MD
Professor, Vice Chair
Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine
Cardiac Anesthesiology
Johns Hopkins University
Baltimore, Maryland

William T. O'Byrne, III, MD
Assistant Professor of Anesthesiology
Division of Critical Care
Vanderbilt University Medical Center
Nashville, Tennessee

Edward A. Ochroch, MD
Associate Professor of Anesthesiology and Critical Care
Hospital of University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Andrew Oken, MD
Assistant Chief of Service
Department of Anesthesiology
Operative Care Division
Portland VAMC
Portland, Oregon

Nathan Orgain, MD
Chief Resident
Department of Anesthesiology
University of Utah
Salt Lake City, Utah

Nancy E. Oriol, MD
Associate Professor
Department of Anesthesia Critical Care and Pain Medicine
Beth Israel Deaconess Medical Center ;
Dean for Students
Harvard Medical School
Boston, Massachusetts

Pedro Orozco, MD
Clinical Instructor
Department of Anesthesiology
University of California Irvine
Orange, California

Andreas M. Ostermeier, MD
Physician
Clinic for Anesthesiology
University of Munich
Munich, Germany

Andranik Ovassapian MD[†]
Professor
Department of Anesthesia and Critical Care
University of Chicago
Chicago, Illinois

Mehmet S. Ozcan, MD, FCCP
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Illinois at Chicago
Chicago, Illinois

Ira Padnos, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Louisiana State University School of Medicine
New Orleans, Louisiana

Sheela S. Pai, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Temple University School of Medicine
Philadelphia, Pennsylvania

Nirvik Pal, MD
Clinical Instructor
Department of Anesthesiology
(Cardiothoracic Division)
Washington University in St Louis
St. Louis, Missouri

Dhamodaran Palaniappan, MD
Resident
Department of Anesthesiology
Perioperative Medicine and Pain Management
University of Miami
Miami, Florida

Susan K. Palmer, MD
Anesthesiologist
Oregon Anesthesiology Group
McKenzie-Willamette Medical Center
Springfield, Oregon

Howard D. Palte, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Perioperative Medicine and Pain
Management
Miller School of Medicine
University of Miami
Miami, Florida

Wei Pan, MD
Assistant Professor
Division of Cardiovascular Anesthesiology
Baylor College of Medicine
Houston, Texas

Oliver Panzer, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology and Critical
Care
Columbia University Medical Center
New York, New York

Sibi Pappachan, DO
Pediatric Anesthesiology Fellow
Department of Anesthesiology
Children's Hospital of Pittsburgh
Lawrenceville, Pennsylvania

Anthony Passannante, MD
Professor and Vice-Chair for Clinical
Operations
Department of Anesthesiology
University of North Carolina Hospitals
Chapel Hill, North Carolina

Dennis A. Patel, MD
Research Associate
Department of Anesthesiology
Louisiana State University Health Sciences
Center
New Orleans, Louisiana

Dilipkumar K. Patel, MD
Associate Professor
Department of Anesthesiology
Temple University
Philadelphia, Pennsylvania

Kirit M. Patel, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Medical Center of Louisiana at New Orleans
New Orleans, Louisiana

Samir Patel, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Alabama at Birmingham
Birmingham, Alabama

Shalin Patel
Anesthesiology Resident
Hospital of the University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Sanup Pathak
Senior Medical Student
Baylor College of Medicine
Houston, Texas

Minda L. Patt, MD
Chief Resident
Department of Anesthesiology
Jackson Memorial Hospital
Miami, Florida

Ronald W. Pauldine, MD
Clinical Associate Professor
Department of Anesthesiology and Pain
Medicine
University of Washington School of Medicine
Seattle, Washington

Olga Pawelek
Assistant Professor
University of Texas Houston
Health Science Center
Houston, Texas

Tim Pawelek, MD
Resident
Department of Anesthesiology
University of Texas-Houston
Houston, Texas

Kiarash Paydar, MD
Resident
Department of Anesthesiology
University of Maryland School of Medicine
Baltimore, Maryland

Ronald G. Pearl, MD, PhD
Dr. Richard K. and Erika N. Richards
Professor and Chair of Anesthesia
Stanford University School of Medicine
Stanford, California

Christine Peeters-Asdourian, MD
Assistant Professor
Harvard Medical School
Director, Pain Fellowship
Department of Anesthesia, Critical Care
and Pain Medicine
Beth Israel Deaconess Medical Center
Boston, Massachusetts

Padmavathi R. Perela, MD
Associate Professor of Anesthesiology
University at Buffalo State University
of New York and VA Medical Center
Buffalo, New York

Charise T. Petrovitch, MD
Clinical Professor
Department of Anesthesiology and Critical
Care Medicine
George Washington University Hospital
Chief
Anesthesia Section VA Medical Center
Washington, DC

Patricia H. Petrozza, MD
Professor of Anesthesiology
and Associate Dean for Graduate
Medical Education
Department of Anesthesiology
Wake forest University School
of Medicine
Winston Salem, North Carolina

Dennis Phillips, DO
Associate Chief Resident
Department of Anesthesiology
University of Pittsburgh
Pittsburgh, Pennsylvania

Mark C. Phillips, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Alabama at Birmingham
School of Medicine
Birmingham, Alabama

Christine Piefer, MD
Department of Anesthesiology
University of Alabama at Birmingham
School of Medicine
Birmingham, Alabama

Edgar J. Pierre, MD
Associate Professor of Anesthesiology
and Surgery
Department of Anesthesiology
University of Miami
Miami, Florida

S. William Pinson, MD
Resident
Department of Anesthesiology
Mount Sinai School of Medicine
New York, New York

Evan G. Pivalizza, MBChB, FFASA
Professor
Department of Anesthesiology
University of Texas Health Science Center
Houston, Texas

Raymond M. Planinsic, MD
Associate Professor of Anesthesiology
University of Pittsburgh School
of Medicine
Director of Hepatic, Intestinal, Kidney
and Pancreas Transplantation Anesthesiology
University of Pittsburgh
Medical Center
Pittsburgh, Pennsylvania

Don Poldermans, MD, PhD, FESC
Professor of Medicine
Departments of Anaesthesiology/Surgery
Erasmus Medical Center
Rotterdam, The Netherlands

Joel M. Pomerantz, MD
Instructor
Department of Anesthesiology
University of Pittsburgh
Pittsburgh, Pennsylvania

Jason E. Pope, MD
Staff
Pain Medicine
Anesthesia Institute
Cleveland Clinic Cleveland, Ohio
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Vanderbilt University Medical Center
Nashville, Tennessee

Wanda M. Popescu, MD
Assistant Professor of Anesthesiology
Director Thoracic Anesthesia Section
Co-Director Grand Rounds
Yale University School of Medicine
New Haven, Connecticut

Vivian H. Porche, MD
Professor of Anesthesiology
Department of Anesthesiology and
Perioperative Medicine
University of Texas M.D. Anderson Cancer
Center
Houston, Texas

Jahan Porhomayon, MD, FCCP
Director of Critical Care Medicine
Assistant Professor of Anesthesiology
and Surgery
University at Buffalo
State University of New York and VA
Medical Center
Buffalo, New York

Dmitry Portnoy, MD
Associate Professor
Department of Anesthesiology
The University of Texas Medical School
at Houston
Houston, Texas

Corinne K. Postle, MD
Resident
Department of Anesthesiology
New York Presbyterian Hospital-Weill
Cornell Medical Center
New York, New York

Paul J. Primeaux
Clinical Assistant Professor,
Director of Liver Transplant Anesthesia
Department of Anesthesiology
Tulane University School of Medicine
New Orleans, Louisiana

Donald S. Prough, MD
Rebecca Terry White Distinguished
Professor and Chair of Anesthesiology
Department of Anesthesiology
University of Texas Medical Branch
Galveston, Texas

Ferenc Puskas, MD, PhD
Associate Professor
Department of Anesthesiology
University of Colorado, Denver
Aurora, Colorado

Carlos A. Puyo, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesia and Critical Care
Washington University in St. Louis
St. Louis, Missouri

Forrest Quiggle, MD
University of Miami
Miller School of Medicine
Miami, Florida

Mary Rabb, MD
Professor of Anesthesiology
Director, Post Graduate Medical Education
University of Texas Medical School
at Houston
Department of Anesthesiology
Houston, Texas

Bronwyn R. Rae, FANZCA, DCH (Lond)
Attending Anesthesiologist
Department of Anesthesia Children's
Memorial Hospital
Chicago, Illinois

Muhammad B. Rafique, MD, FAAP
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Texas Medical School
at Houston
Houston, Texas

Jesse M. Raiten, MD
Assistant Professor of Anesthesiology
and Critical Care
Department of Anesthesiology and Critical
Care
University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Arvind Rajagopal, MBBS
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Rush University Medical Center
Chicago, Illinois

Srinivasan Rajagopal, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Iowa
Iowa City, Iowa

Gaurav Rajpal, MD
Fellow
Department of Anesthesiology
University of Pittsburgh
Pittsburgh, Pennsylvania

Chandra Ramamoorthy, MBBS, FRCA
Professor
Department of Anesthesiology
Stanford University Medical Center;
Director
Division of Pediatric Cardiac Anesthesia
Lucile Packard Children's Hospital
Palo Alto, California

Ira J. Rampil, MS, MD
Professor of Anesthesiology
and Neurological Surgery
Director of Clinical Research University
at Stony Brook
Stony Brook, New York

James G. Ramsay, MD
Professor of Anesthesiology
Emory University School of Medicine
Atlanta, Georgia

James A. Ramsey, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Multi-Specialty Division
Vanderbilt University School of Medicine
Nashville, Tennessee

Vidya N. Rao, MD, FRCA
Department of Anesthesiology
Vanderbilt University
VA Hospital
Nashville, Tennessee

Joana Ratsiu, MD
Fellow in Anesthesiology
University of Washington School
of Medicine
Seattle, Washington

Selina Read, MD
Department of Anesthesiology
Penn State Medical Center
Hershey, Pennsylvania

Ronjeet Reddy, MD
Department of Anesthesiology
University of Miami
Jackson Memorial Hospital
Miami, Florida

Leila L. Reduque, MD
Assistant Professor
Division of Anesthesiology
Children's National Medical Center
Washington, DC

David L. Reich, MD
Horace W. Goldsmith Professor and Chair
Department of Anesthesiology
Mount Sinai Medical Center
New York, New York

Karene Ricketts, MD
Assistant Professor
Pediatric Division
Department of Anesthesiology
University of North Carolina
Chapel Hill, North Carolina

Cameron Ricks, MD
Clinical Instructor
Department of Anesthesiology
and Perioperative Care
University of California, Irvine
Orange, California

Bernhard Riedel, MBChB, FCA, FANZCA, MMed, MBA, PhD
Director of Anesthetics
Division of Surgical Oncology
Peter McCallum Cancer Center
Melbourne, Australia;
Adjunct Professor
Vanderbilt University
Nashville, Tennessee

Jyotsna Rimal, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
UMDNJ-Newark
Newark, New Jersey

Joseph Rinehart, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
and Perioperative Care
University of California at Irvine
Orange, California

James M. Riopelle, MD
Professor
Department of Anesthesiology
Louisiana State University
Health Sciences Center
New Orleans, Louisiana

Stacey A. Rizza, MD
Assistant Professor
Mayo Medical School
Mayo Clinic
Rochester, Minnesota

Amy C. Robertson, MD, MMHC
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Vanderbilt University School
of Medicine ;
Department of Veterans Affairs
Tennessee Valley Healthcare System
Nashville, Tennessee

Stephen Robinson, MD
Clinical Professor of Anesthesiology
Department of Anesthesiology
and Perioperative Medicine
Oregon Health and Science
University Portland, Oregon

Peter Rock, MD, MBA, FCCM
Professor of Medicine, Surgery,
and Anesthesiology
Martin Helrich Professor and Chair
Department of Anesthesiology
University of Maryland School
of Medicine ;
Anesthesiologist-in-Chief
University of Maryland Medical Center
Baltimore, Maryland

Yillam F. Rodriguez-Blanco, MD
Assistant Professor, Clinical Anesthesiology
Assistant Director, Clinical Research
Departement of Anesthesiology/Division
of Cardiac Anesthesia
University of Miami Miller School
of Medicine ;
Miami, Florida

Michael F. Roizen, MD
J. Gorman and Family Chair
Wellness Institute Professor of
Anesthesiology
Chief Wellness Officer
The Cleveland Clinic
Cleveland, Ohio

Daniel M. Roke, MD
Pediatric Anesthesiologist
Assistant Professor, Pediatrics and
Anesthesiology, Director of Resident
Education
Monroe Carell Jr. Childrens Hospital at
Vanderbilt
Nashville, Tennessee

Ryan Romeo, MD
Assistant Professor of Anesthesiology
Department of Anesthesiology
University of Pittsburgh School of Medicine
Pittsburgh, Pennsylvania

Joseph Rosa, III, BA, MD
Associate Clinical Professor
Department of Anesthesiology
University of California–Los Angeles
Los Angeles, California

David A. Rosen, MD
Professor of Anesthesia and Pediatrics
Director of Pediatric Cardiac Anesthesia
West Virginia University
Morgantown, West Virginia

Kathleen Rosen, MD
Pediatric Anesthesiology
Cleveland Clinic
Cleveland, Ohio

Stanley H. Rosenbaum, MD
Professor of Anesthesiology
Internal Medicine and Surgery
Yale University School of Medicine
New Haven, Connecticut

Andrew D. Rosenberg, MD
Chief of Service
Department of Anesthesiology
New York University Hospital for Joint
Diseases ;
Executive Vice-Chair
Department of Anesthesiology
New York University School of Medicine
New York, New York

Andrew L. Rosenberg, MD
Chief
Division of Critical Care
Department of Anesthesiology
Medical Director
Cardiovascular Intensive Care Unit
Associate Professor
Anesthesiology and Internal Medicine
University of Michigan Medical Center
Ann Arbor, Michigan

Henry Rosenberg, MD
Director
Department of Medical Education
and Clinical Research
Saint Barnabas Medical Center
Livingston, New Jersey ;
President
Malignant Hyperthermia Association
of the United States
Sherburne, New York
Adjunct Professor of Anesthesiology
Columbia University College of Physicians
and Surgeons
New York, New York

Meg A. Rosenblatt, MD
Professor
Departments of Anesthesiology and
Orthopaedics
Mount Sinai School of Medicine
New York, New York

Steven Roth, MD
Professor of Anesthesia and Critical Care
University of Chicago ;
Chief of Neuroanesthesia
University of Chicago Medical Center
Chicago, Illinois

Brian Rothman, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Director
Radiology/VUH1 Anesthesiology Services
Vanderbilt University School of Medicine
Nashville, Tennessee

Justin L. Rountree, MD
Department of Anesthesiology
University of North Carolina
Chapel Hill, North Carolina

Matthew J. Rowan, MD
Oregon Health and Science University
Portland, Oregon

Marc Rozner, PhD, MD
Professor of Anesthesiology and Perioperative
Medicine Professor of Cardiology
University of Texas MD Anderson Cancer
Center ;
Adjunct Assistant Professor of Integrative
Biology and Pharmacology
Houston, Texas

Ryan Rubin, MD, MPH
Assistant Clinical Professor
Department of Anesthesiology
Louisiana Health Sciences Center
New Orleans, Louisiana

Stephen M. Rupp, MD
Medical Director Perioperative Services
Department of Anesthesiology
Virginia Mason Medical Center
Seattle, Washington

W. John Russell, MBBS, FRCA, FANZCA, PhD
Professor
Department of Anaesthesia
Royal Adelaide Hospital
Adelaide, Australia

Thomas A. Russo, MD, CM
Professor of Medicine and Microbiology
and Microbiology and Immunology Chief
of the Division of Infectious Disease
University at Buffalo
State University of New York and VA
Medical Center
Buffalo, New York

Alecia L. Sabartinelli, MD
Louisiana State University Health Sciences
Center
New Orleans, Louisiana

Tetsuro Sakai, MD, PhD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Pittsburgh School of Medicine
Pittsburgh, Pennsylvania

Orlando J. Salinas, MD
Assistant Professor of Anesthesiology
Louisland State University Medical Center
New Orleans, Louisiana

Paul L. Samm, MD
Assistant Professor
Co-Director of CV Anesthesia
Department of Anesthesiology
Louisiana State University Interim Hospital
New Orleans, Louisiana

Jibin Samuel, MBBS, MD
Pediatric Anesthesiology
Jackson Memorial Hospital
Miami, Florida

Tor Sandven, MD
Resident
Department of Anesthesiology
and Perioperative Medicine
Oregon Health and Science University
Portland, Oregon

Ted J. Sanford, MD
Georgine M. Steude Professor of
Anesthesiology Education
Department of Anesthesiology
University of Michigan
Ann Arbor, Michigan

Joshua W. Sappenfield, MD
Resident
Department of Anesthesiology
University of Maryland School of Medicine
Baltimore, Maryland

Ponnusamy Saravanan, MBBS, PhD, MRCP
Associate Professor
Clinical Sciences Research Institute
University of Warwick
Coventry, Great Britain

Subramanian Sathishkumar, MBBS
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Penn State Milton S. Hershey Medical
Center
Hershey, Pennsylvania

R. Alexander Schlichter, MD
Assistant Professor of Clinical
Anesthesiology and Critical Care
University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Eric Schnell, MD, PhD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
and Perioperative Medicine
Oregon Health and Science University;
Staff Anesthesiologist
Portland VA Medical Center
Portland, Oregon

David L. Schreibman, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Maryland School of Medicine
Baltimore, Maryland

Armin Schubert, MD, MBA
Professor and System Chair
Department of Anesthesiology
Ochsner Health System
New Orleans, Louisiana

Peter Schulman, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
and Perioperative Medicine
Oregon Health and Science University
Portland, Oregon

Todd A. Schultz, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesia
University of Medicine and Dentistry of New
Jersey
Newark, New Jersey

Alan Jay Schwartz, MD, MSEd
Professor of Clinical Anesthesiology
and Critical Care
University of Pennsylvania School
of Medicine;
Director of Education and Program Director
Pediatric Anesthesiology Fellowship
Department of Anesthesiology and
Critical Care Medicine Children's Hospital
of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania

Jamie McElrath Schwartz, MD
Assistant Professor
Departments of Anesthesiology and Critical
Care Medicine and Pediatrics Johns Hopkins
School of Medicine
Baltimore, Maryland

Jeffrey J. Schwartz, MD
Associate Professor
Department of Anesthesiology
Yale University School of Medicine
New Haven, Connecticut

Benjamin K. Scott, MD
Department of Anesthesiology and Critical
Care Hospital of the University
of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Joseph L. Seltzer, MD
Professor of Anesthesiology
Department of Anesthesiology
Jefferson Medical College
Philadelphia, Pennsylvania

Tamas Seres, MD, PhD
Associate Professor
Department of Anesthesiology
University of Colorado, Denver
Aurora, Colorado

Daniel I. Sessler, MD
Professor and Chair Department
of Outcomes Research
Cleveland Clinic
Cleveland, Ohio

Navil F. Sethna, MB, ChB, MD
Senior Associate in Anesthesia
Associate Professor of Anaesthesia
Harvard Medical School;
Department of Anesthesiology, Perioperative
and Pain Medicine
Children's Hospital Boston
Boston, Massachusetts

Amar Setty, MD
Department of Anesthesiology
Johns Hopkins University School of Medicine
Baltimore, Maryland

Paul W. Shabaz, MD, PhD
Assistant Professor of Anesthesiology
University of Rochester Medical Center
Rochester, New York

Pranav Shah, MD
Resident
Department of Anesthesiology
University of Pittsburgh
Pittsburgh, Pennsylvania

Saroj Mukesh Shah, MBBS, MD
Assistant Professor of Clinical
Anesthesiology
Department of Anesthesiology
Louisiana State University School
of Medicine
New Orleans, Louisiana

Milad Sharifpour, MS
4th year Medical Student
University of Michigan Medical School
Ann Arbor, Michigan

Joanne Shay, MD, MBA
Assistant Professor
Department of Anesthesia and Critical Care
Medicine
Division of Pediatric Anesthesia
Johns Hopkins University School of Medicine
Baltimore, Maryland

Jay Shepherd, MD
Resident
Department of Anesthesiology
Tulane University School of Medicine
New Orleans, Louisiana

Jeffrey S. Shiffrin, MD
Associate Professor
Department of Anesthesiology
University of Colorado, Denver
Aurora, Colorado

Marina Shindell, DO
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Colorado
Aurora, Colorado

Daniel Siker, MD
Staff Physician
Department of Pediatrics and
Anesthesiology
Medical College of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin

Richard Silverman, MD
Chief
Critical Care Medicine
Department of Anesthesiology
University of Miami
Miami, Florida

Brett A. Simon, MD, PhD
Lowenstein Professor of Anaesthesia, Harvard Medical School ;
Chair, Department of Anesthesia, Critical Care and Pain Medicine
Beth Israel Deaconess Medical Center and Harvard Medical School
Boston, Massachusetts

Nina Singh, MD
Assistant Clinical Professor
Department of Anesthesiology
University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Ashish C. Sinha, MD, PhD, DABA
Assistant Professor
Department of Anesthesiology and Critical Care
Department of Otorhinolaryngology and Head and Neck Surgery
University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Robert N. Sladen, MBChB, MRCP(UK), FRCP(C), FCCM
Professor and Vice-Chair
Department of Anesthesiology
College of Physicians and Surgeons of Columbia University ;
Director
Cardiothoracic and Surgical Intensive Care Units
Columbia University Medical Center at New York Presbyterian Hospital
New York, New York

Kieran A. Slevin, MBBCh
Assistant Professor
Department of Anesthesiology and Critical Care
University of Pennsylvania School of Medicine
Philadelphia, Pennsylvania

Tod B. Sloan, MD, MBA, PhD
Professor
Department of Anesthesiology
University of Colorado Denver
Aurora, Colorado

Kathleen Smith, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology University of North Carolina ;
Assistant Professor
Department of Obstetrics and Gynecology
University of North Carolina
Chapel Hill, North Carolina

Timothy E. Smith, MD
Associate Professor of Anesthesiology and Pediatrics
Wake Forest University School of Medicine
Winston-Salem, North Carolina

Victoria Smoot, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Maryland School of Medicine
Baltimore, Maryland

Denis Snegovskikh, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Yale University
New Haven, Connecticut

Betsy Ellen Soifer, MD, PhD
Anesthesiologist
Operative Care Division
Portland Veterans Affairs Medical Center ;
Associate Professor of Anesthesiology and Perioperative Care
Oregon Health and Science University
Portland, Oregon

Molly Solorzano, MD
Chief Resident
Department of Anesthesiology
Mayo Clinic Scottsdale, Arizona ;
University of Iowa
Iowa City, Iowa

James M. Sonner, MD
Professor
Department of Anesthesia and Perioperative Care
University of California
San Francisco, California

Aris Sophocles
Department of Anesthesiology
Children's Hospital
Denver, Colorado

James A. Sparrow, MD
Assistant Professor of Cardiothoracic Anesthesia
Department of Anesthesiology
University of Alabama at Birmingham
Birmingham, Alabama

Joan Spiegel, BS, MD
Instructor, Harvard Medical School
Department of Anesthesia, Critical Care and Pain Medicine
Beth Israel Deaconess Medical Center
Boston, Massachusetts

Bruce D. Spiess, MD, FAHA
Professor of Anesthesiology and Emergency Medicine
Director of Virginia Commonwealth University Reanimation Engineering Shock Center
Virginia Commonwealth University Health System
Richmond, Virginia

Ramprasad Sripada, MD, MMM, CPE
Associate Professor of Clinical Anesthesiology
Vanderbilt University Medical Center
Nashville, Tennessee

Stanley W. Stead, MD, MBA
CEO
Stead Health Group, Inc.
Encino, California ;
Clinical Professor
Department of Anesthesiology and Pain Medicine
University of California, Davis School of Medicine
Sacramento, California

Joshua D. Stearns, MD
Associate Professor
Anesthesiology and Critical Care Medicine
Johns Hopkins School of Medicine
Baltimore, Maryland

Kelly Stees, MD
Fellow in Pediatric Anesthesiology
Department of Anesthesia
Children's Hospital, Denver
Aurora, Colorado

Clinton Steffey, MD
Department of Anesthesiology
SUNY Downstate Medical Center
State University of New York
Brooklyn, New York

Christopher Stemland, MD
Assistant Professor of Anesthesiology and Pediatrics
Department of Anesthesiology
University of Virginia
Charlottesville, Virginia

John Stene, MD, PhD
Department of Anesthesiology
Milton S. Hershey Medical Center
Hershey, Pennsylvania

Christopher T. Stephens, MD, MS
Director of Education
Trauma Anesthesiology
R Adams Cowley Shock Trauma Center
Assistant Professor of Anesthesiology
University of Maryland School of Medicine
Baltimore, Maryland

Tracey L. Stierer, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine
Johns Hopkins Medical Institutions ;
Medical Director Johns Hopkins Outpatient Surgical Programs
Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine
Johns Hopkins Medical Institutions
Baltimore, Maryland

O. Jameson Stokes, MD, MS
Assistant Clinical Professor
Department of Anesthesiology and Perioperative Care
University of California, Irvine
Orange, California

Bryant W. Stolp, MD, PhD
Assistant Professor of Anesthesiology
Medical Instructor in the Department of Cell Biology
Director
Anesthesiology Emergency Airway Services
Duke University Medical Center
Durham, North Carolina

David F. Stowe, MD, PhD
Professor of Anesthesiology
and Physiology
Medical College of Wisconsin;
Adjunct Professor of Biomedical Engineering
Marquette University;
Senior Staff Anesthesiologist
Zablocki Veterans Medical Center
Milwaukee, Wisconsin

Ted Strickland, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Tulane University
New Orleans, Louisiana

Suzanne Strom, MD
Assistant Clinical Professor
Department of Anesthesiology
and Perioperative Care
University of California, Irvine
Orange, California

Erin A. Sullivan, MD
Associate Professor of Anesthesiology
Director
Division of Cardiothoracic Anesthesiology
Department of Anesthesiology
University of Pittsburgh Medical Center
Pittsburgh, Pennsylvania

Michele Sumler, MD
Adult Cardiothoracic Anesthesiology
Fellow
Johns Hopkins Hospital
Baltimore, Maryland

Dajin Sun, MD
Professor
Department of Anesthesiology
Renji Hospital
Shanghai Jiaotong University
School of Medicine
Shanghai, China

Lena Sun, MD
E. M. Papper Professor of Anesthesiology
and Pediatrics
Vice Chairman
Department of Anesthesiology
Chief
Division of Pediatric Anesthesia
College of Physicians and Surgeons
Columbia University
New York, New York

Esther Sung, MD
Staff Anesthesiologist
Operative Care Department
(Anesthesiology)
Portland Veterans Affairs Medical Center
Portland, Oregon

Veronica C. Swanson, MD
Associate Professor of Anesthesiology
and Perioperative Medicine
Associate Professor of Pediatrics
Oregon Health and Science University;
Director
Pediatric Cardiac Anesthesia
Doernbecher Children's Hospital
Portland, Oregon

Judit Szolnoki, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Children's Hospital University of Colorado
Aurora, Colorado

Joe Talarico, DO
Assistant Professor of Anesthesiology
University of Pittsburgh School of Medicine
Chair,
Evaluation and Competence Committee
Anesthesiology Residency Program
Pittsburgh, Pennsylvania

Gee Mei Tan, MB, BS, MMED (Anesthesia)
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Children's Hospital
University of Colorado, Denver
School of Medicine
Aurora, Colorado

Darryl T. Tang, MD
Department of Anesthesiology
and Perioperative Medicine
Oregon Health and Science University
Portland, Oregon

Paul Tarasi, MD
Resident
Department of Anesthesiology
University of Pittsburgh
Pittsburgh, Pennsylvania

René Tempelhoff, MD
Professor
Department of Anesthesiology
and Neurological Surgery
Washington University School
of Medicine
St. Louis, Missouri

John E. Tetzlaff, MD
Staff Anesthesiologist
Department of General Anesthesiology
Anesthesiology Institute Cleveland Clinic;
Professor of Anesthesiology
Cleveland Clinic Lerner College
of Medicine
Case Western Reserve University
Cleveland, Ohio

Alisa C. Thorne, MD
Director
Ambulatory Anesthesia
Memorial Sloan-Kettering Cancer Center
New York, New York

Arlyne Thung, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Yale University
New Haven, Connecticut

Vasanti Tilak, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Medicine and Dentistry
of New Jersey
New Jersey Medical School
Newark, New Jersey

Kate Tobin, BA, MD
Assistant Clinical Professor
Department of Anesthesiology
and Perioperative Care
University of California, Irvine
Orange, California

Joseph R. Tobin, MD
Professor and Chairman
Department of Anesthesiology
Wake Forest University School of Medicine
Winston-Salem, North Carolina

Michael J. Tobin, MD
Assistant Chief of Anesthesiology
Department of Anesthesiology
Shriners Hospitals for Children-Chicago
Chicago, Illinois

R. David Todd, MD
Fellow
Interventional Pain Management
Vanderbilt University Medical Center
Nashville, Tennessee

Matthew Tomlinson, BS
4th Year Medical Student
Department of Anesthesiology
Oregon Health and Science University
Portland, Oregon

Thomas J. Toung, MD
Professor
Department of Anesthesiology and Critical
Care Medicine
Johns Hopkins University School of Medicine
Baltimore, Maryland

Lien B. Tran, MD
Resident
Department of Anesthesiology
Louisiana State University
Health Sciences Center
New Orleans, Louisiana

Minh Chau Joe Tran, MD, MPH
Assistant Professor
Pediatric Anesthesia
University of Medicine and Dentistry
of New Jersey
Newark, New Jersey

Kevin K. Tremper, PhD, MD
Robert B. Sweet Professor and Chair
Department of Anesthesiology
University of Michigan
Ann Arbor, Michigan

Sanyo Tsai, MD
Resident
Department of Anesthesiology
Louisiana State University
Health Sciences Center
New Orleans, Louisiana

George S. Tseng, MD
Assistant Professor of Anesthesiology and
Critical Care Medicine
Department of Anesthesiology and Critical
Care Medicine
Washington University School of Medicine
St. Louis, Missouri

Kenneth J. Tuman, MD
Professor and Chair
Department of Anesthesiology
Rush University Medical Center
Rush Medical College
Chicago, Illinois

Avery Tung
Professor
Department of Anesthesia and Critical Care
University of Chicago
Chicago, Illinois

Cynthia Tung, MD
Assistant in Perioperative Anesthesia,
Instructor of Anaesthesia, Harvard Medical School;
Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine
Children's Hospital Boston
Boston, Massachusetts

Rebecca Twersky, MD, MPH
Professor of Anesthesiology
Vice Chair, Research
Medical Director, Ambulatory Surgery Unit
SUNY Downstate Medical Center
Brooklyn, New York

Mark Twite, MA, MB, BChir, FRCP
Director
Pediatric Cardiac Anesthesia
Department of Anesthesiology
Children's Hospital and University of Colorado
Denver, Colorado

John A. Ulatowski, MD, PhD, MBA
Professor and Director
Anesthesiology and Critical Care Medicine
Johns Hopkins University
Baltimore, Maryland

Michael Urban, MD, PhD
Associate Professor of Anesthesiology
Weill Medical College of Cornell University;
Director
PACU/SDU
Hospital for Special Surgery
New York, New York

Manuel C. Vallejo, MD, DMD
Professor
Department of Anesthesiology
University of Pittsburgh;
Director
Obstetric Anesthesia
Magee-Women's Hospital of UPMC
Pittsburgh, Pennsylvania

Andrea Vannucci, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Washington University School of Medicine
St. Louis, Missouri

Albert J. Varon, MD, MHPE, FCCM
Professor and Vice Chair for Education
Department of Anesthesiology
University of Miami Miller School of Medicine
Miami, Florida

Anasuya Vasudevan, MD, FRCA
Instructor, Harvard Medical School
Department of Anesthesia Critical Care and Pain Medicine
Beth Israel Deaconess Medical Center
Boston, Massachusetts

Susheela Viswanathan, MD
Associate Professor of Clinical Anesthesiology
Department of Anesthesiology
Louisiana State University Health Science Center
New Orleans, Louisiana

Alexander A. Vitin, MD, PhD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology and Pain Medicine
University of Washington
Seattle, Washington

Wolfgang Voelckel, MD, MSc
Associate Professor of Anesthesiology
Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine
AUVA Trauma Center
Salzburg, Austria

Ann Walia, MD
Chief of Anesthesiology and Perioperative Care
Tennessee Valley Healthcare System
Professor of Clinical Anesthesiology
Department of Anesthesiology
Vanderbilt University Medical Center
Nashville, Tennessee

Russell T. Wall, III, MD
Vice Chair and Program Director
Department of Anesthesiology
Georgetown University Hospital;
Senior Associate Dean and Professor of Anesthesiology and Pharmacology
Georgetown University School of Medicine
Washington, DC

Terrence Wallace, MD
Richmond, Virginia

Shu-Ming Wang, MD
Associate Professor
Department of Anesthesiology
Yale Medical School
New Haven, Connecticut

David C. Warltier, MD, PhD
Chairman
Department of Anesthesiology
Professor of Anesthesiology, Pharmacology and Toxicology
Medical College of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin

Lucy Waskell, MD, PhD
Professor of Anesthesiology
University of Michigan;
Professor of Anesthesiology
VA Medical Center
Ann Arbor, Michigan

Scott Watkins, MD
Assistant Professor
Pediatric Cardiac Anesthesia
Department of Anesthesiology
Vanderbilt University Medical Center
Nashville, Tennessee

Denise Wedel, MD
Professor
Department of Anesthesiology
Mayo Clinic
Rochester, Minnesota

Stuart J. Weiss, MD, PhD
Associate Professor
Department of Anesthesiology and Critical Care
University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Charles Weissman, MD
Professor and Chair
Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine
Hebrew University - Hadassah School of Medicine;
Hadassah - Hebrew University Medical Center
Jerusalem, Israel

Nathaen Weitzel, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Colorado, Denver
Denver, Colorado

Gregory Weller, MD
Anesthesiology and Critical Care Resident
University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Gina Whitney, MD
Assistant Professor of Anesthesiology and Pediatrics
Pediatric Anesthesiology and Pediatric Intensive Care
Vanderbilt Children's Hospital
Vanderbilt University Medical Center
Nashville, Tennessee

Robert A. Whittington, MD
Associate Professor of Clinical Anesthesiology
Department of Anesthesiology
Columbia University-College of Physicians and Surgeons
New York, New York

Danny Wilkerson, MD
Associate Professor
Departments of Anesthesiology and Obstetrics and Gynecology
University of Arkansas for Medical Sciences
Little Rock, Arkansas

Nancy C. Wilkes, MD
Professor of Anesthesiology
Department of Anesthesiology
Medical Director
Ambulatory Surgery Center
University of North Carolina Hospitals
Chapel Hill, North Carolina

Michael Williams, MD
Assistant Clinical Professor
Department of Anesthesiology
LSU Health Sciences Center
New Orleans, Louisiana

Jimmy Windsor, MD
Assistant Professor of Clinical Anesthesiology
Department of Anesthesiology
University of Miami
Miami, Florida

Bernard Wittels, MD, PhD
Anesthesiologist
Department of Anesthesiology
Wheaton-Franciscan All Saints Hospital
Racine, Winsconsin

Gregory A. Wolff, BS, MD
Resident Physician
Department of Anesthesiology
University of Colorado, Denver
Aurora, Colorado

Andrew K. Wong, MD
Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Pennsylvania Health System
Philadelphia, Pennsylvania

Stacie N. Woods, MD
Resident
Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine
Johns Hopkins University School of Medicine
Baltimore, Maryland

A.J. Wright, III, MLS
Associate Professor
Department of Anesthesiology
University of Alabama at Birmingham
Birmingham, Alabama

Zheng Xie, MD, PhD
Assistant Professor
Department of Anesthesia and Critical Care
University of Chicago
Chicago, Illinois

Christopher C. Young, MD, FCCM
Associate Professor of Anesthesiology
Assistant Professor of Surgery
Chief - Division of Critical Care Medicine
Department of Anesthesiology
Duke University Medical Center
Durham, North Carolina

Ian Yuan, MD
University of Pennsylvania Hospital
Philadelphia, Pennsylvania

Francine S. Yudkowitz, MD, FAAP
Associate Professor
Department of Anesthesiology and Pediatrics
Mount Sinai School of Medicine ;
Director of Pediatric Anesthesia Department of Anesthesiology
Mount Sinai Hospital
New York, New York

James R. Zaidan, MD, MBA
Professor and Chair
Department of Anesthesiology
Associate Dean for GME
Emory University School of Medicine
Atlanta, Georgia

Paul Zanaboni, MD, PhD
Anesthesiologist
Western Anesthesiology Assoc, Inc.
St. Louis, Missouri

Warren M. Zapol, MD
Director
Anesthesia Center for Critical Care Research
Department of Anesthesia, Critical Care and Pain Medicine
Massachusetts General Hospital ;
Reginald Jenney Professor of Anesthesia
Harvard Medical School
Boston, Massachusetts

Angela Zimmerman, MD
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine
Oregon Health and Science University
Portland, Oregon

Maurice S. Zwass, MD
Professor of Anesthesia and Pediatrics
Anesthesia and Perioperative Care
University of California, San Francisco
San Francisco, California

Préface de l'édition originale

Lee Fleisher et Michael Roizen ont mis à jour et étoffé la 2[e] édition de cet ouvrage qui présente astucieusement les informations importantes pour tout médecin anesthésiste. Ayant travaillé avec eux à l'Université de Californie de San Francisco et à Yale, nous respectons leur jugement clinique, qui est le fruit d'années d'expérience en pratique anesthésique. Ce livre reflète leur approche souvent innovante mais aussi exhaustive. Ce ne sont pas des praticiens enfermés dans leur tour d'ivoire : ils travaillent « en première ligne ». Nous estimons qu'ils sont parvenus à bien résumer ce dont il faut tenir compte avant qu'un patient soit anesthésié, qu'il s'agisse des processus pathologiques pertinents, des procédures, des médicaments, de la médecine alternative ou encore des examens complémentaires. Chaque chapitre oriente de façon succincte le lecteur vers des soins de qualité optimale, en explorant la physiopathologie d'un processus morbide et la prise en charge adaptée aux pathologies spécifiques, aux situations cliniques et aux interactions médicamenteuses. L'objectif est d'aider le médecin à rapidement concevoir une prise en charge périopératoire dans le détail.

Il ne s'agit ni d'un livre prêt à l'emploi ni d'un livre de « recettes » pour les soins périopératoires. Celui-ci montre plutôt que la physiopathologie d'une maladie ou le déséquilibre physiologique provoqué par une opération devrait influencer notre mode de pensée concernant les options thérapeutiques. Il propose une méthode pour fixer les priorités qui favoriseront une conduite exemplaire en tant que praticien anesthésiste. Cet ouvrage s'est révélé utile non seulement pour les anesthésistes, mais aussi pour nos collègues d'autres spécialités qui entrent en contact avec le patient chirurgical.

Cette 3[e] édition poursuit sur la voie de ce qui a fait le succès des précédentes éditions en proposant de nouvelles maladies et interventions, de nouveaux médicaments et thèmes en lien avec les examens complémentaires, ainsi qu'une section consacrée à la médecine alternative. L'interaction entre les produits de phytothérapie et les agents anesthésiques prenant de plus en plus d'importance, ce livre constituera une référence pratique.

Il convient de féliciter les directeurs de cette publication qui ont su améliorer leur approche clinique et pédagogique innovante pour répondre aux besoins des étudiants comme des praticiens en exercice.

Paul G. Barash, MD
Professor, Department of Anesthesiology
Yale University School of Medicine
New Haven, Connecticut

Ronald D. Miller, MD
Professor, Department of Anesthesia
and Perioperative Care
University of California, San Francisco
San Francisco, California

Avant-propos de l'édition originale

Il s'est écoulé 9 ans depuis que la dernière édition de ce livre a été publiée et 14 ans depuis la 1re édition. L'objectif de cet ouvrage était, et est toujours, de fournir un résumé concis de la physiopathologie des affections courantes et rares rencontrées en période périopératoire, des médicaments utilisés pour leur traitement ainsi que des interventions chirurgicales réalisées. Ces résumés sont conçus en sorte que le clinicien puisse se concentrer sur les principaux faits et problèmes avérés ou prévisibles concernant ces pathologies, médicaments et interventions. Les traitements, dont ceux administrés pour des maladies chroniques, sont en constante évolution et il est difficile d'être au fait des implications périopératoires et de l'évaluation préopératoire adaptée. De plus, la chirurgie a progressé pour devenir moins invasive avec le temps. Pour cette 3e édition, nous avons donc sollicité plus de 500 auteurs afin qu'ils mettent à jour leurs chapitres originaux ou qu'ils en rédigent de nouveaux pour tenir compte de ces questions.

Cette édition continue d'améliorer et de mettre à jour les éléments existants et d'ajouter des thèmes en lien avec les connaissances les plus récentes ainsi que de nouveaux médicaments. Nous avons inclus une grande section consacrée aux produits de phytothérapie étant donné leur popularité et leur utilisation courante par nos patients de chirurgie. La téléphonie mobile progresse et nous travaillons actuellement sur des applications pour iPhone et Android qui seront, nous l'espérons, disponibles prochainement. Nous pensons que ce livre, tel qu'il est conçu, permet d'orienter le praticien et de trouver rapidement quelles sont les implications périopératoires fondées sur les données les plus récentes.

Nous voudrions remercier Nathasha Andjelkovic, PhD, notre éditrice chez Elsevier, tout comme son assistant, Brad McIlwain, qui ont assuré le travail éditorial et de promotion de ce livre. Ils nous ont aussi fourni un soutien de tous les instants pour que celui-ci soit publié dans les temps. Nous remercions également Eileen O'Shaughnessy, l'assistante de direction de Lee, qui s'est occupée de la contribution de plus de 500 auteurs – un travail d'Hercule.

Lee A. Fleisher, MD
Michael F. Roizen, MD

Préface de la présente édition

Notre discipline est jeune mais elle est pourtant arrivée rapidement à maturité : en moins de cinquante ans. Elle s'est ainsi engagée dans la sécurisation de ses processus de soins et dans la standardisation de ses pratiques. De fait, le risque anesthésique est bien maîtrisé et de nombreux documents – Conférences de consensus, Conférences d'experts et textes réglementaires – fournissent un cadre permettant l'harmonie des pratiques, que ce soit pour les techniques d'anesthésie générale avec un monitorage dépistant les anomalies pour éviter les accidents, ou que ce soit pour l'anesthésie locorégionale avec, par exemple, la généralisation de l'échographie. L'anesthésie fait ainsi partie des spécialités médicales ayant un niveau de sécurité proche des activités humaines très sûres.

Toujours dans cet engagement dans la modernité et le progrès, elle s'implique dans le parcours de soins de l'opéré et la médecine péri-opératoire. Cet investissement est indispensable au contrôle des complications liées aux pathologies associées.

Cet ouvrage aborde toutes les situations qui justifient une prise en charge adaptée. Il s'agit d'un complément de cette démarche de parcours de soins : anticipation, atténuation et récupération d'éventuels problèmes liés à une condition médicale spécifique (pathologie associée, traitement, intervention particulière). La connaissance du contexte donnera aux collègues les outils pour optimiser la prise en charge des patients devant bénéficier d'un acte chirurgical ou interventionnel. En effet, les procédures non chirurgicales à visée diagnostique ou thérapeutique et réalisées sous anesthésie sont en augmentation et nous sommes de plus en plus sollicités pour ce type d'actes. L'ouvrage dirigé par Lee A. Fleisher et Michael F Roizen méritait cette traduction car nos confrères francophones trouveront dans ce livre les réponses pour donner au malade concerné les meilleures chances d'une prise en charge sans complication.

Pr Jean Marty

Liste des abréviations

AA acide arachidonique
AAA anévrisme de l'aorte abdominale
AAT anévrisme de l'aorte thoracique
AB antibiotiques
abd abdominal(e)
ACAS Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study
ACD acidocétose diabétique
Ach acétylcholine
AChE acétylcholinestérase
ACOG American College of Obstetricians and Gynaecologists
ACT antidépresseur tricyclique
ACTH *adrenocorticotropic* (hormone corticotrope)
ADH *antidiuretic hormone* (hormone antidiurétique)
AG anesthésie générale
AINS anti-inflammatoires non stéroïdiens
AIT accident ischémique transitoire
AL anesthésie locale ; anesthésique local
ALAM acidose lactique associée à la metformine
ALAT alanine aminotransférase
ALI *acute lung injury*
ALR anesthésie locorégionale
AMM autorisation de mise sur le marché
AMP adénosine monophosphate
AMPc adénosine monophosphate cyclique
angio angiographie
AOS apnée obstructive du sommeil
AP artère pulmonaire
apo B apolipoprotéine classe B
ASA acide acétylsalicylique ; American Society of Anesthesiologists
ASAT aspartate aminotransférase
ASP abdomen sans préparation
ATG *anti-thymus globulin*
ATM articulation temporomandibulaire
ATP adénosine triphosphate
ATU autorisation temporaire d'utilisation
ATX acide tranexamique
AV auriculoventriculaire
AVC accident vasculaire cérébral
AVH anesthésiques volatils halogénés
AVK antivitamine K
BAS *balloon atrial septostomy* (septostomie au ballon)
BAV bloc auriculoventriculaire
BBD bloc de branche droit
BBG bloc de branche gauche
BDC bruits du cœur
β-hCG *beta human chorionic gonadotropin* (hormone gonadotrophine chorionique)
BiPAP *bi-level positive airway pressure*
BIS *bispectral index* (index bispectral)
BO bronchiolite oblitérante
BPCO bronchopneumopathie chronique obstructive
bpm battements par minute
BZD benzodiazépine
C-GSF *granulocyte colony-stimulating factor*
Ca^{2+} calcium
CaO_2 contenu artériel en O_2
CASS Coronary Artery Surgery Study
CBZ carbamazépine
CCMH concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine
CDC Centers for Disease Control and Prevention
CEA *carotid endarterectomy* (endartériectomie carotidienne)
CEC circulation extracorporelle
CG culots globulaires
ChE cholinestérase
CIA communication interauriculaire
cis-DDP *cis*-diamminedichloroplatine
CIV communication interventriculaire
CIVD coagulation intravasculaire disséminée
CK créatine kinase
CMH cardiomyopathie hypertrophique
CMV cytomégalovirus
CO monoxyde de carbone
CO2 dioxyde de carbone
COMT catéchol-o-méthyltransférase
COX cyclo-oxygénase
cP centipoise
CPAP *continuous positive airway pressure* (ventilation en pression positive continue)
CPK créatine phosphokinase
CPRE cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique
CPRM cholangiopancréatographie par résonance magnétique
CPT capacité pulmonaire totale
CRF capacité résiduelle fonctionnelle
CRP *C-reactive protein* (protéine C réactive)
CV capacité vitale ; cardiovasculaire
CVP contraction ventriculaire prématurée
CVVHD *continuous veno-venous hemodialysis* (hémodialyse veino-veineuse continue)
cysto cystoscopie
D droit(e)
DAI défibrillateur automatique implantable
DBP dysplasie bronchopulmonaire
DC débit cardiaque
DCE défaut de coussin endocardique
DDAVP 1-désamino(8-D-arginine) vasopressine
DDB dilatation des bronches
derm dermatologie
DFA *direct immunofluorescent assay*
DFG débit de filtration glomérulaire
DFT *defibrillation threshold* (test de seuil de défibrillation)
DG diabète gestationnel
DGLA *dihomo-gamma-linolenic acid* (acide dihomo-gamma-linolénique)
DHA *docosahexaenoic acid* (acide docosahexaénoïque)
DHEA déhydroépiandrostérone
DHT dihydrotestostérone
DI diabète insipide
DINR déficit ischémique neurologique réversible
DL décubitus latéral
DLCO capacité de diffusion du monoxyde de carbone dans les poumons
DM dystrophie musculaire
DMD dystrophie musculaire de Duchenne
DMIA dystrophies musculaires avec complications induites par l'anesthésie
DP dialyse péritonéale
DS déviation standard
DSC débit sanguin cérébral
DSH débit sanguin hépatique
DSR débit sanguin rénal
DT delirium tremens
DV décubitus ventral
EACA *epsilon-aminocaproic acid* (acide epsilon-aminocaproïque)
EBD épidermolyse bulleuse dystrophique
EBJ épidermolyse bulleuse jonctionnelle
EBV virus d'Epstein-Barr
ECA enzyme de conversion de l'angiotensine ; *ethacrynic acid* (acide étacrynique)
ECBU examen cytobactériologique des urines
ECG électrocardiogramme
Échocardio échocardiographie
ECMO *extracorporeal membrane oxygenation*
ECoG électrocorticographie
ECT électroconvulsivothérapie
EDAS *encephalodural arteriosynangiosis* (artériosynangiose encéphalodurale)
EDTA *ethylenediaminetetraacetic acid* (acide éthylène diamine tétra-acétique)
EEG électroencéphalogramme
EFR épreuves fonctionnelles respiratoires
ELISA *enzyme-linked immunosorbent assay*
EMG électromyographie
EMI *electromagnetic interference* (interférence électromagnétique)
endo endocrinien
EP embolie pulmonaire
EPA *eicosapentaenoic acid* (acide eicosapentaénoïque)
EPO érythropoïétine
ERV entérocoque résistant à la vancomycine

ETCO$_2$	*end-tidal carbon dioxide* (fraction de dioxyde de carbone en fin d'expiration)
ETO	échocardiographie transœsophagienne
ETT	échocardiographie transthoracique
EU	États-Unis
EVA	échelle visuelle analogique
F	femme(s)
FAV	fistule artérioveineuse
FC	fréquence cardiaque
FDA	Food and Drug Administration
FE	fraction d'éjection
FENa	fraction excrétée de sodium
FEVG	fraction d'éjection du ventricule gauche
FiO2	fraction inspirée en oxygène
FIV	fécondation in vitro
FMTC	*familial medullary thyroid cancer* (carcinome médullaire de la thyroïde familial)
FO	fond d'œil
FOP	foramen ovale perméable
FR	fréquence respiratoire
FSH	*follicle stimulating hormone* (hormone folliculostimulante)
G	gauge ; gauche
G-CSF	*granulocyte colony-stimulating factor*
G6PD	glucose-6 phosphate déshydrogénase
GABA	*gamma-aminobutyric acid* (acide gamma-aminobutyrique)
GAF	glaucome à angle fermé
GAO	glaucome à angle ouvert
GB	globules blancs
GDS	gaz du sang
GH	*growth hormone* (hormone de croissance)
GHB	gamma hydroxybutyrate
GI	gastro-intestinal
GIFT	*gamete intrafallopian transfer* (transfert intratubaire de gamètes)
GLA	*gamma-linolenic acid* (acide gamma-linolénique)
GMP	guanosine monophosphate
GMPc	guanosine monophosphate cyclique
Gn-RH	*gonadotropin-releasing hormone* (hormone de libération des gonadotrophines hypophysaires)
GR	globules rouges
GU	génito-urinaire
H	homme(s)
5-HIAA	*5-hydroxyindoleacetic acid* (acide 5-hydroxyindolacétique)
5-HT	5-hydroxytryptamine
HAART	*highly active antiretroviral therapy*
Hb	hémoglobine
HbA$_{1c}$	hémoglobine glyquée
HbCO	carboxyhémoglobine
HbM	hémoglobine Milwaukee
HbO$_2$	oxyhémoglobine
HBP	hypertrophie bénigne de la prostate
HBPM	héparine de bas poids moléculaire
HCN	hyperventilation centrale neurogénique
HDL	*high-density lipoprotein*
HDL-C	HDL cholestérol
hématol	hématologie
HFJV	*high frequency jet ventilation* (ventilation à haute fréquence)
HGPRT	hypoxanthine-guanine-phosphoribosyl-transférase
HHV	*human herpes viruses* (herpèsvirus humain)
HLA	*human leukocyte antigen*
HM	hyperthermie maligne
HMG CoA	3-hydroxy-3-méthylglutaryl
HN$_2$	moutarde azotée
HSA	hémorragie sous-arachnoïdienne
HSV	herpès simplex virus
HTA	hypertension
HTAP	hypertension pulmonaire
Hte	hématocrite
HTIC	hypertension intracrânienne
HTP	hypertension portale
HTS	hormonothérapie substitutive
HVG	hypertrophie ventriculaire gauche
IA	insuffisance aortique
IC	index cardiaque ; insuffisance cardiaque ; intervalle de confiance
ICC	insuffisance cardiaque congestive
IDM	infarctus du myocarde
IECA	inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine
Ig	immunoglobuline
IGF	*insulin-like growth factor*
IH	insuffisance hépatique
IHC	insuffisance hépatique chronique
IL	interleukine
IM	insuffisance mitrale ; ischémie myocardique ; intramusculaire
IMAO	inhibiteur de monoamine oxydase
IMC	indice de masse corporelle ; infirmité motrice cérébrale
immuno	immunologique
inf	inférieur
INR	*international normalized ratio*
insp	inspiratoire
iono	ionogramme
IOT	intubation orotrachéale
IRA	insuffisance rénale aiguë
IRC	insuffisance rénale chronique
IRM	imagerie par résonance magnétique
IRN	index de risque nutritionnel
IRT	insuffisance rénale terminale
ISRS	inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine
IT	insuffisance tricuspidienne
IV	intraveineux
IVAS	infection des voies aérienne supérieures
IVD	insuffisance ventriculaire droite
IVG	insuffisance ventriculaire gauche
K$^+$	potassium
LAL	leucémie aiguë lymphoblastique
LAM	leucémie aiguë myéloblastique
LCA	ligament croisé antérieur
LCAT	lécithine-cholestérol acyltransférase
LCP	ligament croisé postérieur
LCR	liquide céphalorachidien
LDH	lactate déshydrogénase
LDL	*low-density lipoprotein*
LDL-C	LDL cholestérol
LED	lupus érythémateux disséminé
LH	*luteinizing hormone* (hormone lutéinisante)
LLC	leucémie lymphoïde chronique
LMA	*laryngeal mask airway*
LNH	lymphome non hodgkinien
LSD	*lysergic acid diethylamide* (diéthylamide d'acide lysergique)
LVOTO	*left ventricular outflow tract obstruction* (obstruction de la chambre de chasse du ventricule gauche)
MAC	*minimum alveolar concentration* (concentration alvéolaire minimale)
MAO	monoamine oxydase
MAPCA	*major aortopulmonary collateral arteries* (multiples artères collatérales aortopulmonaires)
MAV	malformation artérioveineuse
MB	métabolisme de base
MCVA	maladie cardiovasculaire athéromateuse
MEA	*multiple endocrine adenomas* (adénomes endocriniens multiples)
métab	métabolisme
metHb	méthémoglobine
Mg^{2+}	magnésium
MgSO$_4$	sulfate de magnésium
MICI	maladie inflammatoire chronique de l'intestin
MIV	mivacurium
MS	musculosquelettique
MUGA	*multiple gated acquisition*
MV	murmure vésiculaire
MVOP	maladie veino-occlusive pulmonaire
N/A	non applicable
N/V	nausées et vomissements
N$_2$O	oxyde nitreux (protoxyde d'azote)
Na$^+$	sodium
NAC	*N*-acétyl-L-cystéine
NADH	nicotinamide adénine dinucléotide (forme réduite)
NADPH	nicotinamide adénine dinucléotide phosphate
NAPA	*N*-acétyl procaïnamide
NASH	*non-alcoholic steatohepatitis* (stéatose hépatique non alcoolique)
NEM	néoplasie endocrinienne multiple
NF	neurofibromatose
NFS	numération formule sanguine
NG	nasogastrique
NIO	neuropathie ischémique optique
NIRS	*near infrared spectroscopy* (spectroscopie proche infrarouge)
NM	neuromusculaire
NMDA	*N*-méthyl-D-aspartate
NO	oxyde nitreux
NPT	nutrition parentérale totale
NT	névralgie du trijumeau
NTA	nécrose tubulaire aiguë
NYHA	New York Heart Association
O$_2$	oxygène

OACR occlusion de l'artère centrale de la rétine
OAP œdème aigu du poumon
obst obstétrique
OD oreillette droite
OG oreillette gauche
OMS Organisation mondiale de la santé
oph ophtalmologie
ORL oto-rhino-laryngologie
ortho orthopédie
PA pression artérielle
PaCO_2 pression partielle de dioxyde de carbone dans le sang artériel
PAD pression artérielle diastolique
PAF *platelet activating factor*
PAIR *puncture-aspiration-injection-reaspiration*
PAM pression artérielle moyenne
PaO_2 pression partielle d'oxygène dans le sang artériel
PAP pression artérielle pulmonaire
PAPO pression artérielle pulmonaire d'occlusion
PAS pression artérielle systolique
PCA *patient-controlled analgesia* (analgésie contrôlée par le patient); persistance du canal artériel
Pcap pression capillaire pulmonaire
PCEA *patient-controlled epidural analgesia* (analgésie péridurale contrôlée par le patient)
PCO_2 pression partielle de dioxyde de carbone
PCP phencyclidine
PCR *polymerase chain reaction*
PDE phosphodiestérase
PDF produit de dégradation de la fibrine
PEEP *positive end-expiratory pressure* (pression positive en fin d'expiration)
PEM potentiels évoqués moteurs
PEP *positive expiratory pressure* (pression expiratoire positive)
périop périopératoire
perop peropératoire
PES potentiels évoqués somesthésiques
PET *positron emission tomography*
PETCO_2 *end-tidal partial pressure of carbon dioxide* (pression partielle en dioxyde de carbone en fin d'expiration)
PFC plasma frais congelé
PGD prostaglandine
PGE_1 prostaglandine E_1
phos alc phosphatase alcaline
Pi phosphate inorganique
PIC pression intracrânienne
PIH *pregnancy-induced hypertension* (hypertension induite par la grossesse)
PIO pression intraoculaire
PL ponction lombaire
PNET *primitive neuroectodermal tumor* (tumeur primitive neuroectodermique)
PNI pression artérielle non invasive
PO per os
PO_2 pression partielle en oxygène
PO_4 phosphate
POD pression de l'oreille droite
POG pression de l'oreille gauche
postop postopératoire
PPC pression de perfusion cérébrale
PR polyarthrite rhumatoïde
PSA *prostate-specific antigen* (antigène prostatique spécifique)
psych psychologique
pt patient
PT protéine totale
PTDVG pression télédiastolique du ventricule gauche
pte patiente
PTG prothèse totale de genou
PTH *parathyroid hormone* (hormone parathyroïdienne); prothèse totale de hanche
PTI purpura thrombopénique idiopathique
pts patients
PTT purpura thrombopénique thrombotique
pulm pulmonaire
PUVA psoralènes plus ultraviolet A
PVC pression veineuse centrale
PvO_2 pression partielle en O_2 du sang veineux mêlé
QI quotient intellectuel
RA régurgitation auriculaire; rétrécissement aortique
RCP réanimation cardiopulmonaire
reprod reproducteur (système); reproduction
resp respiratoire
RGO reflux gastro-œsophagien
RIA *radioimmunoassay*
RM rétrécissement mitral
ROT réflexe ostéotendineux
RP radiographie pulmonaire
RT radiothérapie
RTUP résection transurétrale de la prostate
RTUV résection transurétrale de la vessie
RVOTO *right ventricular outflow tract obstruction* (obstruction de la chambre de chasse du ventricule droit)
RVP résistance vasculaire pulmonaire
RVS résistance vasculaire systémique
RVU reflux vésico-urétéral
RX radiographie
SA sinoatrial
SaO_2 saturation en oxygène dans le sang artériel
SAS syndrome de l'apnée du sommeil
SBO syndrome de bronchiolite oblitérante
SBT shunt de Blalock-Taussig
SC sous-cutané
SDMV syndrome de dysfonction multiviscérale
SDR syndrome de détresse respiratoire
SDRA syndrome de détresse respiratoire aiguë
SEG syndrome d'embolie graisseuse
SEP sclérose en plaques
SGOT *serum glutamic-oxaloacetic transaminase* (transaminase glutamino-oxalacétique dans le sérum sanguin)
SGPT *serum glutamate pyruvate transaminase* (transaminase glutamique-pyruvique dans le sérum sanguin)
SHCG syndrome d'hypoplasie du cœur gauche
SHU syndrome hémolytique et urémique
SIADH *syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone* (syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique)
sida syndrome d'immunodéficience acquise
SIRS *systemic inflammatory response syndrome* (syndrome de réponse inflammatoire systémique)
SLA sclérose latérale amyotrophique
SLPT syndrome lymphoprolifératif post-transplantation
SMN syndrome malin des neuroleptiques
SNA système nerveux autonome
SNC système nerveux central
SNP système nerveux périphérique
SPECT *single-photon emission computed tomography*
SpO_2 saturation en oxygène mesurée par oxymétrie de pouls
SRAA système rénine–angiotensine–aldostérone
SSC syndrome du sinus carotidien
SSPI salle de surveillance post-interventionnelle
sup supérieur
SvO_2 saturation du sang veineux mêlé en oxygène
T_3 triiodothyronine
T_4 thyroxine
TA tachycardie atriale; trou anionique
TAO thromboangéite oblitérante
TB tuberculose
TC traumatisme crânien
TCA temps de céphaline activée
TCGV transposition corrigée des gros vaisseaux
TDAH trouble de déficit de l'attention/hyperactivité
TEG thromboélastographie
temp température
TENS *transcutaneous electrical nerve stimulation* (neurostimulation électrique transcutanée)
TGF *transforming growth factor*
TGV transposition des gros vaisseaux
TIPS *transjugular intrahepatic portosystemic shunt* (shunt intrahépatique portosystémique par voie transjugulaire)
TIVA *total intravenous anesthesia* (anesthésie totale par voie intraveineuse)
TMO transplantation de moelle osseuse
TNS *transient neurologic symtoms* (symptômes neurologiques transitoires)
TOF *tetralogy of Fallot* (tétralogie de Fallot)
TOGD transit œso-gastro-duodénal
TP temps de prothrombine
t-PA activateur tissulaire du plasminogène
TPA tachycardie paroxystique auriculaire
TPSV tachycardie paroxystique supraventriculaire
TR toucher rectal
TRALI *transfusion-related acute lung injury*
TRH *thyrotropin-releasing hormone* (hormone thyréotrope)
TS temps de saignement
TSH *thyroid stimulating hormone* (hormone thyréostimuline)

TSV	tachycardie supraventriculaire
Tt	traitement
Tts	traitements
TV	tachycardie ventriculaire
TVP	thrombose veineuse profonde
UGD	ulcère gastroduodénal
UIV	urographie intraveineuse
USI	unité de soins intensifs
V/Q	ventilation/perfusion
VAI	voies aériennes inférieures
VAS	voies aériennes supérieures
VCA	voie de conduction accessoire
VCI	veine cave inférieure
VCN	vitesse de conduction nerveuse
VCO_2	production de gaz carbonique
VCS	veine cave supérieure
Vdss	volume de distribution état d'équilibre
VEMS	volume expiratoire maximum seconde
VES	volume d'éjection systolique
VG	ventricule gauche
VHA	virus de l'hépatite A
VHB	virus de l'hépatite B
VHC	virus de l'hépatite C
VIH	virus de l'immunodéficience humaine
VIP	*vasoactive intestinal peptide* (peptide vasoactif intestinal)
VLDL	*very low density lipoprotein*
VNI	ventilation non invasive
VO	varices œsophagiennes
VO_2	consommation d'oxygène
VPA	*valproic acid* (acide valproïque)
VPP	valeur de prédiction positive
VR	volume résiduel
VRE	volume de réserve expiratoire
vs	versus
VT	volume courant
VUP	ventilation unipulmonaire
VVI	*ventricular inhibited* (entraînement ventriculaire)
WPW	syndrome Wolff-Parkinson-White

Abcès sous-phrénique

Betsy Ellen Soifer

Risque de survenue

- Après chirurgie abdominale à ciel ouvert ou cœlioscopique
- Traumatisme abdominal fermé ou pénétrant
- Perforation intestinale (cancer, appendicite, diverticulite)
- Maladie inflammatoire du tube digestif
- Pt immunodéprimé

Risques périopératoires

- Développement d'un sepsis

Préoccupations

- Défaillance respiratoire (épanchement pleural, atélectasie, inégalités V/Q, SDRA
- Iléus/occlusion préop ; risque d'inhalation
  - Sepsis comprenant le choc septique, l'IR et/ou la coagulopathie associée
  - Augmentation de la perméabilité capillaire (hypovolémie)
  - Insuffisance cardiaque à haut débit/dysfonction VG
- Déséquilibre hydroélectrolytique et acidobasique

Généralités

- Les signes classiques comprennent la fièvre, l'hyperleucocytose et la douleur abdominale.
- Les signes associés comprennent les atélectasies, les épanchements pleuraux, la surélévation de la coupole diaphragmatique, la douleur de l'épaule homolatérale et le hoquet secondaire à une irritation diaphragmatique.
- Peut être droit ou gauche ou bilatéral, au-dessus ou en dessous du foie ou de la rate
- L'abcès peut se fistuliser dans un organe abdominal ou thoracique comme le péricarde ou une bronche.
- Maladie de gravité variable, de forme modérée à moribonde

Étiologie

- Primitif : associé à une perforation d'un viscère creux (ulcère duodénal, diverticulite, appendicite), un abcès primitif du foie, un état d'immunodépression. (Pathogènes comprenant *Escherichia coli*, *Enterococcus* spp., *Bacteroides fragilis*, *Clostridium* spp. et flore souvent polymicrobienne.)
- Secondaire : suites d'une intervention chirurgicale, malade de réanimation, ou traumatisme abdominal fermé. (Pathogènes comprenant *Candida* spp., *Enterococcus* spp., *Enterobacter* spp., *Staphylococcus epidermidis*, *E. coli* et souvent une flore polymicrobienne avec une prédominance ou un nombre égal d'anaérobies, notamment après chirurgie biliaire.)

Traitement

- Antibiotiques à large spectre ± antifongiques. Couverture étroite après culture et sensibilité.
- Drainage percutané chirurgical (80–90 % de résolution avec succès)
- Tt symptomatique : monitorage, nutrition, oxygénation, hydratation, vasopresseurs selon les recommandations du Tt du sepsis

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	*Précoce* : état hyperkinétique, haut DC associé à des RVS basses *Tardif* : choc septique, bas DC associé à des RVS élevées, dysfonction VG		Tachycardie Pouls bondissant Peau chaude, rouge Tachycardie Pouls pincé Peau froide Cyanose périphérique	ECG PVC *ou* Cathéter PAP Échocardio
RESP	Atélectasie, surélévation de la coupole diaphragmatique, épanchement pleural, abdomen distendu douloureux ou SDRA ↓ Course diaphragmatique	Dyspnée Douleur scapulaire homolatérale	Tachypnée Cyanose MV ↓ ou normal, matité à la percussion	RP ; fluoroscopie GDS Scanner
HÉMATOL	Anémie due à la dépression médullaire Coagulopathie associée au sepsis	Fatigue	Pâleur Suintement au niveau des incisions anciennes ou des points de ponction Pétéchies Ecchymoses	Hb, Hte Plaquettes TP, TCA, fibrinogène, PDF D-dimères Thromboélastogramme
GU	↓ Perfusion due à l'hypovolémie ou au sepsis		↓ Diurèse	Urée, créatininémie Ionogramme, équilibre acidobasique
SNC	Troubles de la conscience associés au sepsis		Variation de la confusion au coma	Élimination des autres causes (par ex. AVC, infection du SNC)

Référence clé : Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving Sepsis Campaign : International guidelines for management of severe sepsis and septic shock : 2008. *Crit Care*. 2008 ; 36 : 296–327.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Antibiotiques à large spectre adaptés
- Restauration du volume intravasculaire
- Optimisation de l'état respiratoire : PEEP, bronchodilatateurs, rarement ponction pleurale
- Sonde nasogastrique pour l'iléus et/ou l'occlusion
- L'état CV précaire peut nécessiter la mise en place d'une voie veineuse centrale pour le monitorage et l'administration de vasopresseur et/ou d'inotrope.
- Évaluation de la coagulation

Monitorage

- Adapté à la gravité de la maladie

Voies aériennes

- Induction à séquence rapide ou intubation sous fibroscope (risque d'inhalation)

Préinduction/induction

- Agents en titration selon la gravité de la maladie

Extubation

- État respiratoire précaire et/ou septique qui peut nécessiter une ventilation artificielle prolongée

Période postopératoire

- À jeun jusqu'à la reprise du transit intestinal
- Importance de l'analgésie pour assurer une ventilation efficace
- Monitorage des complications postopératoires (sepsis, défaillance d'organe, hémorragie, pneumothorax, péritonite, éventration)

Problèmes prévisibles

- Poursuite du drainage (souvent durant plus de 10 jours)
- Abcès récidivant ou réapparition du sepsis (57 % chez les pts à haut risque)
- Risque de syndrome de défaillance multiviscérale (SDMV) (SDRA, atteinte rénale, hépatique, hémorragie digestive)
- Mortalité élevée (23–50 %) en présence d'un SDMV
- Pneumopathie périop/empyème/épanchement pleural
- Fistulisation

Accident vasculaire cérébral ischémique transitoire (AIT)

Zirka H. Anastasian
Eric J. Heyer

Risque de survenue

- Risque global aux EU env. 83/100 000
- Risque lié à des facteurs démographiques : âge, sexe, race
- Âge et sexe : prévalence estimée de l'AIT chez l'homme 2,7 % vs 1,6 % chez la femme entre 65–69 ans, 3,6 % chez l'homme vs 4,1 % chez la femme entre 75–79 ans. La prévalence globale est estimée à 0,4 % chez les adultes de 45–64 ans.
- Les hommes et les Noirs ont le plus haut risque.

Risques périopératoires

- Les pts ayant des antécédents d'AIT sont à risque accru d'AVC postop
- Risque accru d'AVC postop chez les pts avec des antécédents de maladie vasculaire cérébrale, d'artériopathie périphérique, d'HTA, de diabète, d'IRC, de BPCO et de FA
- Les pts ayant une coronaropathie traités par pontage aortocoronaire ont une incidence élevée de sténose carotidienne (20 % avec une sténose > 50 %)
- Les pts ayant une sténose carotidienne ont une incidence élevée de coronaropathie (plus de 50 %).
- Risque accru d'AVC périop chez les pts opérés de chirurgie programmée : pontage coronaire (3–6 %), chirurgie vasculaire périphérique (1 %)

Préoccupations

- AIT en crescendo
- Durée des symptômes > 1 h
- Sténose symptomatique ou critique de la carotide interne
- Source cardiaque d'embolies connue telle que la FA
- État connu d'hypercoagulabilité

Généralités

- AIT : épisode transitoire de dysfonction neurologique causé par une ischémie localisée dans le cerveau, la moelle ou la rétine sans nécrose aiguë. Le critère est biologique (lésion tissulaire) plutôt qu'arbitraire (24 h).
- Le risque d'hospitalisation pour événement cardiaque majeur après AIT est de 2,6 % pour les 90 premiers jours.
- Score ABCDD pour apprécier le risque d'AVC après AIT :
  - A = âge (> 60 ans = 1 point)
  - B = élévation de la PA (*Blood pressure*) lors de la première mesure après AIT (systolique ≥ 140 mmHg ou diastolique ≥ 90 mmHg = 1 point)
  - C = symptômes Cliniques (hémiparésie = 2 points ; aphasie isolée = 1 point ; autres = 0 point)
  - D = Durée des symptômes (≥ 60 min = 2 points ; 10 à 59 min = 1 point ; < 10 min = 0 point)
  - Diabète (présent = 1 point)
- Interprétation du score :
  - Score 6 à 7 : risque élevé d'AVC dans les 48 h (8,1 %)
  - Score 4 à 5 : risque modéré d'AVC dans les 48 h (4,1 %)
  - Score 0 à 3 : faible risque d'AVC dans les 48 h (1,0 %)

Étiologie

- Maladie des vaisseaux cérébraux : athérosclérose, lipohyalinose, inflammation, dépôts amyloïdes, dissection, malformation, dilatation anévrismale, ou thrombose veineuse
- Maladie isolée : emboles provenant du cœur ou d'autres vaisseaux et migrant dans un vaisseau cérébral
- Lié au débit sanguin : débit insuffisant en raison d'une chute de la pression de perfusion ou de l'augmentation de viscosité sanguine (hypotension, traumatisme, compression chirurgicale, syndrome de vol, coagulopathie)

Traitement

- Déterminer la cause
- Maladie vasculaire cérébrale : antiplaquettaires, anticoagulants et revascularisation (endartériectomie carotidienne, stent carotidien ou dans l'artère vertébrale)
- Maladie à distance : investigation et Tt de la cause (FA, valvulopathie, etc.), antiplaquettaires et anticoagulants
- Lié au débit : traiter la cause sous-jacente, antiplaquettaires, anticoagulants

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Traumatisme cervical Compression			
SNC	Maladie CV	Symptômes d'AIT Antécédents d'AVC	Souffle carotidien PA aux deux bras	Doppler carotidien Angio : carotidienne, vertébrale
CV	Maladie coronarienne	Antécédents d'IDM, angor Trouble du rythme ↓ Tolérance à l'effort Facteurs de risque d'athérosclérose	Souffle Rythme irrégulier	ECG Test de stress Holter EOT/ETT
GI		N/V		
SNC	Déficit neurologique focalisé transitoire	Troubles de la vision, du langage, faiblesse musculaire, troubles sensoriels, ataxie	Ischémie rétinienne Examen neurologique souvent normal	Scanner, IRM, angiographie

Données : Définition et évaluation d'un AIT : A scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council ; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia ; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention ; Council on Cardiovascular Nursing ; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. L'American Academy of Neurology confirme la valeur de cette prise de position comme outil pédagogique pour les neurologues. Easton JD, Saver JL, Albers GW, Alberts MJ, Chaturvedi S, Feldmann E, Hatsukami TS, Higashida RT, Johnston SC, Kidwell CS, Lutsep HL, Miller E, Sacco RL ; American Heart Association ; American Stroke Association Stroke Council ; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia ; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention ; Council on Cardiovascular Nursing ; Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. *Stroke*. 2009 Jun ; 40(6) : 2276–93. Epub 2009 May 7. Revue.

Préparation périopératoire

- Déterminer les valeurs de PA habituelles du pt
- Contrôler la PA en ayant en tête la pression de perfusion cérébrale et la coronaropathie
- Bilan cardiaque préop et stabilisation par Tt médical en cas de chirurgie non urgente
- Examen neurologique préop
- Pas de prémédication excessive (le pt peut être très sensible)
- Éviter les agents à longue durée d'action qui peuvent perturber l'évaluation neurologique postop

Monitorage

- ECG pour l'ischémie et les troubles du rythme
- PA sanglante et cathéter central si maladie CV évoluée

Voies aériennes

- Éviter les manipulations cervicales et la compression de la carotide durant la ventilation et l'intubation

Préinduction/induction

- Maintien de la PA pour assurer la perfusion cérébrale (déplacement à droite de l'autorégulation cérébrale dans l'HTA)
- Titration car les besoins en anesthésiques du pt peuvent être diminués

Entretien

- Les pts peuvent être plus sensibles aux agents anesthésiques.
- Pas d'agents à longue durée d'action pour permettre l'examen neurologique postop
- Isoflurane neuroprotecteur en théorie : permet le plus bas débit sanguin cérébral avant que n'apparaissent des signes d'ischémie à l'EEG.

Extubation

- S'assurer que le pt est réveillé, répond aux ordres simples et a récupéré des réflexes de protection des voies aériennes
- S'assurer qu'il n'existe pas de déficit neurologique et d'insuffisance resp postop

Période postopératoire

- Période du plus grand risque d'AVC après chirurgie générale
- Reprise des antiplaquettaires et anticoagulants dès que possible

Achondroplasie, nanisme dysharmonieux

Minh Chau Joe Tran

Risque de survenue

- 1 pour 15 000–40 000 naissances dans le monde
- Femmes ≥ hommes
- Pas de prédilection raciale
- Cause la plus fréquente de nanisme

Risques périopératoires

- Rachis cervical instable
- Sténose du foramen magnum et du canal cervical
- Syndrome pulmonaire restrictif
- Cyphose thoracolombaire

Préoccupations

- Apnée centrale
- Apnée du sommeil obstructive
- Compression médullaire cervicale
- Syndrome de la queue de cheval
- Paresthésie ou paraplégie
- Compression radiculaire

Généralités

- Défaut de croissance et ossification prématurée des os développés à partir du cartilage. Il en résulte les déformations caractéristiques : bosses frontales, membres courts, hypoplasie maxillaire, dépression des os propres du nez, mains en trident.
- Autres atteintes : compression médullaire cervicale ; sténose du foramen magnum ; cage thoracique petite et aplatie ; hypertrophie du VD ; syndrome resp restrictif ; HTAP ; apnée ; canal thoracolombaire étroit ; scoliose ; cyphose thoracolombaire ; et hyperlordose lombaire
- La compression du tronc cérébral participe aux apnées centrales, alors que les apnées obstructives sont dues aux anomalies du massif facial.
- Taille moyenne de l'homme à l'âge adulte 131 ± 5,6 cm ; celle de la femme : 124 ± 5,9 cm
- Poids moyen : 55 kg chez l'homme, 45 kg chez la femme
- La taille du tronc et l'intelligence sont normales ; l'espérance de vie est normale.
- Obésité dans les deux sexes

Étiologie

- Transmission autosomique dominante avec pénétrance complète
- 80 % des cas sont dus à une nouvelle mutation ; 20 % sont familiaux.
- Un parent achondroplasique a 50 % de chances de transmettre le gène.
- La forme homozygote est incompatible avec la vie en raison de la défaillance resp.
- Causée par une mutation faux sens du gène *FGFR3* (*fibroblast growth factor receptor 3*) sur le chromosome 4p
- L'âge paternel élevé (âge > 35 ans) est un facteur de risque de cas de novo.

Traitement

- Chirurgie d'allongement des membres et autres procédures orthopédiques
- Myringotomie et insertion de sonde, amygdalectomie, adénoïdectomie
- Craniectomie sous-occipitale, shunts ventriculopéritonéaux, laminectomie
- Dentaire ; trachéostomie, césarienne

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Macrocéphalie avec bosses frontales, grande mandibule, otite chronique, surdité de transmission, sténose choanale, nasopharynx étroit, cyphose cervicale avec extension du cou limitée, instabilité cervicale, sténose du foramen magnum, malocclusion dentaire	Otites moyennes récidivantes, surdité de transmission, apnées avec épisodes de cyanose, difficulté d'élocution	Raideur cervicale Visualisation de l'ouverture glottique limitée Nasopharyngoscopie	RX rachis cervical en flexion/extension Audiométrie
CV	HTAP, IVD	Dyspnée lors des activités de routine, fatigue, vertiges, syncopes, oxygène à demeure	Distension jugulaire, œdème des membres inf, hypoxie, cyanose, arythmies	ECG, échocardio, cathétérisme cardiaque
PULM	Syndrome restrictif, CRF diminuée, apnée du sommeil obstructive, hypoxémie, hypercapnie, apnée	Apnée avec épisodes de cyanose, somnolence diurne, dyspnée Infections respiratoires récidivantes Pneumothorax lors ventilation en pression positive Ronflement sonore	Hypoplasie thoracique, pectus carinatum ou excavatum	RP, GDS, EFR, polysomnographie
GI	Obésité, atonie gastrique	Reflux GI, inhalation récurrente, dysphagie, globus hystericus	IMC	Fibroscopie haute, RP
SNC	Hydrocéphalie, PIC élevée, hyperréflexie, hypertonie, clonus, hypotonie (chez le nourrisson et dans la petite enfance), apnées centrales par compression du tronc cérébral au niveau du foramen magnum, compression médullaire cervicale	Céphalées, vertiges, parésies, signes pyramidaux, myélopathie cervicale, ataxie, incontinence, ronflement, somnolence diurne, dépression	Sténose craniocervicale, sténose du foramen magnum, coudure médullaire, dilatation des ventricules latéraux, hypoplasie du corps calleux	Scanner crânien, IRM, potentiels évoqués, polysomnographie
MS	Pectus carinatum ou excavatum, genu varum, canal médullaire étroit, raccourcissement rhizomélique des bras et jambes, petite cage thoracique	Retard de développement moteur, arthropathies dégénératives précoces	Cyphoscoliose thoracolombaire, membres proximaux < membres distaux, brachydactylie et mains en trident, hyperlaxité ligamentaire (genoux en particulier), limitation de l'extension et de la rotation au niveau du coude	RX du rachis, scintigraphie osseuse

Référence clé : Monedero P, et al. Is Management of anesthesia in achondroplastic dwarfs really a challenge ? *J Clin Anesth*. 1997 ; 9 : 208–212.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire
- Prophylaxie GI
- Étude du dossier radiologique resp
- Évaluation du pt selon une approche systémique
- Considérer que le rachis cervical est instable

Monitorage
- Standard
- Cathétérisme vésical ; ligne artérielle ; PVC ; points hémodynamiques fréquents lors des procédures invasives avec mouvements liquidiens
- Potentiels évoqués moteurs, somesthésiques lors de la chirurgie médullaire

Voies aériennes
- Prévoir des difficultés de ventilation au masque et d'intubation
- Utiliser une canule oropharyngée – canule nasale ardue en raison de la sténose choanale
- Avoir à disposition le LMA™ comme dispositif de secours

- Pas de recommandations quant aux diamètre et positionnement de la sonde d'intubation ; avoir plusieurs diamètres sous la main
- Maintenir le cou en position neutre et éviter l'hyperextension ou l'hyperflexion

Induction

- Induction IV prudente avec contrôle des voies aériennes
- Prévenir l'hypoxie, qui peut aggraver l'HTAP
- Prévenir les baisses brutales des résistances artérielles qui peuvent provoquer une hypoperfusion cérébrale en raison de la sténose du foramen magnum
- Anesthésie régionale rarement indiquée et elle peut être ardue en raison de l'anatomie

Entretien

- Ventilation en mode pression-contrôlée avec une vigilance quant à la PAP
- Potentiels évoqués moteurs et somesthésiques lors de la chirurgie du rachis
- Positionnement précautionneux
- Sonde gastrique pour décompression
- Sensibilité accrue aux curares
- Utiliser un stimulateur de nerf

Période postopératoire

- Insuffisance resp, avec GDS fréquents
- RP
- Analgésie
- Monitorage d'USI

Problèmes prévisibles

- Accès IV difficile
- Mort subite du nouveau-né : 2–5 %
- Atteinte neurologique
- Analgésiques et effet dépresseur resp
- Ventilation postop

Acidocétose diabétique (ACD)

Shamsuddin Akhtar

Risque de survenue

• Survenue chez les diabétiques de type I ; survenue possible mais plus rare chez les diabétiques de type II
• Des traumatismes physiques (infection aiguë, traumatisme, infarctus du myocarde, AVC) ou émotionnels peuvent déclencher une ACD chez les diabétiques.
• Mauvaise compliance à l'insuline ou non-observance du Tt insulinique

Risques périopératoires

• Collapsus CV secondaire à une déshydratation majeure (diurèse, défaut d'apports hydriques, fièvre) et/ou dépression de la contractilité myocardique due à l'acidose métabolique
• Œdème cérébral en cas de correction trop rapide de l'ACD, notamment chez l'enfant
• SDRA et obstruction bronchique par des bouchons de mucus
• Aggravation d'une atteinte viscérale préexistante (par ex. nécrose tubulaire aiguë) ou IDM périop chez des pts ayant une coronaropathie

Préoccupations

• Déficit hydrique de 5–10 l en cas d'ACD installée (100 ml/kg)
• Arrêt cardiaque, état de choc ou troubles du rythme lors de l'instauration d'une AG ou d'une ALR en raison d'une hypovolémie, d'une acidose et de désordres électrolytiques
• Désordres électrolytiques graves et déficits en potassium (3–5 mEq/kg), sodium (7–10 mEq/kg), phosphate (5–7 mmol/kg), calcium (1–2 mEq/kg), magnésium (1–2 mEq/kg)
• Tt chirurgical de l'affection déclenchante (abcès, gangrène)

Généralités

• L'ACD est une des urgences métaboliques les plus courantes, avec une mortalité importante (5 %).
• Deux principales anomalies métaboliques : déficit absolu ou relatif en insuline ; et excès de glucagon, causant une hyperglycémie majeure (> 2,50 g/l)
• Caractérisée par une hyperglycémie (> 2,50 g/l), une cétose (corps cétoniques dans le sang et l'urine), une acidose métabolique avec trou anionique (trou anionique > 10 mEq)
• Une prise en charge périop intensive hémodynamique et métabolique est essentielle pour une évolution favorable.

Étiologie

• Diabète de type I avec un déficit en insuline dû à un arrêt du Tt ou une dose d'insuline insuffisante, associé ou non à une pathologie aiguë (infection, complication chirurgicale) ou à un stress émotionnel
• Augmentation des hormones de « contre-régulation » (glucagon, adrénaline, cortisol et hormone de croissance) stimulant le catabolisme et la cétogenèse
• Diurèse osmotique secondaire à l'hyperglycémie entraînant une déplétion liquidienne et électrolytique
• L'acidose métabolique est la conséquence de la libération d'acides gras libres du tissu adipeux, suivie de leur oxydation hépatique en acétone, acide acétoacétique et bêta-hydroxybutyrique (en l'absence d'insuline et d'excès de glucagon).

Traitement

• Chercher et traiter la cause déclenchante
• Insuline, réhydratation intensive, correction des désordres électrolytiques, renfort hémodynamique

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	Hypovolémie	Durée de l'événement déclenchant, symptômes posturaux	PA, FC, distension jugulaire, turgescence cutanée, muqueuses, *tilt test*, hypotension orthostatique	PVC GDS
RESP	Hyperventilation (dyspnée de Kussmaul)		FR, ampliation thoracique, odeur acétonique de l'haleine	GDS
GI	Anorexie, N/V	Appétit, N/V, douleurs abdominales	Distension abdominale, iléus, défense sans rebond douloureux	
RÉNAL	Diurèse	Mictions fréquentes, soif (polyurie, polydipsie)		Diurèse, urée, créatinine, ionogramme, osmolalité
ENDO	Déficit en insuline, excès de glucagon durant un stress catabolique intense	Diabète de type I		Glycémie, GDS, ionogramme (trou anionique), corps cétoniques (sang, urines)
SNC	Trouble de la conscience ; tardivement : œdème cérébral chez l'enfant		Troubles de la conscience Signe d'↑ de PIC	

Référence clé : Vavilala MS, Souter MJ, Lam AM. Hyperemia and impaired cerebral autoregulation in a surgical patient with diabetic ketoacidosis. *Can J Anaesth*. 2005 ; 52 : 323–326.

Implications périopératoires

Préparation périopératoire

• Perfusions abondantes de sérum physiologique (1–2,5 l) pour récupérer une stabilité hémodynamique, puis soluté de NaCl à 5 g/l, notamment si l'osmolalité plasmatique est > 310 mOsm/l
• Insuline : commencer habituellement par 0,1 U/kg d'insuline ordinaire en bolus IV (chez l'adulte) suivie d'une perfusion continue de 0,1 U/kg/h. Ajuster la perfusion d'insuline afin de diminuer la glycémie de 10 % ou de 0,50 g/l par h.
• Bicarbonate de Na généralement pas indiqué, sauf si pH < 6,9, hyperkaliémie, ou instabilité hémodynamique avec pH < 7,1

Monitorage

• Glycémies, ionogrammes horaires ; vérification du pH fréquemment : sonde urinaire pour suivre la diurèse ; cathéter de PVC pour guider les apports liquidiens, PA sanglante en cas de dysfonction myocardique ou de coronaropathie préexistante ; ETO en cas d'instabilité hémodynamique

Voies aériennes

• Syndrome de limitation de mobilité articulaire avec difficulté d'intubation ; risque d'inhalation

Induction

• Instabilité hémodynamique probable si la déplétion volémique n'est pas corrigée ; les pts ont fréquemment une dysautonomie et une dysfonction cardiovasculaire préexistantes

Entretien

• Protection des organes vitaux : cœur, reins, SNC, dont les fonctions sont souvent compromises par le diabète

Extubation

• Vigile. Ventilation artificielle et séjour en réanimation nécessaire si pH < 7,2, trouble de la conscience et risque d'inhalation.

Adjuvants

• Voir Diabète dans la section Maladies

Période postopératoire

• Lésions potentielles liées à l'hypoglycémie en cas d'augmentation rapide de la réponse à l'insuline lorsque la cause déclenchante de l'ACD est traitée
• Prise en charge ultérieure par un diabétologue

Problèmes prévisibles

• Instabilité hémodynamique due à une hypovolémie associée à une acidose et une maladie CV préexistante
• Dysfonction du SNC due aux anomalies métaboliques et électrolytiques récentes et anciennes

Acidose lactique/métabolique

Peter Schulman
Jeffrey Mako

Risque de survenue

- Incidence aux EU : inconnue
- Présente dans différentes situations pathologiques de gravité variable

Risques périopératoires

- Instabilité hémodynamique (due à la vasodilatation artériolaire et à la diminution du débit cardiaque)
- Hyperkaliémie
- Résistance à l'insuline et hyperglycémie
- Insuffisance respiratoire aiguë

Préoccupations

- Réponse aux vasopresseurs et inotropes diminuée
- Efficacité des anesthésiques locaux diminuée
- Arythmies

Généralités

- Perturbation physiologique due à un excès de production d'acides, un défaut d'élimination des acides organiques fixes, ou une perte en bicarbonate causant une augmentation de l'acidité du plasma
- Témoin d'une pathologie sous-jacente
- Grave quand, en présence d'une compensation respiratoire, le $[HCO_3]$ plasmatique est ≤ 8 mmol/l
- Antécédents, examen physique et biologie (conventionnelle, albumine, lactate, GDS) utiles au diagnostic d'une pathologie sous-jacente

Étiologie

- Différenciation en calculant le trou anionique (TA) : TA = $[Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$. Le TA correspond à la présence d'anions non mesurés dans le plasma. La présence ou l'absence d'un TA élevé permet de déterminer la cause sous-jacente et la thérapeutique appropriée. Le TA est normalement de 7 ± 4 mEq/l et diminue de 2,5 mEq/l pour chaque baisse de 10 g/l de l'albuminémie.
- Acidose métabolique avec TA élevé : due à une accumulation d'ions H^+. Les causes sont une production de lactate ou de corps cétoniques (acidocétose diabétique, alcoolique, ou du jeûne), ingestion toxique (méthanol, éthylène glycol, salicylés), urémie, ou effets secondaires de médicaments (syndrome de la perfusion de propofol, acidose lactique à la metformine).
- Acidose métabolique à TA normal : perte rénale ou digestive excessive en HCO_3^-, défaut d'excrétion rénale des ions H^+, ou perfusion rapide de solution sans bicarbonates (par ex. sérum physiologique)
- Trou anionique delta (*delta gap*, ΔΔ) : utilisé pour déterminer la présence concomitante de désordres métaboliques et calculé comme suit : **$\Delta TA/\Delta\ [HCO_3^-]$**, où ΔTA = (TA calculé − TA normal) et $\Delta\ [HCO_3^-] = (24\text{-}[HCO_3^-])$. Un ΔΔ < 1 indique une acidose métabolique à TA normal. Un ΔΔ > 2 indique une acidose métabolique à TA et une alcalose métabolique concomitante. Un ΔΔ = 1–2 indique une acidose métabolique à TA pur.

Traitement

- Centré sur l'identification et le Tt rapides du trouble physiologique sous-jacent (par ex. ACD, sepsis, arrêt cardiaque, défaillance cardiaque, ischémie intra-abdominale)
- En cas d'acidose métabolique à TA élevé, l'alcalinisation peut être indiquée comme mesure thérapeutique temporaire d'une acidémie sévère (pH < 7,20). En cas d'acidose métabolique à TA normal, l'alcalinisation peut être indiquée pour compenser une perte en bicarbonates.
  - Le bicarbonate de sodium demeure le tampon le plus largement utilisé ; cependant, son utilisation est controversée car il pourrait augmenter la $PaCO_2$ et paradoxalement aggraver l'acidose intracellulaire. Les autres effets indésirables des bicarbonates sont l'hyperosmolarité et l'hypernatrémie.
  - La THAM (trométhamine) et le CarbiCarb (combinaison équimoléculaire de bicarbonate de sodium et de carbonate) sont des alternatives en tant que tampons conçus pour limiter la production de CO_2, offrant des avantages théoriques par rapport au bicarbonate. Seule la THAM est actuellement disponible en pratique clinique.
  - Déficit en bicarbonate : le calcul du déficit – Déficit en bicarb (mEq) = 0,4 × poids corporel (kg) × $(24-[HCO_3^-])$ – peut aider à estimer la dose de bicarbonate quand une alcalinisation est indiquée.
- Dans certains cas (hyperventilation, haute altitude), il s'agit d'une acidose compensatoire et celle-ci ne doit pas être traitée.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
NEURO	Conscience altérée, convulsions	Niveau de conscience, delirium, somnolence, N/V, convulsions, ingestion de toxiques	Abrutissement, confusion, somnolence	Toxiques, trou osmolaire, iono
CV	Vasodilatation, hypotension, ↓ réponse aux vasopresseurs et inotropes, arythmies, ↓ contractilité	Signes de choc	Tachycardie, hypotension, ↓ pouls périphériques, extrémités froides, ↓ remplissage capillaire	Monitorage hémodynamique invasif, échocardio, ECG
PULM	Hypoxémie, hyperventilation, insuff resp	Tachypnée, dyspnée	Resp rapide, sollicitation des muscles accessoires, hypoxie, hypercapnie	RP, GDS, SpO_2
RÉNAL	Oligurie, IRA, nécrose tubulaire aiguë	Diurèse, néphropathie chronique ?	Signes d'hypo- ou d'hypervolémie	Diurèse, urée, créat, iono sanguin + urinaire
GI		N/V, diarrhée, méléna, douleurs abdominales	Douleur abdominale provoquée à la palpation	Lactatémie, RX, endoscopies haute et basse
INFECTION		Fièvre, frissons	Hyper- ou hypothermie, signes d'infection localisée	Polynucléaires, cultures, imagerie
ENDO	Hyperglycémie, résistance à l'insuline	Diabète, polyurie, polydipsie, hyperphagie	Signes de déshydratation	Glycémie, corps cétoniques

Référence clé : Morris CG, Low J. Metabolic acidosis in the critically ill : Part 1. Classification and pathophysiology and Part 2. Causes and treatment. *Anaesthesia*. 2008 ; 63 : 294–301, 396–411.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Les pts avec une acidose métabolique sont parfois instables sur le plan hémodynamique et ont une réponse diminuée aux inotropes et aux vasopresseurs.
- Annuler la chirurgie tant que la maladie sous-jacente n'est pas traitée à moins que la chirurgie soit urgente
- Si la chirurgie est urgente, tenter d'améliorer l'état du pt en préop

Peropératoire

- Monitorage invasif selon la gravité de la maladie
- But de l'induction : stabilité hémodynamique
- Inotropes et vasopresseurs préparés
- Penser au fait que le pt peut rester intubé en postop

Période postopératoire

- Le pt peut nécessiter des soins d'USI en postop et une ventilation artificielle prolongée.

Problèmes prévisibles

- Instabilité hémodynamique avec diminution de l'effet des inotropes et des vasopresseurs
- La compensation de l'acidose métabolique intense peut entraîner une insuffisance respiratoire aiguë.
- Le Tt par le bicarbonate peut paradoxalement augmenter la $PaCO_2$ et aggraver l'acidose intracellulaire et l'état respiratoire.

Acromégalie

Russell T. Wall III

Risque de survenue

- Population américaine :
  - Prévalence de 40 cas/million ; incidence 3 nouveaux cas/million/an
  - Fréquence de survenue identique chez l'homme et la femme et le plus souvent diagnostiquée entre la 30e et la 50e décennie (5–20 ans entre le début des symptômes et le diagnostic)

Risques périopératoires

- Les pathologies courantes qui sont un facteur de risque périop concernent les anomalies des voies aériennes, les troubles CV (HTA), respiratoires (apnée obstructive) et endocriniens (hyperglycémie)

Préoccupations

- Ventilation et/ou intubation difficiles ou impossibles
- Maladie CV évoluée
- Obstruction des voies aériennes postop

Généralités

- L'acromégalie est une endocrinopathie à progression lente due à un excès de sécrétion d'hormone de croissance (GH), le plus souvent à partir d'un adénome pituitaire bénin, caractérisée par une croissance exagérée des tissus mous, des os et cartilages du squelette (nez, mâchoires, mains, doigts, pieds, orteils). L'excès de GH avant la puberté (soudure des épiphyses) entraîne un gigantisme (5 % des acromégales).

Étiologie

> 99 % des cas dus à un adénome pituitaire

Traitement

- Chirurgie – principal Tt. Microchirurgie transsphénoïdale versus transcrânienne ; la voie transsphénoïdale est plus souvent préférée, avec moins de morbidité. Guérison des petites tumeurs (< 10 mm de diamètre)
- Irradiation de la loge pituitaire – réservée aux formes persistantes après chirurgie ou quand celle-ci est contre-indiquée
- Médical – en complément à la chirurgie ou lorsque celle-ci est contre-indiquée, efficace si l'adénome a des récepteurs à la dopamine et/ou à la somatostatine
  - Agonistes dopaminergiques – bromocriptine et cabergoline
  - Analogues de la somatostatine – octréotide et lanréotide

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Historique	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Croissance excessive des os et tissus mous au niveau de la tête et du cou	Arthrite temporomandibulaire Enrouement, raucité de la voix	Taille des os du front, nez, sinus augmentée Macroglossie avec glossoptose Prognathisme Hypertrophie du larynx Épaississement et œdème des cordes vocales Rétrécissement sous-glottique Augmentation du volume de la glande thyroïde (25 %) avec possible compression/déviation trachéale	Laryngoscopie indirecte RX latérale Scanner du rachis cervical
CV	Coronaropathie Maladie périphérique vasculaire Dysfonction VG	Douleur thoracique HTA ICC Arythmies Dysfonction diastolique du VG	HTA ICC Arythmies Cardiomégalie	RP ECG Échocardio
	Cardiomyopathie		Dysfonction diastolique du VG	
RESP	Croissance excessive des tissus mous des voies aériennes Rétrécissement des VAS et des petites bronches	Apnée obstructive du sommeil (60 % des patients)	Thorax en tonneau avec cyphose	EFR (si signes d'appel) Somnographie
RÉNAL	↑ (GI) absorption du Ca^{2+} Hypercalciurie ↑ Stock corporel en Na^{+}	Lithiase	Œdèmes périphériques	
ENDO	↑ MB	Intolérance au chaud	Hyperhidrose	Pour le diagnostic de l'acromégalie : ↑ 24 h de GH Meilleur test de dépistage : ↑ sérum IGF I (*insulin-like growth factor*) Test définitif : tolérance au glucose (GH ne diminue pas)
	Hyperprolactinémie (quelques adénomes sécrètent de la GH et de la prolactine)	Homme : ↓ libido, impuissance Femme : anomalies menstruelles		
	Hyperthyroïdie (3–7 %)		↑ Volume de la thyroïde (25 %)	Tests thyroïdiens
	Résistance à l'insuline (80 %) Intolérance au glucose (30–45 %) Diabète patent (15–25 %)			Glycémie
	Hypertriglycéridémie (20–45 %)			Cholestérol, triglycérides
	Hyperphosphatémie			Phosphorémie
	Polypes coliques/malignité			Coloscopie

Système	Effets	Historique	Signes physiques	Examens complémentaires
SNC	Effet de masse hypophysaire	Céphalées Hypersomnolence Troubles visuels		Scanner IRM (avec gadolinium) pour déterminer le volume tumeur ± expansion extrasellaire
SNP	Syndrome du canal carpien	Paresthésies	Compression du nerf médian	EMG, VCN
MS	↑ Croissance os et tissus mous Ostéoporose	Arthralgies Arthrose (genoux, hanches, épaules, rachis)	↑ Taille mains et pieds Douleurs : hanches, genoux, épaules, bas du dos	RX
	Myopathie	Fatigue, faiblesse	Faiblesse musculaire	

Référence clé : Schmitt H, Buchfelder M, Radespiel-Troger M, Fahlbusch R. Difficult intubation in acromegalic patients : Incidence and predictability. *Anesthesiology*. 2000 ; 93 : 110–114.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Optimiser l'hémodynamique – contrôle de la PA, pas d'ICC
- Analogue de la somatostatine (octréotide) – peut réduire de volume les gros adénomes

Monitorage

- Oxymètre de pouls : possible difficulté de branchement de capteur (doigt, orteil) ; cathéter artériel préférable

Voies aériennes

- Masques de grande taille, lames de laryngoscopie, LMA fast-trach™, équipement de trachéostomie disponibles
- Envisager l'intubation vigile sous fibroscopie

Induction

- En cas d'AG, prévoir la possibilité d'obstruction des VA
- En cas d'hypopituitarisme par effet de masse, Tt supplétif par hydrocortisone
- En cas d'extension suprasellaire, drainage lombaire à discuter
- AB en prophylaxie

Entretien

- Dans la voie transsphénoïdale – infiltration de cocaïne ou d'adrénaline par le chirurgien. Vigilance quant aux poussées tensionnelles et troubles du rythme.
- Dans la voie transsphénoïdale proclive > 15°, attention au risque d'embolie gazeuse
- En cas de pneumoencéphalographie préop, ne pas utiliser le N_2O
- Monitorage de la glycémie et Tt de l'hyperglycémie
- Packing pharyngé avant l'acte chirurgical pour prévenir le stockage de sang au niveau laryngé et un éventuel laryngospasme lors de l'extubation

Extubation

- Prévoir l'obstruction des VA
- Pas de CPAP possible

Adjuvants

- En cas de myopathie, prudence avec les curares
- En cas d'apnées du sommeil, prudence avec les morphiniques
- En cas de neuropathie périphérique, la documenter avant une ALR

Période postopératoire

- Diabète insipide transitoire (20 %), permanent 1–9 %
- Rhinorrhée du LCR < 5 % des pts
- Insuffisance antéhypophysaire (ACTH, TSH, gonadotropines) (20 %) – hormonothérapie cortisolique substitutive si nécessaire
- Méningite, sinusite, hématome, paralysie d'un nerf crânien (III, IV, VI), perforation septale nasale, troubles visuels < 1 % chacun

Problèmes prévisibles

- Prise en charge des VA
- Stabilité hémodynamique

Alcoolisme

Scott Watkins

Risque de survenue

• Incidence aux EU : 10 % des Américains, y compris les médecins à certains moments de leur vie
• Troisième cause de mort et de handicap, dont 30 % des accidents de la route
• Le sexe masculin et les antécédents familiaux sont des facteurs de risque.

Risques périopératoires

• Malnutrition sévère
• Risque d'HTA, d'AVC, de diabète, maladie GI
• Le foie est l'organe le plus atteint.
• Cardiomyopathie dilatée
• Les syndromes de sevrage sont par eux-mêmes menaçants pour la vie du pt.

Préoccupations

• Consommation simultanée d'autres drogues ou médicaments : amphétamines, cocaïne, BZD
• Effets du tabagisme associé, tels la BPCO et l'emphysème
• L'effet vasopresseur de l'éthanol peut causer une HTA.
• Les symptômes lors du sevrage, causés par la stimulation sympathique, peuvent entraîner une HTA menaçante pour la vie du pt et une tachycardie.

Généralités

• Maladie caractérisée par une addiction (troubles compulsifs et obsessionnels malgré les conséquences) à l'alcool
• Les symptômes cliniques sont soit en relation directe avec les effets de l'éthanol soit secondaires, consistant en une réponse adaptative à la prise excessive d'alcool.
• L'alcool est rapidement absorbé et métabolisé.
• Le dysfonctionnement du foie prend 10–15 ans pour se développer.
• La cirrhose peut apparaître après un ou plusieurs épisodes aigus.

Étiologie

• Inconnue : probablement multifactorielle avec des composantes environnementales, génétiques et psychosociales

Traitement

• La guérison implique tout ou partie des actions suivantes.
  • Désintoxication : en hospitalisation conventionnelle, de jour ou en ambulatoire
  • Évaluation des troubles psychiatriques associés
  • Adresser aux Alcooliques Anonymes ou autres institutions
  • Pharmacothérapie pour supporter l'abstinence et prévenir les rechutes
    – Disulfiram (Antabuse®) : inhibiteur de l'acétaldéhyde déshydrogénase
    – Naltrexone (Revia®) : antagoniste des récepteurs opioïdes, émousse les effets plaisants de l'alcool et diminue l'envie obsessionnelle de boire. Disponible en implants mensuels (et en comprimés).
    – Acamprosate (Campral®) : dérivé de synthèse de l'homotaurine, un analogue structurel de l'acide gamma-aminobutyrique (GABA). Diminue la neurotransmission excitatrice glutamatergique durant l'abstinence

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	Cardiomyopathie, arythmies, HTA	Orthopnée, nocturie, toux, œdème des membres inf	Dyspnée PA en position couchée et debout FC	ECG, Échocardio Ionogramme
GI	Gastrite érosive, cirrhose, hépatite aiguë, pancréatite, stéatose hépatique	Hémorragie, hématomes, anorexie, N/V	Ascite, ictère Hépatomégalie, angiomes stellaires Douleur abdominales, hépatomégalie	Endoscopie haute, sang dans les selles Bilan hépatique Amylasémie Mg^{2+} ; K^+
ENDO	Gynécomastie, atrophie testiculaire, règles irrégulières			
HÉMATOL	Leucopénie, anémie, thrombopénie			NFS
SNC	Encéphalopathie de Gayet-Wernicke Syndrome de Korsakoff Polynévrite périphérique Dégénérescence cérébelleuse	Amnésie, altération du raisonnement	Paralysie de la 6e paire crânienne, ataxie Examen du SNC Engourdissement des extrémités et paresthésies Démarche instable	IRM ou scanner

Référence clé : May JA, et al. The patient recovering from alcohol or drug addiction : special issues for the anesthesiologist. *Anesth Analg.* 2001 ; 92(6) : 1601–1608.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

• Prophylaxie gastrique
• Alcoolémie et recherche de toxiques selon le contexte

Monitorage

• Standard
• Envisager un monitorage invasif en cas de cardiomyopathie, de dysfonction hépatique et/ou de défaillance d'organes

Voies aériennes

• Estimer à estomac plein en cas d'alcoolisme aigu

Préinduction/induction

• BZD à longue durée d'action, barbituriques, ou α_2-agonistes
• Doses anesthésiques : ↑ en d'alcoolisme chronique, ↓ en cas d'intoxication aiguë
• Induction à séquence rapide en cas d'intoxication aiguë
• Envisager la correction de la dénutrition et des troubles métaboliques

Entretien

• Besoins anesthésiques variant en fonction de l'âge, de l'état général, nutritionnel, d'hydratation et des pathologies associées

Extubation

• S'assurer de la récupération des réflexes de protection des VAS

Période postopératoire

• Assurer une analgésie efficace
• L'anxiété peut aggraver les symptômes de sevrage.
• Le syndrome de sevrage peut se manifester en 6–8 h ; le traiter avec de l'éthanol IV, des β-mimétiques, des α_2-agonistes, des BZD et de l'éthanol PO.
• Un DT apparaît chez 5 % des pts au sevrage.
• Mortalité de 10 % secondaire à l'hypotension, aux arythmies ; à traiter avec du diazépam et des β-mimétiques

Adjuvants

• La consommation d'alcool au long cours induit des perturbations du métabolisme hépatique.
• La consommation aiguë inhibe le métabolisme hépatique des médicaments.
• La polynévrite est une contre-indication relative à l'ALR.
• Envisager la clonidine en patch en périop

Problèmes prévisibles

• Importance de la reconnaissance et du Tt du syndrome de sevrage car une augmentation de la mortalité est liée à une prise en charge inadaptée et retardée de ce syndrome

Algodystrophie sympathique réflexe (syndrome douloureux régional complexe [SDRC])

David Bandola

Risque de survenue

- Incidence de 5,5 pour 100 000 personnes par an
- Prévalence de 21 pour 100 000 personnes par an
- Ratio H/F : 2/4
- Pic de l'âge moyen : 37–50 ans
- SDRC I : incidence 1–2 % après fractures ; 12 % après lésions cérébrales ; 5 % après IDM
- SDRC II : incidence 1–5 % après lésion nerveuse périphérique

Risques périopératoires

- Augmentation de la douleur fulgurante postop si la procédure touche l'extrémité concernée
- Augmentation de la tolérance et/ou des besoins en morphiniques si le pt est traité de façon chronique par des morphiniques
- Augmentation de l'incidence de l'anxiété et de la dépression

Préoccupations

- Exacerbation de la douleur lors de la manipulation de l'extrémité atteinte
- Positionnement prudent de l'extrémité atteinte
- Interactions médicamenteuses et/ou effets sur les organes vitaux des médicaments antidouleur
- La pose d'un accès IV et/ou d'un garrot sur le membre atteint peut être insupportable en raison de la douleur générée.

Généralités

- Douleur spontanée, insupportable, à type de brûlure ; allodynie ; hyperalgésie
- Œdème, autonomique (vasomoteur/sudoromoteur), troubles trophiques
- Diminution significative de la fonctionnalité de l'extrémité atteinte
- Les symptômes ne sont pas limités aux territoires innervés par le seul nerf.
- Douleur disproportionnée par rapport à l'événement initiateur
- Diagnostic largement fondé sur l'interrogatoire et les critères cliniques
- Pas de gold standard de test diagnostique

Étiologie

- Pathogénie inconnue
- Classiquement associée à des antécédents de traumatisme, d'intervention chirurgicale, d'IDM, d'AVC
- Implication vraisemblable du système nerveux périphérique, autonome et du SNC ; dysfonction myofaciale ; altération de l'état psychologique
- Plusieurs mécanismes ont été proposés :
  - Tonus sympathique anormal et/ou augmentation de la sensibilité des récepteurs adrénergiques
  - Sensibilisation neuronale spinale et/ou centrale anormale
  - Processus inflammatoire anormal et/ou exagéré
  - Hypoxie
  - Facteurs psychologiques et/ou psychogènes
  - Prédilection génétique avec le polymorphisme HLA-DR/DQ

Traitement

- Un diagnostic précoce et une approche multidisciplinaire sont associés aux meilleurs résultats.
- La physiothérapie est une des composantes importantes de la réhabilitation pour récupérer une fonctionnalité optimale.
- Action psychologique, thérapie comportementale
- Médicaments en première ligne :
  - Antidépresseurs
  - Antiépileptiques
  - AINS
- Morphiniques au long cours en chronique controversés
- Corticoïdes PO si la composante inflammatoire est au premier plan
- Autres adjuvants, ou Tt en seconde ligne :
  - Antagonistes NMDA (kétamine, mémantine)
  - Agonistes GABA (baclofène intrathécal)
  - Biphosphonates
  - Capteurs de radicaux libres (DMSO, NAC)
- Thérapeutiques interventionnelles :
  - Blocage ganglionnaire sympathique
  - Sympatholyse chimique/chirurgicale
  - Bloc régional IV (lidocaïne, réserpine, guanéthidine)
  - Neurostimulation (médullaire, TENS, stimulation cérébrale profonde)

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
DERM	Changements de peau/poils/ongles	Changements d'aspect du membre ↑/↓ Croissance des poils	Peau épaissie/fine, brillante, cireuse ↑/↓ Pousse des poils Ongles épaissis/fragiles	Examens physiques répétés Photos
MS	Changement de masse/force musculaires Articulations épaissies Modifications osseuses/ostéoporose	Sensation de faiblesse musculaire Mobilité diminuée	Amyotrophie Force musculaire objectivement diminuée	
			↓ Mobilité active/passive	Scintigraphie osseuse en trois phases Radiographies
SNP	Douleur spontanée Allodynie/hyperalgésie Troubles moteurs	Douleur spontanée Douleur provoquée par un stimulus non douloureux Douleur exagérée à un stimulus douloureux	Allodynie Hyperalgésie mécanique/thermique Tremblement/dystonie	Testing sensitif quantitatif
SNA	Anomalies vasomotrices/sudation	Hyper-/hypohidrose Changements de température Gonflement	Peau humide, chaude ou froide Œdème, changements de couleur de la peau Asymétrie de la température cutanée des membres	Test quantitatif sudomoteur réflexe Thermométrie cutanée infrarouge/thermographie

Référence clé : Stengel M, Binder A, Baron R. Update on the diagnosis and management of complex regional pain syndromes. *Adv Pain Manage*. 2007 ; 1 : 96–104.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Examen clinique préop et consignation des symptômes douloureux, localisation des déficits neurologiques et musculaires
- Planification du positionnement du pt
- Envisager une ALR/AG pour la prise en charge de la douleur périop et postop
- Établir un plan détaillé du protocole d'analgésie postop

Monitorage

- Standard
- Éviter la pose d'une PNI, de l'oxymètre de pouls et d'autres moniteurs sur le membre atteint

Induction

- Besoin possible d'augmentation des doses d'agents anesthésiques à l'induction (consommation chronique de morphiniques)
- Bloc régional et/ou cathéter pour la perfusion continue

Entretien

- Besoin possible d'augmenter les doses d'anesthésiques et de morphiniques en perop
- Vérification de la position et de la température du membre atteint

Adjuvants

- Poursuite de tous les agents contre la neuropathie si possible
- Perfusion d'antagonistes NMDA (kétamine) et/ou d'autres médicaments de la neuropathie pour éviter une sensibilisation centrale (*wind-up*)

Période postopératoire

- Poursuivre l'anesthésie et/ou l'analgésie régionale en postop si cela est possible
- Reprendre les Tts préop
- Nécessité éventuelle d'augmenter les doses des Tts antidouleur
- Consultation d'un algologue postop si le pt reste hospitalisé

Allergie

Jerrold H. Levy

Risque de survenue

• Incidence aux EU : 5 % des adultes sont allergiques à au moins un médicament
• Durant la chirurgie, le risque d'anaphylaxie est de 1/3500 à 1/20 000, avec un taux de mortalité de 4 %.
• Femmes > hommes (1,6/1)

Risques périopératoires

• Intensité des symptômes variable : allant d'un rash cutané isolé à un collapsus CV mortel
• Les systèmes CV, cutané et pulmonaire sont surtout affectés.
• Morbidité et durée d'hospitalisation accrues en cas de passage en USI

Préoccupations

• Antécédents : la connaissance d'un événement allergique conduit à l'élimination des médicaments ou produits incriminés.
• Hypotension, bronchospasme, angio-œdème peuvent devenir menaçants pour la vie du pt.

Généralités

• Anaphylaxie médiée par les IgE (réaction d'hypersensibilité immédiate de type I) : réponse de l'hôte; médiée par des anticorps, l'antigène se ponte avec deux IgE à la surface des basophiles et des mastocytes; peut se reproduire à la réinjection de la substance étrangère en cause
• Réactions anaphylactoïdes ou libération d'histamine : décrit un syndrome ne pouvant cliniquement être distingué de l'anaphylaxie impliquant probablement des médiateurs semblables mais qui n'est pas médié par des anticorps aux IgE et qui n'implique pas nécessairement une exposition antérieure à la substance déclenchante, associée à la vancomycine et aux curares de la série des benzylisoquinolines. Ce terme anaphylactoïde devrait être évité.

Étiologie

• Un antécédent d'allergie ou de réaction allergique périanesthésique doit être considéré comme créant un risque accru pour le pt de réaction aux curares et agents utilisés à l'induction.

Traitement

• La prévention par corticoïdes et antihistaminiques n'a pas prouvé son efficacité.
• Réaction allergique grave : supprimer l'exposition à l'antigène, maintien des voies aériennes avec O_2 à 100 % et intuber si nécessaire; stopper l'administration de tous les agents anesthésiques, expansion volémique, adrénaline (bolus de 5–10 µg IV comme doses initiales et augmenter en titrant), antihistaminiques, β-sympathomimétiques en cas de bronchospasme, arginine vasopressine en cas de choc réfractaire, inhibiteurs des phosphodiestérases pour améliorer la fonction du VD, évaluation des VA avant d'extuber, surveillance en USI

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	Hypotension, tachycardie, arythmies HTAP Arrêt cardiaque	PA	ECG PA
RESP	Dyspnée, éternuement Toux, sifflement Œdème laryngé pulmonaire fulminant Insuff resp aiguë	Examen thoracique	RP Cathéter de PAP $ETCO_2$ GDS
DERM	Urticaire, flush Œdème péribuccal, périorbitaire	Examen cutané	

Référence clé : Levy JH, Adkinson Jr NF. Anaphylaxis during cardiac surgery : implications for clinicians. *Anesth Analg*. 2008; 106 : 392–403.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

• *Prick tests*, intradermoréactions : agents anesthésiques (curares)
• La plupart des réactions allergiques sont inattendues. En cas d'allergie établie, les substances impliquées ou le latex doivent être formellement exclus.

Monitorage

• Routine
• En cas de réaction anaphylactique sévère, cathéter artériel radial voire PAP pour guider la réanimation.

Voies aériennes

• Routine, excepté les mesures spécifiques chez le pt asthmatique

Préinduction/induction/entretien/extubation

• Injection lente des agents. Éviter les agents histaminolibérateurs chez les pts à haut risque.

Problèmes prévisibles

• Pour chaque pt qui a une réaction allergique périop, penser à une évaluation à 1 mois avec tests cutanés, dosage des anti-antigènes spécifiques des IgE (test radioallergosorbent [RAST], ELISA).
• Mesurer la tryptase en cas de réaction anaphylactique dans un délai de 1 à 2 h après la réaction, puis 24 h après pour confirmer le diagnostic
• L'incidence de l'allergie au latex est en augmentation. Les professionnels de santé sont à plus grand risque et des antécédents d'allergie au latex doivent être évoqués lors de l'examen préanesthésique.

Allergie au latex

Robert H. Brown

Risque de survenue

- Myéloméningocèle (25–50 %)
- Malformations urologiques congénitales (25–50 %)
- Personnel de santé (3–17 %)
- Atopie (6–11 %)
- Population générale (0–6 %)

Risques périopératoires

- Réaction anaphylactique entraînant une hypotension, un bronchospasme et un collapsus CV

Préoccupations

- L'allergie au latex est une réaction d'hypersensibilité immédiate de type I. Une réaction anaphylactique avec menace vitale peut en être la première manifestation. Les produits contenant du latex sont courants dans tout l'environnement médical.

Généralités

- Réaction d'hypersensibilité de type I (immédiate) : médiation immune et impliquant des IgE spécifiques des protéines du latex. L'exposition peut survenir soit par contact direct, soit par l'inhalation de particules en suspension dans l'air. Les symptômes peuvent être localisés ou généralisés, d'intensité modérée à potentiellement mortelle, et comprenant un prurit, une urticaire, un angio-œdème, un wheezing, une hypotension, une tachycardie et un collapsus CV.
- Réaction d'hypersensibilité de type IV (retardée ou dermite de contact) : à médiation cellulaire, survient 24–48 h après l'exposition et est localisée. Les symptômes comprennent un prurit localisé, un gonflement et des vésicules.
- L'augmentation des allergies au latex coïncide avec le développement des mesures de précautions universelles et l'augmentation de l'utilisation de gants d'examen en latex dont beaucoup avec un contenu en allergènes élevé.
- L'exposition peut survenir par contact et par inhalation de poudre contenant du latex.
- Représente environ 10 % de toutes les réactions anaphylactiques rapportées chez les pts anesthésiés
- Risque accru en cas d'expositions répétées
- Réaction causée par la liaison des IgE spécifiques au latex sur les mastocytes, entraînant leur dégranulation et la libération immédiate et retardée de médiateurs inflammatoires
- Le diagnostic comprend une histoire clinique en lien avec une réaction au latex (moment de contact et type d'exposition), des marqueurs biologiques non spécifiques (par ex. tryptase sérique), le dosage des IgE spécifiques (test RAST) et des tests cutanés.

Étiologie

- L'exposition suivie d'une sensibilisation chez un individu à risque est l'étiologie habituelle de l'allergie au latex. Les individus à risque ont des facteurs identifiés tels qu'une atopie, une allergie alimentaire et/ou des antécédents d'interventions multiples.

Traitement

- Éviter l'exposition au latex
- Il n'y a pas de preuve qu'une prémédication particulière puisse prévenir des réactions d'hypersensibilité de type I.
- En cas de réaction anaphylactique, le Tt consiste à arrêter l'exposition, à remplir, à administrer de l'adrénaline autant que nécessaire et un bronchodilatateur. Antihistaminiques et corticoïdes sont des Tts de second ordre.
- Placer le pt dans un environnement sûr, avec un minimum d'allergènes au latex, insuffisant pour déclencher une réaction allergique.

ÉVALUATIONS

Système	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Hypotension, tachycardie, collapsus CV	Tachycardie, vasoconstriction	ECG, PA
PULM	Dyspnée, nez bouché, toux, augmentation des pressions des VA	Wheezing, utilisation des muscles respiratoires accessoires	Spirométrie, pression des VA
Peau	Prurit, œdème	Urticaire, érythème, gonflement	Examen visuel
Yeux	Yeux rouges, démangeaisons	Angio-œdème	Examen visuel
GI	Crampes, N/V, diarrhée		

Référence clé : Mertes PM, et al. Périopertive anaphylaxis. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2009 ; 29 : 429–451.

Implications périopératoires

- Demander à tous les pts s'ils ont des antécédents d'allergie ou de réactions à des produits à base de latex
- Ne pas essayer de prévenir avec des médicaments
- Procurer au pt un environnement sans latex en pré-, per- et postop
- Si une réaction allergique au latex est suspectée, s'assurer que l'environnement postop sera exempt de latex.

Problèmes prévisibles

- Beaucoup d'individus sensibilisés au latex ignorent leur statut allergique.
- 10 % des réactions anaphylactiques peranesthésiques seraient dues à une réaction au latex.
- Vigilance quant à une exposition par inadvertance au latex
- Penser à une réaction allergique si l'hypotension ne répond pas aux vasopresseurs habituels

Amylose

Kenneth J. Holroyd

Risque de survenue

- Incidence aux EU : 1/50 000
- Race avec la plus haute prévalence : inconnue

Risques périopératoires

- Augmentation du risque périop d'IR, d'IC, de saignement dû à une coagulopathie
- Neuropathie dysautonomique

Préoccupations

- Signes d'IC
- Oligurie

Généralités

- Dépôts extracellulaires de substance amyloïde
- La coloration rouge Congo des tissus révèle une biréfringence verte en lumière polarisée.
- Associée à IR terminale, myocardiopathie et neuropathie
- Meilleure méthode diagnostique : étude anatomopathologique des tissus de l'aspiration de graisse abdominale sous-cutanée ou biopsie rectale

Étiologie

- Existence de formes acquises et héréditaires
- Facteurs de risque principaux de la forme acquise : myélome multiple, infections ou maladies inflammatoires chroniques (ostéomyélite, polyarthrite rhumatoïde)
- Les formes héréditaires sont très rares.

Traitement

- Acquise : traiter la maladie causale, transplantation de cellules souches, chimiothérapie
- Héréditaire : colchicine, transplantation hépatique

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Macroglossie Sténose trachéale	Grosse langue Dyspnée	Macroglossie Stridor	Scanner Courbes débit-volume
CV	Cardiomyopathie restrictive Dysfonction VG, VD Troubles de la conduction	Tolérance à l'effort Dyspnée Syncope	Galop B_3 Bradycardie	Échocardio ECG
RESP	IRC Nodules pulmonaires	Toux Douleur thoracique	Râles	RP
GI	Dysfonction autonomique	Perte de poids Diarrhée		Biopsie
HÉMATOL	Déficit en facteur X	Purpura	Purpura périorbitaire	Facteur X
RÉNAL	Diminution de la perfusion rénale Syndrome néphrotique			Urée, créatinine
SNC	Neuropathie dysautonomique	Absence de sueurs, enrouement, état de satiété précoce, vertiges posturaux	Orthostatisme	Biopsie

Référence clé : Noguchi T, Minami K, Iwagaki T, Takura H, Sata T, Shigematsu A. Anesthetic management of a patient with laryngeal amyloidosis. *J Clin Anesth*. 1999 ; 11 : 339–341.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire
- Tt de l'IC
- Éviter la déshydratation (IR)

Monitorage
- Cathéter de PAP en cas de mouvements hydriques importants ou de dysfonction VG sérieuse

Voies aériennes
- Macroglossie ou sténose trachéale
- Risque accru de saignement dans les VA dû à une fragilité capillaire et à une coagulopathie possible

Préinduction/induction
- Peut entraîner une diminution du DC et une hypotension
- Une coagulopathie peut contre-indiquer l'ALR.

Entretien
- Pas de supériorité d'un agent ou d'une technique
- Surveiller la diurèse

Extubation
- Sur pt totalement réveillé pour éviter le risque de réintubation
- Prudence avec les canules nasales – risque de déclencher une hémorragie

Période postopératoire
- Monitorage attentif de l'état CV et rénal
- Surveillance en USI en postop

Adjuvants
- Pas de digoxine : pas utile dans le Tt de l'IC de l'amylose et associée à un risque de trouble du rythme

Problèmes prévisibles

- Difficultés d'airway
- IC
- Hypotension
- IR

Anaphylaxie

Jonathan Moss

Risque de survenue

- Environ 1 sur 5000 anesthésies
- Ratio femmes : hommes 3/1
- Pas de données prospectives qui suggèrent une population à risque d'allergie généralisée, bien que des antécédents d'atopie soient surreprésentés dans plusieurs séries d'accidents graves d'anaphylaxie aux agents anesthésiques

Risques périopératoires

- Risque important de difficultés vitales des voies aériennes, de collapsus CV et de bronchospasme – particulièrement grave chez les pts sous β-bloquants

Préoccupations

- Les pts avec athérome CV ont une tolérance réduite.
- Pts avec antécédents d'allergie aux agents anesthésiques
- Les anticorps (et l'anaphylaxie potentielle) aux curares peuvent perdurer plus de 25 ans.

Généralités

- Réponse de l'organisme à ce qui est perçu comme une substance étrangère
- Bien que les démangeaisons, les manifestations cutanées et la sensation de fin prochaine soient présentes chez le sujet éveillé, le collapsus CV est la manifestation la plus fréquente et la plus grave sous anesthésie.
- Le bronchospasme survient dans < 50 % des cas d'anaphylaxie avec menace vitale.
- Survient habituellement dans les 10 premières min de l'induction ou de l'administration d'un médicament
- Souvent confondue avec une réaction anaphylactoïde (par ex. vancomycine) qui implique une histaminolibération directe d'origine chimique. Ces dernières réactions sont courantes ; elles sont dépendantes de la dose et de la vitesse d'injection et sont bloquées par les antihistaminiques H_1/H_2.

Étiologie

- Les IgE se lient aux mastocytes et causent leur dégranulation et le relargage de substances vasoactives, dont l'histamine. Bien que les pts puissent ne pas avoir été exposés aux agents anesthésiques, il pourrait y avoir des épitopes communs entre les curares et les agents cosmétiques.
- Risque d'allergie au latex en cas de méningomyocèle et d'autres anomalies congénitales traitées par talcage. Également allergie aux figues, papayes ou avocats.
- Le plus souvent associée à l'injection de curares, particulièrement de succinylcholine. Peut être causée par tous les curares, même ceux sans effet histaminolibérateur chimique (par ex. rocuronium). Les deuxièmes médicaments impliqués sont les antibiotiques.
- L'allergie au latex est la deuxième cause par ordre de fréquence.
- Opiacés ou anesthésiques locaux rarement en cause (injection intravasculaire ou adrénaline plus souvent impliquées)

Traitement

- Perfusion IV (voie veineuse de gros calibre), jusqu'à 7 l chez l'adulte
- Adrénaline même en présence d'une tachycardie prononcée
- O_2 et réanimation symptomatique
- Anti-H_1 et H_2 au besoin

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Œdème de la tête et du cou et potentiellement glottique	Apparition soudaine	Gonflement	Évidence clinique
CV	↑ FC, ↓ PA et RVS, ↑ rythmes ectopiques, changement de l'intervalle PR, vasospasme coronaire		Hypotension, tachycardie	L'ECG peut révéler des CVP ou une variation de l'intervalle PR ; un collapsus CV peut s'ensuivre
RESP	Bronchospasme		Sifflements	↑ Pression insp de crête, ↓ saturation O_2
PEAU	Urticaire ou autres manifestations cutanées, œdème généralisé avec suffusions cutanées		Rash diffus	Pas nécessaire, PVC ou PA ou ETO

Références clés : Moss JM. Allergic to anesthetics. *Anesthesiology*. 2003 ; 99 : 521–523 ; Mertes PM, Laxenaire M-C, Alla F : Groupe d'études des réactions anaphylactoïdes peranesthésiques : Anaphylactic and anaphylactoid réactions occurring during anesthesia in France in 1999–2000. *Anesthesiology*. 2003 ; 99 : 536–545.

Implications périopératoires

Monitorage

- Il est important de bien distinguer les problèmes liés à un médicament de ceux dus à un problème mécanique (sur le circuit ou les VA du pt)
- La survenue d'un collapsus CV avec ou sans bronchospasme ou manifestations cutanées à l'induction mais sans signes en faveur d'un problème mécanique est évocatrice d'une anaphylaxie.
- La prophylaxie anti-H_1 et H_2 peut atténuer la sévérité, mais non la fréquence.
- Un œdème des VA peut rendre l'intubation très difficile.

Induction

- Les réactions surviennent habituellement à l'induction. Penser à administrer des antibiotiques en préop ou postop plutôt que pendant l'induction.

Entretien

- Les réactions peuvent perdurer ou récidiver, particulièrement si elles sont dues au latex.
- Réactions croisées entre curares (voisines de 80 %)
- Éviter tous les curares en cas de réactions antérieures

Extubation

- S'assurer de la stabilité cardiorespiratoire
- Vérifier l'absence d'œdème laryngé

Adjuvants

- L'adrénaline est le médicament princeps dans l'anaphylaxie vraie, même en présence d'une tachycardie.

Période postopératoire

- Prélever du sang pour le dosage de la tryptase possible. Bien que l'histaminémie puisse aider au diagnostic, sa mesure dans les minutes suivant un accident aigu est difficile. La tryptase peut être prélevée jusqu'à 2 h après le début des symptômes ; elle peut être élevée dans l'anaphylaxie vraie, mais normale dans les réactions d'histaminolibération directe par processus chimique.
- Les tests cutanés peuvent être réalisés plusieurs semaines après l'épisode initial pour identifier l'agent en cause.

Problèmes prévisibles

- Le Tt intensif précoce est un point clé.
- Informer le pt sur les médicaments reçus pour de prochaines anesthésies

Anémie aplasique

Joanne Shay

Risque de survenue

- Incidence aux EU : 2000 nouveaux cas/an
- 1,1 par million jusqu'à l'âge de 9 ans
- Asie du Sud-Est et Afrique du Sud ont une incidence 10–20 fois plus élevée.
- À l'intérieur des EU, relation avec régions agricoles, industries pétrochimiques et pollution chimique

Risques périopératoires

- Infection
- Hémorragie
- Dysfonction VG due à un régime de haut débit et d'inflation hydrique

Préoccupations

- Sepsis
- Malformations congénitales coexistantes, surtout rénales et cardiaques
- Hémorragie GI et intracrânienne
- Difficulté de cross-match ou de détermination du groupe sanguin après transfusions multiples

Généralités

- Déficit acquis ou congénital en cellules souches de la moelle osseuse évoluant spontanément vers une pancytopénie
- L'anémie de Fanconi est une hypoplasie congénitale familiale de la moelle osseuse associée à un retard mental, une hypoplasie rénale, splénique et squelettique.
- L'anémie d'Estren-Dameshek est une hypoplasie héréditaire de la moelle osseuse sans anomalies physiques associées.
- Physiopathologie : réduction ou dysfonction des cellules souches due à une cause toxique ou immunologique
- Le pronostic et la survie à long terme ont augmenté de 40 à 75 % chez les pts traités par sérum antilymphocytaire et de 60 à 80 % chez ceux traités par transplantation de moelle osseuse (TMO).
- Deux formes médicamenteuses d'anémie aplasique sont possibles :
  - Hypersensibilité : indépendante de la dose et de la durée
  - « Réversible » : disparaît avec l'arrêt du médicament ; sévérité proportionnelle à la dose

Étiologie

- Idiopathique dans 50–75 % des cas
- L'anémie de Fanconi est une maladie héréditaire à transmission autosomique récessive. La fréquence des hétérozygotes est de 1 sur 300 000–600 000 aux EU.
- Médicamenteuse : chloramphénicol, AINS, antiépileptiques, or et composés contenant un groupe sulfate
- Polluants toxiques : hydrocarbures aromatiques (benzène, naphthalène, toluène, colles), pesticides (DDT, lindane) et irradiation
- Causes infectieuses : hépatite C, CMV, EBV, VIH, TB et toxoplasmose
- Séquelles d'autres situations telles la pancréatite, la grossesse, le lupus érythémateux, l'hémoglobinémie paroxystique nocturne, le thymome et le cancer du thymus

Traitement

- Pts < 55 ans pris en charge par TMO HLA-compatibles ou transplantation de cellules souches hématopoïétiques
- Pts > 55 ans ou en cas d'impossibilité de trouver un donneur HLA-compatible : prise en charge par immunosuppression et immunomodulation incluant ATG, ciclosporine, corticoïdes, androgènes et G-CSF
- Les facteurs hématopoïétiques de croissance tels que le G-CSF et le GM-CSF peuvent améliorer la récupération à court terme, mais il existe un risque d'évolution vers un syndrome myélodysplasique et une leucémie aiguë myéloïde.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Épistaxis Fragilité de la muqueuse buccale	Céphalées	Stomatite	NFS, plaquettes, TP, TCA, scanner
RESP	Embolie pulm Pneumonie Pneumopathie interstitielle Œdème pulm	Dyspnée	Tachypnée Condensation pulm Sifflements	RP, Scanner V/Q Scanner GDS, bronchoscopie ± Lavage bronchoalvéolaire, biopsie pulm
CV	IVG CIA/CIV	Dyspnée Léthargie	Tachycardie, B_3 IDM post	ECG
GI	Saignement digestif Maladie hépatique du greffon contre l'hôte Maladie veino-occlusive	N/V, diarrhée Méléna	Syndrome abdominal aigu ↓ Bruits intestinaux Ictère	Endoscopie, scanner avec injection Angiographie sélective Albumine, transferrine Bilan hépatique, biopsie hépatique
SNC	Microcéphalie, méningite, hémorragie intracrânienne	Irritabilité, léthargie Céphalées, convulsions	Méningisme Œdème papillaire	PL après correction de coagulopathie, scanner crânien, IRM
HÉMATOL	Pancytopénie Leucémie Hémoglobinurie paroxystique nocturne	Saignement gingival, infections Hématomes fréquents Fatigue	Pétéchies Hémorragies rétiniennes Pâleur	NFS, Réticulocytes Biopsie de moelle Test de Ham
MÉTAB	Anomalies électrolytiques Intolérance au glucose Hypoprotidémie	Hyperalimentation		Ionogramme Ca^{2+}, Mg^{2+}, phosphorémie, albumine, transferrine

Référence clé : Kojima S, Nakao S, Tomonaga M, et al. Consensus Conference on the Treatment of Aplastic Anemia. *Int J Hematol.* 2000 ; 72 : 118–123.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Précautions contre les agents infectieux
- Produits sanguins disponibles
- Neutropénie sévère, pathologie congénitale coexistante justifiant une antibioprophylaxie
- Éviter les injections IM et la sédation par voie intrarectale
- Envisager une dose de stress de corticoïde en cas de corticothérapie associée

Monitorage

- Ligne artérielle si indication
- PVC ou PAP selon les indications
- Diurèse pour diagnostic d'hémoglobinurie comme premier signe de réaction transfusionnelle

Voies aériennes

- Éviter les sondes nasales
- Prudence extrême avec la muqueuse pharyngée, très friable

Préinduction/induction

- Apparition d'une hypotension qui peut nécessiter un remplissage excessif pour maintenir le DC
- Anesthésies neuroaxiales contre-indiquées en présence d'une thrombopénie requérant une transfusion de plaquettes
- Les blocs nerveux périphériques peuvent être réalisés prudemment si le bilan de la coagulation est jugé acceptable.

Entretien

- L'application d'une PEEP permet une oxygénation tissulaire acceptable à une FiO_2 basse, alors qu'une hyperoxie peut déprimer la synthèse d'érythropoïétine et la fonction médullaire.

• Le protoxyde d'azote déprime la fonction médullaire même pour des expositions brèves ; il vaut mieux utiliser des mélanges air–oxygène.
• La normothermie facilite la coagulation.
• Les pts avec une anémie chronique tolèrent des Htes bas, mais la délivrance en O_2 peut être compromise en cas de décompensation CV.
• Éviter d'induire une hypotension chez le pt anémique

Extubation

• Période avec la plus grande demande en O_2

Période postopératoire

• Poursuite du monitorage de la coagulation
• Besoins transfusionnels > à la normale
• Susceptibilité accrue à l'infection
• L'analgésie améliore la toilette pulm.

Problèmes prévisibles

• La durée de vie des hématies des pts avec anémie aplasique est plus longue que la normale, avec des taux plus bas de 2,3-DPG intracellulaires, entraînant une augmentation de l'affinité de l'Hb pour l'O_2 et une diminution de la délivrance aux tissus.

Anémie hémolytique

Matthew Tomlinson
Kirk Lalwani

Risque de survenue

• Troubles auto-immuns (LED, PR, sclérodermie, agglutinines froides)
• Maladies lymphoprolifératives (LLC, lymphome non hodgkinien)
• Prothèses valvulaires cardiaques (à bille et à disques). Habituellement infraclinique mais parfois sévère chez jusqu'à 15 % des pts
• Hémoglobinopathies héréditaires ou anomalies érythrocytaires membranaires (thalassémie, drépanocytose, déficit en G6PD, sphérocytose)
• Médicaments (céphalosporines, pénicillines, AINS) ou produits chimiques (naphthalène, fèves)

Risques périopératoires

• Anémie, hypoxie
• Aggravation maladie CV sous-jacente
• Splénomégalie chez pts avec hémolyse extravasculaire. La splénectomie est une intervention courante chez le pt drépanocytaire.
• Risque opératoire dû à l'hémolyse massive (hémolyse due à des agglutinines froides, falciformation, réaction médicamenteuse, etc.)
• Degré variable d'atteinte hépatique selon le type d'anémie. Les fonctions de synthèse sont en général normales, mais peuvent être compromises dans les cas les plus graves.

Préoccupations

• Anémie non compensée chez les pts avec hémolyse subaiguë
• Hémolyse et/ou hypoxie périop
• Besoins de transfusion et/ou de réhydratation

Généralités

• Les pts ayant une anémie hémolytique peuvent se présenter avec certains des signes suivants : fatigue, angor, dyspnée, polypnée, tachycardie, ou ictère. L'hémolyse peut modifier la viscosité sanguine, causer une lithiase biliaire, une splénomégalie et une IR dans les cas les plus graves. Beaucoup de pts ont à la fois un déficit en fer et en folates.
• L'épidémiologie varie avec la population. Par exemple, le déficit en G6PD est lié au chromosome X et sa prévalence est proche de 50 % chez les juifs kurdes, alors qu'elle est de 1/1000 en Amérique du Nord et en Europe.
• Les autres considérations concernent la surveillance périodique de l'Hte, l'antibioprophylaxie et les vaccinations chez les pts splénectomisés.

Étiologie

• Les causes sont multiples ; voir Risque de survenue, plus haut

Traitement

• Le Tt dépend de l'étiologie.
  • Auto-immune : corticoïdes, plasmaphérèse, transfusion de CG pour les pts symptomatiques, Tt symptomatique
  • Médicamenteuse : arrêt du médicament en cause, corticoïdes, Tt symptomatique
  • Valve mécanique : avis du cardiologue et transfusion si les symptômes s'aggravent rapidement
  • Maladie de la membrane érythrocytaire : splénectomie et Tt symptomatique
  • Déficit enzymatique : supprimer l'agent déclenchant, splénectomie, Tt symptomatique

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	Déshydratation	Fatigue, vertiges	Hypotension, pouls faible, ↑ remplissage capillaire	NFS
HÉMATOL	Anémie	Fatigue, dyspnée, vertiges	Ictère, pâleur, splénomégalie	Hb, Hte, réticulocytose, bilirubine non conjuguée, LDH
RÉNAL	Hémoglobinurie, IRA	Urines foncées (épisodique)	Possible HTA, changement de FR	Urines, urée, créatinine
GI	Hépatopathie		Hépatosplénomégalie	Bilan hépatique

Référence clé : Firth Paul G. Anesthesia and hemoglobinopathies. *Anesthesiol Clin*. 2009 ; 27(2) : 321–336.

Implications périopératoires

Préinduction/induction/entretien

• Prise en charge et Tt préop dépendent de la maladie sous-jacente.
• Les examens complémentaires périop dépendent de l'étiologie, de la sévérité et de la durée de l'anémie hémolytique.
• Pas d'hypoxie, d'hypercapnie, d'acidose, de bas débit et d'hypothermie
• Optimiser l'état CV par une réhydratation adéquate ; perfusion IV la veille de l'intervention en cas d'hypovolémie
• La transfusion de CG peut améliorer la capacité de transport en O_2 selon l'étiologie (exsanguinotransfusion courante en cas de drépanocytose).
• La normothermie doit être observée rigoureusement chez tout pt nécessitant une transfusion.

Monitorage

• Standard
• Diurèse, état CV, SpO_2 et température (pas d'hypothermie)

Anesthésie générale

• Le choix de la technique peut varier, mais quelle que soit l'approche, le but est d'éviter l'hypoxie, l'hypercapnie, l'acidose, les situations de bas débit, la douleur et l'hypothermie.
• Éviter l'hypoventilation

Anesthésie régionale

• Mêmes buts que l'AG, pas de contre-indication spécifique

Période postopératoire

• Oxygénothérapie
• Réhydratation
• Lever précoce
• Contrôle de la température, de la douleur (drépanocytose)
• Toilette pulm active

Problèmes prévisibles

• Hémolyse aiguë périop ; peut imposer une transfusion
• Falciformation périop due à l'hypoxie, l'acidose, l'hypothermie, ou un bas débit. La falciformation peut être réduite en augmentant la PaO_2.
• L'hémolyse induite par l'hypothermie chez un pt avec agglutinines froides peut être réduite par le maintien d'une normothermie.

Anémie hémolytique auto-immune, déclenchée par le froid

Joseph L. Seltzer

Risque de survenue

- Rare
- Anémies hémolytiques auto-immunes survenue chez 1/80 000 personnes, dont 17,3 % sont dues à des agglutinines froides

Risques périopératoires

- Hémolyse aiguë due au froid
- Hémoglobinémie
- Hémoglobinurie
- Rarement, occlusion vasculaire

Préoccupations

- Un refroidissement à 28–31 °C entraîne une hémolyse.
- Ces basses températures peuvent être atteintes au niveau des extrémités lors d'une CEC.

Généralités

- Dans deux situations, les anticorps réagissent au froid pour déclencher une hémolyse :
  - Les anticorps IgG associés à une mononucléose, une pneumonie à mycoplasme
  - Les anticorps IgM trouvés dans une forme idiopathique de la maladie et dans les maladies lymphoprolifératives
- L'hémolyse survient habituellement à une température inférieure à 31 °C.

Étiologie

- Idiopathique
- Lymphopathie maligne
- Infections : pneumonie à mycoplasme, mononucléose, cytomégalovirus, varicelle

Traitement habituel

- Protéger du froid, acide folique
- Dans les cas graves, chlorambucil ou cyclophosphamide
- Plasmaphérèse
  - Rituxmab
  - Prednisone

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Signes physiques	Examens complémentaires
HÉMATOL	Anémie minime à modérée		Hb, agglutinines froides
GU	Hémoglobinurie	Acrocyanose	
CV	Dyspnée d'effort si l'anémie est sévère		
PEAU	Agglutination des GR au froid		

Référence clé : Young S, Haldane G. Major colorectal surgery in a patient with cold agglutinin disease. *Anaesthesia*. 2006 ; 61 : 593–596.

Implications périopératoires

Préparation périopératoire

- Plasmaphérèse – possible (mais pas plus de 48 h avant la chirurgie)

Monitorage

- Température
- Diurèse

Entretien

- Protéger du froid, y compris les extrémités
  - Air chaud pulsé
  - Réchauffer les perfusions
- CEC normothermique
- Pas de technique ou d'anesthésique préférable
- Envisager l'hémodilution autologue ou d'autres techniques pour éviter la transfusion homologue et la formation de nouveaux anticorps

Problèmes prévisibles

- Hémolyse si chute de la température
- Atteinte rénale due à l'hémoglobinurie
  - Desquamation ou cyanose cutanée possible

Anémie inflammatoire chronique

Hayden R. Hughes

Risque de survenue

- Incidence aux EU : toutes anémies confondues 8 % ; deuxième cause la plus commune
- Infections chroniques, inflammation, ou malignité
- > 130 millions d'Américains vivent avec des maladies chroniques.

Risques périopératoires

- En relation avec la maladie sous-jacente
- Risques transfusionnels ; par ex. TRALI, hémolyse, immunosuppression
- Risques liés aux mécanismes compensateurs de l'anémie pour maintenir la délivrance en O_2 tels l'angor, la défaillance cardiaque, les troubles du rythme

Préoccupations

- La maladie causale et ses complications périopératoires
- Défaut de délivrance en O_2 et les mécanismes de compensation
- Retard à la cicatrisation et à la guérison d'infection

Généralités

- Définition de l'anémie par l'OMS : enfants 6 mois–6 ans : Hb < 11 g/dl ; 6 –14 ans : Hb < 12 g/dl ; femmes en dehors de la grossesse : Hb < 12 g/dl ; femmes enceintes : Hb < 11 g/dl ; hommes : Hb < 13 g/dl
- Anémie normochrome, normocytaire avec réticulocytose basse
- Due à des troubles de l'homéostasie du fer en raison d'une diversion du fer de la circulation pour être stocké dans le système réticulo-endothélial
- Anémie modérée avec Hb 8–11 g/dl

Étiologie

- Carence relative en fer
- Certains Tts au long cours

Traitement

- La maladie causale
- Fer, acide folique, supplémentation en B_{12}
- Érythropoïétine
- Transfusions

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	Circulation hyperkinétique Ischémie myocardique ICC	Palpitation Angor, dyspnée Intolérance à l'effort	Tachycardie PA : élargissement de la différentielle	ECG
RESP		Dyspnée		
GI		Sang dans les selles Angor, équivalent (douleurs, nausées, indigestion)		Recherche de sang dans les selles
HÉMATOL	Hb inf à la définition de l'OMS (voir Généralités)	↓ Tolérance à l'effort		Hb
RÉNAL	IRC	↓ Diurèse Dialyse	Shunt	Créatininémie K^+
SNC	↓ Délivrance cérébrale en O_2	Vertiges Céphalées AIT		
MS	↓ Capacité d'effort	Fatigue		

Référence clé : Shander A. Anemia in the critically ill. *Crit Care Clin*. 2004 ; 20(2) : 159–178. Revue.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Monitorage standard
- Réchauffer la salle d'op
- PVC, Hb, ionogramme
- Analyse du segment ST chez les pts avec coronaropathie
- Cathéter de PAP lorsque des mouvements liquidiens importants sont prévus ou chez les pts avec IVG ou IRC évoluée (dialyse)
- GDS

Voies aériennes

- Néant

Préinduction/induction

- Réhydratation conséquente si l'état CV le tolère
- Éviter les baisses de DC
- Éviter l'hypoxémie
- Choix des médicaments en fonction des pathologies sous-jacentes

Entretien

- Éviter l'hypoxémie
- Maintien du DC
- Éviter l'hypovolémie
- Réchauffer
- Maintien de l'Hb au-dessus du seuil critique pour les pts chez qui il faut prendre en compte les comorbidités

Extubation

- Maintenir au chaud
- PaO_2 élevée
- Chez les pts avec coronaropathie, cette période est à risque d'ischémie.

Période postopératoire

- Réchauffer, prévenir les frissons
- PaO_2 élevée

Adjuvants

- Fonction de la maladie sous-jacente

Problèmes prévisibles

- Ischémie myocardique/IDM ou IC chez les pts avec coronaropathie concomitante
- Aggravation de l'IRC
- Effets prolongés des médicaments chez les pts ayant une IRC ou une insuffisance hépatique

Anémie physiologique et anémie de la prématurité

Jessica Miller

Risque de survenue

- L'anémie physiologique est un processus normal chez l'enfant.
- L'anémie de la prématurité est une anémie pathologique survenant chez le prématuré.
- Le degré de prématurité et de comorbidités est corrélé avec l'importance de l'anémie.

Risques périopératoires

- Les nourrissons nés à terme qui ont une anémie physiologique tolèrent bien la chirurgie mineure.
- Chez les prématurés, les symptômes dus à l'anémie doivent être évalués ; ils peuvent contribuer à l'augmentation du risque d'événements préop.

Préoccupations

- La chirurgie majeure effectuée au nadir de l'anémie physiologique peut nécessiter une transfusion.
- Les prématurés avec une anémie subissant le stress physiologique de la chirurgie risquent de développer une tachycardie, une tachypnée, une acidose lactique, une apnée périop et une bradycardie.

Généralités

- L'anémie physiologique est une réponse normale à la vie extra-utérine. Le nadir est entre la 9e et la 12e semaine, l'Hb varie entre 9 et 11 g/dl.
- Chez le prématuré, le nadir survient entre 4 et 8 semaines et l'Hb peut descendre à 8 g/dl.
- L'anémie de la prématurité peut être asymptomatique ou être associée à des symptômes non spécifiques tels que tachycardie, tachypnée, léthargie, pâleur, apnée et bradycardie, difficultés à nourrir, retard de croissance et acidose lactique.

Étiologie

- Passage à la vie extra-utérine avec augmentation de la quantité d'O_2 disponible pour une liaison à l'hémoglobine (saturation de l'HbO_2 : 50 % in utero, 95 % ex utero). L'Hb fœtale qui a une haute affinité pour l'O_2 commence à être remplacée par l'Hb adulte qui a une plus faible affinité pour l'O_2.
- La survie des érythrocytes néonataux est plus courte que celle des érythrocytes adultes. L'hémoglobine diminue jusqu'à ce que les besoins en O_2 soient supérieurs aux apports. La production d'érythropoïétine (EPO) est alors déclenchée, entraînant une augmentation de l'érythropoïèse.
- La croissance rapide des nourrissons cause une augmentation rapide du volume sanguin, entraînant une hémodilution. La croissance est plus rapide chez le prématuré que le nouveau-né né à terme.
- Les prématurés ont une anémie plus sévère car les récepteurs hépatiques à l'O_2 sont moins sensibles à déclencher la production d'EPO jusqu'à la 40e semaine postconceptionnelle (PC). Après 40 semaines PC, un récepteur rénal extrêmement sensible à l'O_2 prend le relais de la production d'EPO.
- Les stocks de fer se constituent au cours du 3e trimestre. Ainsi, le prématuré a un déficit relatif en fer et des difficultés à augmenter son stock par l'alimentation.
- Le degré de prématurité est corrélé aux pertes sanguines dues aux prélèvements.

Traitement

- Pas de Tt nécessaire chez le nouveau-né à terme
- Mesures préventives chez le prématuré : réduction des prélèvements sanguins, supplémentation diététique et Tt par EPO
- Tt de l'anémie de la prématurité par transfusion en présence de symptômes de déficit d'apport en O_2. Les symptômes comprennent le besoin d'une ventilation artificielle continue, l'apnée avec bradycardie, une tachycardie (> 180/min durant 24 h), le défaut de prise de poids, l'acidose métabolique, ou une prévision de chirurgie majeure.

ÉVALUATIONS (S'APPLIQUENT AU SEUL PRÉMATURÉ)

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Tachycardie	Revoir les tendances des signes vitaux	Tachycardie	± ECG
RESP	Apnée/bradycardie	Nombre d'épisodes nécessitant un traitement ou spontanément résolutifs		

Référence clé : Aher S, Malwatkar K, Kadam S. Neonatal anemia. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2008 ; 13(4) : 239–247.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire
- Programmation d'une chirurgie hémorragique en fonction des taux d'Hb

Monitorage
- Routine

Voies aériennes
- Néant

Préinduction/induction
- Routine

Extubation
- Épisodes récents d'apnée avec bradycardie : décider alors de retarder l'extubation pour permettre l'élimination des agents anesthésiques et des sédatifs

Adjuvants
- L'anesthésie rachidienne, quand elle est appropriée, peut être bénéfique chez le prématuré.

Soins postopératoires
- Poursuivre le monitorage du prématuré pour le risque d'apnée avec bradycardie durant 24 h

Problèmes prévisibles

- L'anémie entraîne un risque significatif d'apnée postop chez le prématuré subissant une chirurgie sous AG.

Angine de Ludwig

Lori Gilbert

Risque de survenue

• Infections dentaires, surtout des deuxièmes et troisièmes molaires (90 % des cas). Lésions dentaires et gingivales, infection bactérienne du plancher de la bouche, abcès de l'amygdale, toxicomanie IV, fracture de mandibule, piercing de langue, sialadénite, plaie du plancher de la bouche. Facteurs prédisposants : diabète, alcoolisme, glomérulonéphrite aiguë, LED et anémie aplasique

Risques périopératoires

• Obstruction des voies aériennes, pneumopathie d'inhalation, sepsis, médiastinite, abcès sous-phrénique, empyème, ostéomyélite cervicale ou mandibulaire

Préoccupations

• Obstruction des voies aériennes, sepsis, thrombose de la veine jugulaire, pneumothorax, épanchement péricardique/pleural, infection de l'adventice de la carotide, médiastinite nécrosante descendante le long de l'espace rétropharyngien et de la carotide

Généralités

• Cellulite sublinguale et sous-maxillaire, potentiellement létale, rapidement extensive. Cinq caractéristiques : cellulite sous-maxillaire ; atteinte de plus d'un espace ; évolution de la cellulite vers la gangrène ; progression de la cellulite dans le tissu conjonctif, les fascias, les muscles ; et propagation par continuité et non par voie lymphatique. L'infection débute souvent comme un abcès dentaire périapical de la troisième ou quatrième molaire inférieure (les racines de ces dents traversent le sillon mylohyoïdien, si bien que tout abcès ou infection dentaire a accès à l'espace sous-maxillaire) avec déplacement en haut et en arrière de la langue.

• Se présente avec un cou gonflé douloureux, un œdème laryngé, des douleurs dentaires, une dysphagie, une dyspnée, une fièvre et un malaise. Un gonflement du cou et une protrusion de la langue sont observés dans la majorité des cas. Le stridor, le trismus, la cyanose et le déplacement de la langue suggèrent une détresse respiratoire imminente.

Étiologie

• Infection bactérienne, le plus souvent polymicrobienne : prédominance de *Streptococcus viridans*, *Staph aureus*. Également : *Bacteroides*, *Fuso-bacterium*, *Actinomyces*, *Haemophilus influenza*

Traitement

• Contrôle des voies aériennes : *précocement* (comprend la dexaméthasone IV et l'adrénaline en aérosol qui peut réduire l'obstruction des voies aériennes)
• Antibiotiques : pénicilline, clindamycine, flagyl
• Drainage chirurgical

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Œdème des voies aériennes, déplacement de la langue en haut et en arrière	Dysphagie Dyspnée	Stridor, salivation, cyanose, déplacement de la langue, rougeur et gonflement du cou et de la face, trismus	IRM/scanner avec produit de contraste
PULM	Pneumopathie, pneumothorax, emphyème Pleurésie purulente Abcès sous-phrénique	Douleur pleurale, toux, dyspnée, Détresse respiratoire	Perception inégale du murmure vésiculaire, tachycardie, cyanose, frémissement tactile	RP Ponction pleurale
CARDIO	Épanchement péricardique Hypovolémie	Défaut d'apports PO Hypotension	Hypotension orthostatique Tachycardie Troubles du rythme, baisse du DC, distension jugulaire	Échocardio Ponction péricardique

Référence clé : Rajeev S, Panda NB, Batra YK. Anaesthetic management of Ludwig's angina in pregnancy. *Int J Obstet Anesth*. 2009 ; 18(1) : 96–97.

Implications périopératoires

Préinduction/induction

• Angine de Ludwig au stade de développement complet : tentatives d'intubation fréquemment vouées à l'échec, entraînant une aggravation de l'état respiratoire et une trachéotomie en catastrophe.
  • La trachéotomie programmée sur pt vigile est la méthode de prise en charge préférée des pts avec une angine de Ludwig à ce stade.
  • Dans les cas de développement incomplet, l'intubation vigile par voie nasale sous fibroscopie est le choix qui s'impose.

• L'administration de 10 mg de dexaméthasone initialement puis 4 mg toutes les 6 h permet de diminuer l'œdème et la cellulite. L'adrénaline en nébulisation (1 ml à 1 : 1000 dilué dans 5 ml de NaCl 0,9 %) peut aussi aider à soulager le pt de l'obstruction des VAS. Le pt doit rester assis et un chirurgien doit être immédiatement disponible pour une trachéotomie.

• Le premier abord des voies aériennes doit être l'abord définitif et l'induction réalisée seulement après que les voies aériennes ont été sécurisées. Pour les cas de moindre gravité où l'envahissement des tissus est limité, une induction par inhalation peut être effectuée, bien que dans la majorité des cas une intubation vigile soit choisie.

Monitorage

• Voie veineuse de gros calibre. Le choix d'une voie veineuse centrale est peu judicieux compte tenu de l'envahissement cervical.

Entretien

• Pas de N_2O en cas de pneumothorax

Problèmes prévisibles

• Pas d'intubation nasotrachéale à l'aveugle car risque de saignement ou de rupture de l'abcès

Angor chronique stable

Lee A. Fleisher

Risque de survenue

- Incidence aux EU : 3 millions
- Les taux annuel de nouveaux épisodes angineux chez l'homme (sujets noirs exclus) sont de 28,3/1000 entre 65 et 74 ans, de 36,3 entre 75 et 84 ans, et de 33,0 à 85 ans et plus. Pour les femmes (sujets noirs exclus) selon les mêmes intervalles d'âge, les taux sont de 14,1, 20,0 et 22,9/1000, respectivement. Pour les hommes noirs, les taux sont de 22,4, 33,8 et 39,5/1000, et pour les femmes noires de 15,3, 23,6 et 35,9/1000, respectivement.
- Les Afro-Américains ont les taux de mortalité les plus élevés.

Risques périopératoires

- L'augmentation du risque d'IDM périop et de mort varie selon les études (3–12 %).
- Risque dysfonction VG, hypotension

Préoccupations

- Augmentation de fréquence des symptômes
- Signes de dysfonction du VG avec ischémie
- Ischémie myocardique silencieuse

Généralités

- Les pts avec un angor chronique stable ont un risque de développer une ischémie myocardique et un IDM.
- L'angor est présent dans moins de 25 % des épisodes d'ischémie myocardique.
- Les symptômes devraient être stables depuis les deux derniers mois pour retenir le diagnostic d'angor « stable ».
- Peut être dû à :
  - Un apport myocardique en O_2 insuffisant en cas de sténose coronaire significative
  - Un vasospasme coronaire
  - Un apport myocardique en O_2 insuffisant secondaire à une demande accrue en raison d'une hypertrophie ventriculaire
  - Une vasoconstriction à médiation cellulaire endothéliale
- Une thrombose sur plaque instable peut générer un angor instable ou un IDM.

Étiologie

- Maladie acquise avec prédisposition génétique
- Les diabétiques ont une incidence plus élevée de coronaropathie qui est fréquemment silencieuse.
- Les autres facteurs de risque sont l'HTA, l'hyperlipidémie, l'âge avancé, le tabac, l'homocystinémie.

Traitement

- Médical : β-bloquants, inhibiteurs calciques, dérivés nitrés, aspirine, clopidogrel, folates, hypolipidémiants, agents en combinaison
- Coronarographie interventionnelle
- Pontages

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	Ischémie myocardique Dysfonction VG	Angor Symptômes équivalents de l'angor Dyspnée Tolérance à l'effort	Déplacement du choc de pointe en bas et à gauche Bruit de galop protodiastolique B_3	ECG ECG d'effort Scintigraphie à l'effort Épreuve de stress pharmacologique Échocardio Coronarographie Scanner coronaire
RESP	ICC	Dyspnée Toux nocturne Orthopnée Oppression thoracique	B_3 Râles Wheezing	RP
GI		Symptômes équivalents de l'angor Douleur de l'hypochondre gauche Nausée, indigestion		Voir CV
RÉNAL	↓ Perfusion rénale	↑ Diurèse nocturne		Créatinine
SNC	Syncope	Syncope avec douleurs thoraciques		Épreuve d'effort
MS	Symptômes équivalents de l'angor Douleurs du bras, du cou			Voir CV

Référence clé : Fleisher LA, Beckman JA, et al. 2009 ACCF/AHA focused update on perioperative beta blockade incorporated into the ACC/AHA 2007 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Care for Noncardiac Surgery : A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2009 ; 120(21) : e169–e276.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- La poursuite des antiangineux est associée à une moindre incidence d'ischémie myocardique/IDM, surtout avec les β-bloquants, les statines et les antiplaquettaires.

Monitorage

- Analyse du segment ST
- Cathéter de PAP en cas de mouvements liquidiens importants, de dysfonction VG, bien que les études soient incapables de démontrer un bénéfice de ce monitorage
- L'ETO est plus sensible, mais difficultés techniques quant à une interprétation en temps réel

Voies aériennes

- Néant

Préinduction/induction

- Possibles diminution du DC, hypotension et ischémie
- Éviter la tachycardie et l'hypotension

Entretien

- L'ischémie myocardique peut se manifester par une instabilité CV.
- Ischémie myocardique perop
- Réduction du DC, augmentation de la Pcap
- Pas de supériorité d'une technique ou d'un agent
- Normothermie, hématocrite adéquat (≥ 28 %)

Extubation

- Période à plus grand risque d'ischémie

Période postopératoire

- La prise en charge de la douleur peut être cruciale.

Adjuvants

- β-bloquants, nitroglycérine, inhibiteurs calciques

Problèmes prévisibles

- Les pts avec un angor qui ont une dyspnée à l'effort sont les plus à risque de complications cardiaques périop.
- La tolérance à l'effort est peut-être le meilleur test prédictif de risque périop. Les pts avec une bonne tolérance à l'effort n'ont probablement pas besoin d'autre évaluation en cas d'opération peu invasive.
- Les pts qui font un IDM périop ont un risque accru de décès périop et de morbimortalité à long terme. Les augmentations de troponine sont aussi associées aux plus mauvais cas à long terme.

Anhidrose (Polydysplasie ectodermique héréditaire)

Raafat S. Hannallah

Risque de survenue

- Rare, 1/125 millions
- Lignées au Japon et en Israël

Risques périopératoires

- Défaut de thermorégulation (risque d'hyperthermie chez les nourrissons)
- Infections respiratoires postop

Préoccupations

- Absence de sudation entraînant un défaut de thermorégulation
- Insensibilité aux stimuli douloureux superficiels et profonds avec sensibilité tactile intacte. Nécessité de fortes concentrations d'AVH pour obtenir une stabilité hémodynamique.

Généralités

- Pas d'innervation des glandes sudoripares. La perte de chaleur par évaporation est très diminuée.
- Absence de glandes à mucus dans la muqueuse bronchique et œsophagienne, cause d'infections respiratoires fréquentes
- Denture partiellement ou complètement absente
- Hypotrichose (absence de cheveux)
- Automutilation et retard mental
- Faciès caractéristique : arcades supraorbitaires proéminentes, dépression de la racine du nez, grandes oreilles déformées, lèvres épaisses, maxillaire et mandibule sous-développés

Étiologie

- Maladie à transmission récessive liée au sexe
- Le gène humain *TRKA* (*NTRK1*) code les récepteurs tyrosine kinase (RTK) pour le facteur de croissance nerveuse et est le gène responsable.
- Expression complète chez les hommes seulement. Les femmes porteuses du gène sont peu atteintes.

Traitement

- Protéger des risques d'hyperpyrexie due à l'infection, au temps chaud et à l'effort vigoureux

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Examens complémentaires
ORL	Anomalies des voies aériennes	Ronflement Respiration difficile	
RESP	Diminution du mucus	Infections récidivantes	
OPH	Diminution de la sécrétion de larmes	Sécheresse, ulcération cornéenne	
MÉTAB	Hyperpyrexie		Température centrale

Référence clé : Rozentsveig V, Katz A, Weksler N, et al. The anaesthetic management of patients with congenital insensitivity to pain with anhidrosis. *Pediatr Anesth*. 2004; 14 : 344–348

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Pas d'anticholinergiques en prémédication; cependant, l'atropine a été utilisée pour traiter les bradycardies

Monitorage

- Routine
- Température

Voies aériennes

- Application du masque peu commode
- Laryngoscopie et intubation peuvent être difficiles.

Entretien

- ALR préférable si possible
- Humidification des gaz anesthésiques
- Contrôle de la temp de la salle d'op

Extubation

- Kinésithérapie postop intensive

Adjuvants

- Protection oculaire (sécrétion des larmes réduite)

Problèmes prévisibles

- Ventilation difficile (masque et/ou intubation)
- Hyperthermie
- Infections pulm postop
- Incidence élevée d'événements CV rapportée (hypotension et bradycardie)

Anorexie mentale

Russell T. Wall III

Risque de survenue

- Principalement chez les adolescents blancs des classes moyennes et aisées ; 4–10 % sont des garçons
- Plus fréquente chez les mannequins, les danseuses, les professions exigeant un fort accomplissement
- 0,4–1,5/100 000 de la population
- Distribution bimodale des âges d'apparition : 14 et 18 ans

Risques périopératoires

- Prédispositions :
  - Dysfonctionnement CV (bradycardie, hypotension, arythmies)
  - Anomalies de l'équilibre acidobasique (acidose et alcalose métaboliques toutes deux possibles), et électrolytique (↓ K^+, ↓ Mg^{2+}, ↓ Na^+, ↓ phosphore)
  - Anomalies hématologiques (↓ Hb, ↓ GB, ↓ fibrinogène, ↓ plaquettes)
  - Hypothermie, retard à la vidange gastrique et hyperazotémie

Préoccupations

- Degré et durée de la malnutrition (déplétion protéine excessive = dysfonctionnement cellulaire)
- Degré de dysfonction des organes
- Plus la perte de poids est importante, plus le risque est grand.

Généralités

- Anorexie mentale :
  - Peur obsessionnelle de devenir obèse, poursuite obsessionnelle de la minceur
  - Refus de maintenir son poids au-dessus de 85 % du poids maigre
  - Déformation de l'image de soi
  - Aménorrhée depuis plus de 3 mois
  - Restriction calorique drastique
  - Apparence cachectique
  - Risque mortel si la perte de poids > 40 % du poids maigre
  - 40–50 % récupèrent sous Tt, 20–30 % s'améliorent sous Tt.
- Boulimie
  - Signifie « faim de bœuf » ou appétit vorace
  - Peur obsessionnelle de l'obésité, personne obsédée par sa silhouette et son poids
  - Apparence bien nourrie
  - En moyenne deux épisodes d'hyperphagie par semaine depuis au moins 3 mois
  - Irrésistible envie de dévorer, perte du contrôle de l'appétit
  - Contrôle du poids par vomissements provoqués, diurétiques et laxatifs, diète/jeûne strict, exercices intenses
  - Plus grand pourcentage de consommation d'alcool, de drogues, de larcins, d'automutilation, de tentatives de suicide que dans l'anorexie
  - 30–60 % guérissent sous Tt.

Étiologie

- Inconnue ; dysfonctionnement hypothalamique possible ou cause psychiatrique

Traitement

- Pas de Tt spécifique/définitif
- Tts proposés :
  - Psychothérapie (individuelle, de groupe, familiale)
  - Thérapie comportementale
  - Antidépresseurs (tricycliques, IMAO, inhibiteurs de la recapture de la sérotonine) souvent prescrits mais peu efficaces
  - Conseil nutritionnel (1500–2500 calories/j, métoclopramide ou béthanéchol pour la vidange gastrique, BZD avant les repas)
  - Exercices de relaxation
- En cas de gravité : hospitalisation en vue de gagner du poids, avec gavage gastrique ou hyperalimentation (IV) en dernier recours

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	↓ Réponse à la stimulation sympathique		Bradycardie	ECG
	Hypovolémie		Hypotension (< 70 mmHg systolique)	
	Dysfonction VG (atrophie myocardique)	Symptômes d'IC		
	↓ Épaisseur du VG		IC	RP
	↓ Cavité du VG			Échocardio
	Prolapsus de la valve mitrale		Souffle	
	Cardiomyopathie secondaire à la prise d'Ipeca			
	Anomalies de la conduction		Arythmies (tachyarythmie, BAV, modifications non spécifiques du ST-T)	ECG
	Hypercholestérolémie			Cholestérol, triglycérides
	Anémie			Hte
	Thrombopénie			Plaquettes
	Hypofibrinémie			Fibrinogène
RESP	Pneumopathie d'inhalation	Vomissements avec ↓ conscience	Hypoxie, tachypnée	RP
	Insuffisance resp	Dyspnée Faiblesse musculaire	Bradypnée (< 15/min)	↓ Phosphorémie
GI	↓ Vidange gastrique, motilité	Satiété précoce, douleur abdominale		
	Œsophagite, rupture œsophagienne/gastrique	Vomissements en cas de boulimie	Pneumomédiastin Pneumopéritoine	RP RX abdominales
	Insuffisance hépatique		Stéatose hépatique	Bilan hépatique
RÉNAL	Azotémie secondaire à ↓ volémie	Inanition Déshydratation, vomissements		Urée 0,6–0,7 g/l Iono (K^+, Na^+, P, Mg^{2+})
	IR	↓ DFG		Créatininémie
	Lithiase rénale			
	Polyurie	Caféine et eau en excès		
	Troubles acidobasiques (acidose/alcalose métabolique)	Vomissements		GDS Iono
	Troubles ioniques (↓ K^+, ↓ Na^+, ↓ Mg^{2+}, ↓ P)	Abus de diurétiques et laxatifs		Hypoprotidémie (< 30 g/l témoin de dénutrition sévère)
	Hypoalbuminémie		Œdème périphérique	
	Nécrose tubulaire aiguë	Rhabdomyolyse		CPK, LDH, aldolase

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ENDO	↓ MB			
	Hypothermie		Vasoconstriction	
	Déficience estrogénique	Aménorrhée		
	Dépression immunitaire			Leucopénie
	Hypophosphatémie			
	Hypomagnésémie			
	Hypoglycémie			
	Syndrome euthyroïdien		Bradycardie	
			Hypothermie	Phosphorémie
			Intolérance au froid	Magnésémie
			Peau sèche	Glycémie
			↓ ROT	Bilan thyroïdien
SNC	Atrophie cérébrale avec ventricules dilatés	Inanition		
	Dépression	Drogues, alcool		
SNP	Neuropathie périphérique			Modifications EMG
MS	Ostéoporose	Déficience en estrogène et en IGF	Fractures vertébrales par tassement	RX dos, extrémités
			Fractures de fatigue	
	Cachexie (si anorexie)	Jeûne		
	Myopathie			

Référence clé : Seller CA, Ravalia A. Anaesthetic implications of anorexia nervosa. *Anaesthesia*. 2003 ; 58(5) : 437–443.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Évaluer le degré et la durée de la dénutrition
- Évaluer le degré d'atteinte organique (cardiaque, pulm, rénale, hépatique)
- La chirurgie urgente chez le grand dénutri s'accompagne d'une morbimortalité accrue.
  - Retarder la chirurgie programmée tant que l'état nutritionnel et médical ne s'est pas amélioré
  - Corriger les désordres hémodynamiques, volumiques, acidobasiques, ioniques (Na^+, K^+, P, Mg^{2+}) et glycémiques
- Traiter l'anémie profonde
  - Métoclopramide pour faciliter la vidange gastrique

Monitorage

- GDS, iono
- Cathéters de PVC, PAP parfois indiqués

Voies aériennes

- Induction
  - Séquence rapide (diminution du tonus du sphincter gastro-œsophagien et de la vidange gastrique)
  - Prudence dans le dosage en raison d'une dysfonction VG et d'une hypovolémie possible
  - Antibiotiques

Entretien

- Prévenir l'hypothermie de façon active
- Prudence avec les AVH pour éviter une dépression CV
- Risque d'œdème pulm et d'IC avec le remplissage abondant

Extubation

- Extubation sur table

Adjuvants

- Prudence avec les curares (masse musculaire réduite, désordres ioniques et acidobasiques)

Problèmes prévisibles

- Contrôle thermique
- Stabilité hémodynamique
- Prise en charge des désordres acidobasiques et électrolytiques
- La réserve métabolique du pt permet-elle de supporter le stress perop et postop et de permettre la cicatrisation et la lutte contre l'infection ?

Anticoagulation préopératoire

Jerrold H. Levy

Risque de survenue

• Pts avec valves cardiaques mécaniques, fibrillation auriculaire, embolie pulm, thrombose veineuse récente
• Anticoagulants oraux (AVK, inhibiteur anti-Xa oral, dabigatran) et utilisation d'HBPM; le pentasaccharide pourrait aggraver les risques potentiels en chirurgie programmée et en urgence
• Autres pts qui reçoivent de l'héparine non fractionnée par voie IV avant chirurgie vasculaire et cardiaque avec CEC

Risques périopératoires

• Le risque de saignement comme celui de complication thrombo-embolique sont le risque périop majeur.
• Augmentation du risque en cas de chirurgie lourde ou urgente

Préoccupations

• Transfusions homologues excessives soit en vue de contrebalancer les effets de l'anticoagulation, soit pour compenser les pertes sanguines
• Chez les pts avec valvulopathie, une insuffisance hépatique dans le contexte de l'IC peut entraîner une diminution du taux de prothrombine et/ou une thrombopénie.
• La thrombopénie peut être causée par l'héparinothérapie en administration aiguë ou prolongée (environ 5 j).

Généralités

Héparine (standard non fractionnée)

• En prévention et en Tt aigu, se lie à l'antithrombine III et au facteur X pour inhiber leurs effets
• La variabilité de la réponse à l'héparine dépend :
  • de l'héparine administrée préalablement
  • des caractéristiques du pt
  • de la durée du Tt (due à la baisse de l'antithrombine III)
• La durée d'action dépend de la dose et de la voie d'administration
  • 100 Ukg : demi-vie 56 min
  • IV : 60 min
  • 400 Ukg : demi-vie triplée
  • SC : 3 h
• Dépolymérisée dans les cellules endothéliales
• Éliminée dans l'urine
• Résistance à l'héparine (de nombreuses protéines neutralisent l'effet anticoagulant; un Tt prolongé peut abaisser le taux d'antithrombine III)
• Monitorage de l'effet anticoagulant : PCA

Héparine de bas poids moléculaire (HBPM)

• Demi-vie 4–7 h
• Biodisponibilité plus grande et plus prévisible : 100 %
• Éliminée par filtration rénale
• Pas d'antagonisation par la protamine, pas d'antagoniste connu actuellement sinon le temps

Antagonisation du traitement par l'héparine

• Protamine dans le rapport héparine/protamine : 1/1,3 (ou débuter avec 50–100 mg et vérifier le TCA)
• Monitorage : TCA en chirurgie cardiaque

AVK (acénocoumarol, warfarine)

• Anticoagulant oral
• De la famille des coumarines
• L'antagonisme de la vitamine K cause une inactivation des facteurs II, VII, IX, X et des anticoagulants C, S
• Utilisés pour les complications et la prévention thrombo-embolique
• Demi-vie : 36–42 h (coumarine), 8–9 h (acénocoumarol)
• *International normalized ratio* (INR) requis : 2–3
• Arrêter avant la chirurgie et remplacer par l'héparine

Antagonisation du traitement par AVK

• Vitamine K : 10–20 mg PO, IM ou IV, mais cela prend plusieurs jours pour normaliser l'INR
• PFC en débutant avec 2 U pour augmenter la dose ultérieurement
• Concentrés purifiés de facteurs II, VII, IX, X avec protéine C et AT III (Beriplex® et Octaplex®); utilisés en dehors des EU et en cours d'investigation

Agents nouveaux approuvés dans d'autres pays et pas encore autorisés aux EU

• Rivaroxaban et apixiban, anti-Xa oraux
• Dabigatran, inhibiteur oral de la thrombine
• Ces agents sont à l'étude dans la prophylaxie de la TVP périop et le Tt de la fibrillation auriculaire; pas d'antagonisation sinon la temporisation

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Historique
ENDO	Réactions à la protamine 10–30 fois plus fréquentes chez les diabétiques traités par une insuline contenant de la protamine	Insulinothérapie

Référence clé : Levy JH, Tanaka KA, Dietrich W. Perioperative hemostatic management of patients treated with vitamin K antagonists. *Anesthesiology*. 2008; 109 : 918–926.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

• Chirurgie programmée/AVK
  • Arrêt des AVK 5 j avant
  • Remplacer par héparine en mesurant INR, TCA, plaquettes
  • Arrêter l'héparine 60–90 min avant la chirurgie
  • En cas d'urgence chirurgicale, antagonisation des AVK par PFC (aux EU) et de l'héparine par la protamine
• Pas d'ALR
• Antagonisation toujours très prudente chez le pt sous anticoagulants

Période postopératoire

• Reprise de l'héparine immédiatement après la chirurgie (TCA, plaquettes, NFS, pertes sanguines)

Problèmes prévisibles

• La réalisation d'une anesthésie péridurale ou d'une rachianesthésie nécessite un intervalle minimal de 60–120 min entre l'arrêt et la reprise de l'héparine; l'ablation d'un cathéter de péridurale doit être effectuée au moins 120 min après l'arrêt de l'héparine et la normalisation de l'hémostase biologique. Des délais plus longs sont nécessaires avec des anticoagulants à durée d'action plus longue.

Apnée du nouveau-né

William L. Meadow

Risque de survenue

- Nouveau-nés à terme avec des troubles neurologiques
- Prématurés, avec ou sans troubles neurologiques

Risques périopératoires

- Propension aux apnées durant les anesthésies locales ou péridurales
- Propension aux apnées en postop

Préoccupations

- Apnée imprévue en salle de réveil
- Apnée imprévue dans les heures suivant une intervention en ambulatoire
- Apnée imprévue en salle de surveillance postop

Généralités

- L'apnée chez les nouveau-nés à terme n'est jamais physiologique.
- L'apnée chez les prématurés peut être le témoin d'un désordre ou d'une immaturité de développement du SNC.
- Une apnée à début brutal chez tout nouveau-né peut être une manifestation d'un sepsis ou d'une hypoglycémie.
- La relation avec la mort subite du nourrisson n'est pas claire.
- Utilité de la pneumographie de screening controversée
- Indications des moniteurs d'apnée à domicile controversée

Étiologie

- Nouveau-nés à terme ou prématurés :
  - Désordres neurologiques (convulsions, hémorragies, anomalies structurelles)
  - Désordres généraux (hypoglycémie, sepsis, reflux gastro-œsophagien)
- Prématurés :
  - Identique aux nouveau-nés à terme
  - Si l'évaluation complète est négative, on conclut à une apnée physiologique de la prématurité.

Traitement

- Théophylline ou caféine
- O_2
- Transfusion
- CPAP

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Historique	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	Cardiopathie congénitale causant une désaturation Un canal artériel persistant peut causer une ICC	Cardiopathie congénitale, Tt par PGE_1	Souffle, cyanose	Échocardio
RESP	Enfants avec dysplasie bronchopulmonaire enclins aux apnées	Antécédents de maladie des membranes ou de maladie pulm parenchymateuse	Compliance pulm anormale ou besoin d'O_2	RP ; GDS ; SpO_2
GI	RGO cause de stimulation vagale	Histoire de reflux	Aucun d'évident	pH-métrie ; déglutition barytée
SNC	Convulsions causes d'apnée ; anomalies structurales causes d'une stimulation inefficace des centres respiratoires	Convulsion ou retard du développement neurologique	Examen neurologique	EEG, échocardio ; scanner ; IRM

Référence clé : Henderson-Smart DJ, Steer P. Postoperative caffeine for presenting apnea in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000 ; CD000048.

Implications périopératoires

Monitorage
- Routine

Voies aériennes
- Pas de problème habituellement ; une apnée obstructive est possible mais rare
- Un bronchospasme peut survenir chez le nouveau-né atteint de dysplasie bronchopulmonaire.

Entretien
- Habituellement pas de problème durant la procédure ; vigilance en postop

Extubation
- Surveiller la survenue d'efforts respiratoires intermittents inadaptés durant les heures suivant l'extubation

Adjuvants
- Pas de particularité

Problèmes prévisibles

- Périop sans complexité ; vigilance concernant la surveillance et les soins durant la période postop

Apnée du sommeil centrale et mixte

Andreas M. Ostermeier
Michael F. Roizen

Risque de survenue

• Incidence aux EU : 2 à 9 % chez l'adulte d'âge moyen (augmentation d'un facteur 3 ces 10 dernières années, probablement en raison de l'augmentation de l'obésité). Ratio H/F : 2/1 ; obstructive ou mixte
• Le risqué augmente chez l'homme d'âge moyen (55–64 ans), en cas d'obésité, d'antécédents de ronflement avec diminution des performances durant le jour.
• Chez les sujets âgés, le risque est 2 fois plus grand chez les Afro-Américains.

Risques périopératoires

• Risque accru d'apnée centrale et mixte (centrale et obstructive). Dans le syndrome d'apnée du sommeil (SAS) mixte, la composante obstructive peut masquer la composante centrale de l'apnée.
• Risque de dépression resp également chez les pts éveillés intubés ou trachéotomisés
• Risque accru avec les agents sédatifs-hypnotiques et les morphiniques, et toutes les formes de soulagement de la douleur postop

Préoccupations

• Examiner le dossier médical à la recherche de problèmes précédents
• Rechercher les pathologies en découlant (par ex. cœur pulmonaire, troubles du rythme, polyglobulie, troubles cognitifs, somnolence diurne)
• L'apnée peut survenir même après plusieurs heures en postop, particulièrement après une anesthésie péridurale.
• En cas d'administration d'O_2, penser à la possible dépendance de la ventilation au stimulus hypoxique

Généralités

• L'apnée centrale implique la défaillance de la rythmogenèse des centres respiratoires. Chez les pts ayant un SAS, au moins 30 périodes d'apnée (l'apnée étant définie comme un arrêt du flux aérien ≥ 10 s) sont observées durant le sommeil nocturne normal.
• L'apnée obstructive fait référence à la défaillance d'activation des muscles à maintenir la liberté des VAS, avec comme résultante une absence de flux aérien.
• Dans l'apnée centrale, l'hypoventilation persiste malgré la levée de l'obstruction.
• L'apnée centrale n'est pas associée à des efforts respiratoires, contrairement à l'apnée obstructive.
• En relation avec le syndrome d'hypoventilation alvéolaire centrale, aussi appelé syndrome d'Ondine

Étiologie

• Centrale : quelques cas familiaux, relation possible avec des troubles neurologiques (par ex. encéphalite de l'enfance, lésion des centres respiratoire, dysautonomie diabétique)
• Mixte : a une composante obstructive. Rétrécissement des VAS coexistant avec des anomalies du tonus des muscles contrôlant la liberté des VAS ou de la ventilation
• Associée à une obésité, une obstruction nasale (polypes, rhinite, déviation de cloison, acromégalie, hypothyroïdie, HTA)

Traitement

• Pression positive continue (CPAP), pour conduire à l'hôpital et au bloc ou en SSPI
• Trachéotomie et ventilation artificielle
• Stimulation diaphragmatique, particulièrement la nuit
• Chirurgie pour lever l'obstruction
• En cas d'apnée centrale/mixte, Tt médical additionnel avec protriptyline, progestérone
• En cas d'apnée mixte, perte de poids, activité physique
• Éviter les morphiniques, les BZD, l'alcool

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Apnée obstructive	Ronflement, historique des réveils nocturnes avec grognements fournis par le partenaire	Visualisation de l'uvule et des piliers du palais	
CARDIO	HTA	Dyspnée au repos, dyspnée d'effort, tolérance à l'effort faible, angor	Cardiomégalie Souffle B_3/B_4	ECG Échocardio
RESP	Dysfonction VD, ronflement, insuffisance respiratoire, dyspnée d'effort	Réveils nocturnes bruyants	Turgescence veineuse Fréquence respiratoire rapide Cardiomégalie	SaO_2 couché ECG, RP, GDS, Hte Polysomnographie
GI	Dysfonction hépatique Estomac plein Diabète non insulinodépendant	Ictère, troubles hémorragiques, ascite, brûlures rétrosternales, hernie hiatale, polydipsie, polyurie	Hépatomégalie, ascite, angiomes stellaires, ictère	Bilan hépatique TP, TCA Glycémie à jeun
ENDO	Obésité Hypothyroïdie Acromégalie		Réflexes mentaux et QI IMC	T_4 libre Taux de TSH, GH
HÉMATOL	Polyglobulie		État pléthorique, hippocratisme digital, cyanose	SaO_2, Hte
SNC	Trouble du sommeil, défaut de performance durant la journée, céphalées matinales, perte de mémoire, irritabilité	Somnolence diurne, plainte de mal dormir Antécédents d'encéphalite, de neuropathie dysautonomique, de lésion du tronc cérébral		Polysomnographie

Références clés : Ostermeier AM, Roizen MF, Hautkappe M, Klock PA, Klafta JM. Three sudden postoperative arrests associated with epidural opioids in patients with sleep apnea. *Anesth Analg*. 1997 ; 85 : 452–460. Somers VK, White DP, Amin R, et al. Sleep apnea and cardiovascular disease : An American Heart Association/American College of Cardiology Foundation Scientific Statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology, Stroke Council, and Council on Cardiovascular Nursing. In collaboration with the National Heart, Lung, and Blood Institute National Center on Sleep Disorders Research. *Circulation*. 2008 ; 118 : 1080–1111.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

• Obtenir les caractéristiques du sommeil du partenaire si possible
• En cas de suspicion d'apnée du sommeil, les appareils de détection d'apnée du sommeil à domicile peuvent être utilisés comme méthode de débrouillage ; adresser au laboratoire du sommeil si le test est positif en préop.
• Éviter la sédation avec des BZD ou les morphiniques
• Examen méticuleux des VAS
• Administrer du métoclopramide 10 mg, de la cimétidine 300 mg PO la veille et en IV en préop
• Évaluer l'état volumique
• Débuter un Tt par CPAP durant la période périop, et durant le séjour en SSPI

Monitorage

• Routine ; PA sanglante possible
• Sonde urinaire, cathéter de PVC ou de PAP en cas de variations volumiques probables

Voies aériennes

• Contrôle des voies aériennes nécessaire en cas de composante centrale prépondérante et de sédation
• Intubation sous fibroscope en position assise si une intubation difficile est prévisible

Induction

• Maintien en position semi-assise en cas de désaturation en position couchée. Préoxygénation complète (monitorage de la FEO_2).

Entretien

- Diminution de l'oxygénation lors de la chirurgie abdominale haute ou de l'augmentation des pressions intra-abdominales
- Utiliser des agents à courte durée d'action (par ex. propofol, rémifentanil)
- Réduire la sédation postop

Extubation

- Extubation dès que le pt est normocapnique et répond aux ordres simples
- Poursuivre le monitorage après l'extubation

Adjuvants

- Dose d'agent d'induction et de morphiniques calculée en mg/kg de poids actuel, et de curares par rapport au poids maigre
- Doses d'entretien ultérieures de sédatifs, d'hypnotiques, de curares et de morphiniques calculées par rapport au poids maigre
- L'ALR est à envisager si elle est techniquement possible et si le pt est capable d'utiliser ses muscles respiratoires accessoires pour maintenir une normocapnie.

Période postopératoire

- Analgésie avec les morphiniques seulement lorsque les AINS et/ou l'ALR sont contre-indiqués ou insuffisants, car le soulagement complet et soudain de la douleur peut déclencher un arrêt respiratoire. La PCA est réalisable en cas d'apnée du sommeil à condition de ne pas utiliser le mode continu.
- Certains pensent que la péridurale ou les morphiniques sont indiqués, alors que d'autres pensent qu'ils sont relativement contre-indiqués.
- Monitorage respiratoire prolongé
- Contrôle des GDS
- Nécessité d'une analgésie. La PCA est acceptable en cas d'apnée du sommeil, à condition de ne pas utiliser le mode continu.

Problèmes prévisibles

- Insuffisance resp et pneumopathie postop ; CPAP immédiate et durant une longue période postop
- Manifestations thromboemboliques postop
- En cas de survenue de complication, en informer le pt (par écrit) avant sa sortie en prévision d'anesthésies ultérieures

Apnée du sommeil obstructive

Charles Ahere
Claude Brunson
Michael F. Roizen

Risque de survenue

- Incidence aux EU : 2–9 % de toute la population (multipliée par 3 ces 10 dernières années, probablement en raison de l'augmentation de l'obésité)
- Ratio H/F : 2/1
- Race avec la prévalence la plus élevée : inconnue

Risques périopératoires

- Risque accru d'HTAP, d'IVD, d'HTA
- Certains pts développent une polyglobulie avec un risque d'AVC
- Complications associées à l'obésité, des anomalies craniofaciales et des tissus mous des VAS
- Risque accru en postop d'arrêt respiratoire soudain lors du positionnement en décubitus dorsal

Préoccupations

- Obstruction des voies aériennes avec les agents sédatifs : nécessité d'une intubation vigile en position assise sans sédation en cas d'obstruction en position couchée
- Sensibilité accrue aux sédatifs
- Prise en charge des voies aériennes difficile : ventilation au masque et intubation
- Risque d'inhalation en cas d'obésité morbide
- Obstruction des voies aériennes ou dépression resp postop
- Obstruction nasale par la sonde nasogastrique ; peut notamment entraîner une détresse resp
- Demander au pt d'apporter sa CPAP ou tout autre appareil avec lui à l'hôpital pour être utilisé au bloc ou en postop en SSPI

Généralités

- L'apnée se définit comme un arrêt du flux aérien à la bouche durant au moins 10 s.
- Apnée du sommeil : épisodes répétés d'occlusion des VAS durant le sommeil, souvent associés à une désaturation artérielle à 85 %, presque toujours associés à un ronflement bruyant. Les apnées se terminent souvent par un ronflement ou un gasp.
- Obstruction des VAS due à une relaxation des muscles de l'oropharynx
- Les périodes d'apnées fréquentes entraînent une hypoxie et une hypercapnie, pouvant entraîner un cœur pulmonaire.
- L'hypoxie chronique peut entraîner une polyglobulie.
- Les troubles du rythme nocturnes sont courants.
- Monitorage de la profondeur et de la qualité du sommeil et des constantes cardiorespiratoires en cas de symptômes sévères
- Aussi dénommé le syndrome de Pickwick en cas d'association à une obésité morbide (voir aussi Obésité morbide dans la section Maladies)

Étiologie

- Arrêt du flux aérien dû à une obstruction complète des VAS
- Rétrécissement des VAS dû à l'hypertrophie des amygdales, des végétations, de l'uvule, du palais mou, ou à des anomalies craniofaciales qui s'ajoutent aux anomalies de tonus des muscles contrôlant la liberté des VAS
- L'obésité aggrave l'obstruction des VAS.
- Les anomalies de structure telles que l'hypertrophie amygdalienne, la macroglossie et la micrognathie peuvent participer à l'obstruction des VAS.

Traitement

- Perte de poids en cas de surcharge pondérale
- Suppression de l'alcool et des sédatifs avant l'endormissement
- CPAP nasale
- Méthodes physiques pour prévenir le ronflement, les positions favorisant l'obstruction
- Canules nasopharyngées ou oropharyngées
- Uvulopalatopharyngoplastie
- Trachéotomie dans les cas extrêmes
- Stimulation phrénique en cas d'apnée centrale

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Apnée obstructive	Ronflement ; le partenaire rapporte des épisodes de réveils bruyants durant la nuit	Visualisation de l'uvule, des amygdales et des piliers	
CARDIO	HTA	Dyspnée à l'effort et au repos ; faible tolérance à l'effort	↑ FR ↑ PA, cardiomégalie	ECG, échocardio
RESP	IVD Syndrome restrictif	Ronflement ; le partenaire rapporte des épisodes de réveils bruyants durant la nuit ; dyspnée d'effort	Turgescence veineuse Râles bronchiques, B_3 et B_4, cardiomégalie	Oxymétrie de pouls en air ambiant en décubitus dorsal ECG, RP, GDS, Hte, polysomnographie
GI	Dysfonction hépatique Estomac plein Diabète non insulinodépendant	Angor Ictère, diathèse hémorragique, ascites Brûlures rétrosternales ; hernie hiatale Polydipsie, polyurie	Hépatomégalie, ascite, angiomes stellaires, ictère	Bilan hépatique, TP, TCA Glycémie à jeun
ENDO	Obésité Hypothyroïdie Acromégalie		Niveau mental Réflexes IMC	T_4 libre TSH GH
HÉMATOL	Polyglobulie		État pléthorique, hippocratisme digital, cyanose	Hypoxémie Hte
SNC	Sommeil perturbé Troubles de la mémoire Irritabilité	Somnolence diurne Plainte de mauvais sommeil		Polysomnographie

Références clés : Fletcher EC, Proctor M, Yu J, et al. Pulmonary edema develops after recurrent obstructive apneas. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999 ; 160 : 1688–1696. Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ, et al. Clinical guideline for the evaluation, management, and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med*. 2009 ; 5 : 263–269.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Éviter les sédatifs
- Apprécier l'état CV
- Anti-H_2, métoclopramide et antiacides en cas d'obésité morbide
- Demander au pt d'apporter sa CPAP ou tout autre appareil

Monitorage

- Routine
- Volémie en cas d'IVD
- PA sanglante en cas d'impossibilité d'utiliser une PNI

Voies aériennes

- Obstruction des voies aériennes à l'induction – voir ORL
- Intubation vigile chez les pts avec des difficultés des voies aériennes potentielles
- Surélévation des épaules avec des billots

Induction

- Obstruction des voies aériennes
- Aggravation de l'HTAP sous l'effet de l'hypoxémie et l'hypercapnie

Entretien

- Modification rapide de l'état volémique (retour veineux) en raison du changement de position
- Détérioration de l'hématose lors de la chirurgie abdominale haute ou de l'augmentation de la pression intra-abdominale

Extubation

- Seulement lorsque le pt est totalement réveillé
- Obstruction des voies aériennes sous l'effet de concentration résiduelle d'anesthésiques
- Éviter les morphiniques et les agents sédatifs
- Monitorage de l'obstruction des voies aériennes et de l'apnée

Adjuvants

- Sensibilité extrême aux agents dépresseurs du SNC
- CPAP ou autres appareils en postop (SSPI, hospitalisation et poursuite au domicile)

Problèmes prévisibles

- Obstruction des voies aériennes à l'induction et après l'extubation
- 13 % de risques de complications périop, surtout à type de pneumopathie ; éviter toute sédation même légère, contrôle de la douleur et lever précoce
- Aggravation de l'HTAP et de l'IVD
- Risque d'inhalation en cas d'obésité morbide
- Manifestations thrombo-emboliques postop
- Démotivation retardant un lever efficace. Importance d'une éducation préop et d'un coaching énergique postop.

Appendicite aiguë

Alanna E. Goodman

Risque de survenue

- Survenue au cours de la vie : hommes 8,6 %, femmes 6,7 %
- Pic de survenue 2e et 3e décennies, mais peut survenir à tout âge
- > 250 000 cas/an diagnostiqués aux EU
- Diagnostic plus trompeur chez l'enfant, la personne âgée et la femme enceinte

Risques périopératoires

- Mortalité : < 1 % pour les formes non perforées ; env. 3 % pour les formes perforées ; env. 15 % chez la personne âgée ; 4 % pour les formes perforées chez la femme enceinte
- Mortalité fœtale : 3–5 % non perforée, 20–35 % perforée
- Augmentation de la morbimortalité en cas de retard de diagnostic chez l'enfant, la femme enceinte et la personne âgée
- Risques accrus en cas de perforation : péritonite, sepsis et autres
- Diagnostic clinique, env. 15 % appendicectomies négatives ; amélioration diagnostique grâce à l'imagerie (échographie, scanner, IRM)

Préoccupations

- Inhalation (estomac plein, retard à la vidange gastrique, produits de contraste PO pour le scanner)
- Couverture antibiotique
- Sepsis
- Tumeur carcinoïde de l'appendice
- Grossesse : les femmes enceintes tendent à avoir des formes plus évoluées car les symptômes se superposent souvent avec ceux de la grossesse, causant un retard au diagnostic.
  - Penser au fœtus
- Complications de la grossesse accrues si l'appendicectomie intervient durant le 1er et le 2e trimestres
- En cas de diagnostic erroné, conversion possible en une chirurgie plus étendue

Généralités

- Cause d'abdomen aigu chirurgical la plus fréquente
- Cause la plus fréquente de chirurgie abdominale non obstétricale chez la femme enceinte
- La symptomatologie varie selon la forme anatomique et l'évolution de la maladie.
- Les pts ont souvent des douleurs abdominales, une anorexie et des N/V.
- Une déshydratation modérée et de la fièvre sont courantes.

Étiologie

- Obstruction appendiculaire : fécalithe (majorité), hypertrophie des tissus lymphoïdes (surtout enfants), tumeurs, calculs, infection et parasites
- L'obstruction provoque une accumulation de mucus et une distension. Cela entraîne une élévation de la pression intraluminale et intramurale, conduisant à l'occlusion vasculaire et à la stase lymphatique. Il y a une inflammation ainsi qu'une prolifération bactérienne et une infiltration leucocytaire de la paroi de l'appendice. À un stade ultime surviennent la nécrose, la gangrène et la perforation.
- La perforation conduit à un abcès localisé ou à une péritonite généralisée.

Traitement

- Urgence chirurgicale à traiter au bloc opératoire le plus tôt possible
- Chirurgie cœlioscopique ou à ciel ouvert : controverse dans la littérature
- Cœlioscopie en première intention en cas de diagnostic incertain, de femme en âge de procréer ou d'obésité
- Appendicite perforée
  - En péritoine libre : laparotomie et drainage (la peau peut être laissée partiellement fermée ou ouverte s'il existe une contamination majeure)
  - En péritoine cloisonné ou abcès, chez des pts sans manifestations toxi-infectieuses : Tt conservateur non chirurgical avec antibiotiques, perfusions, à jeun, drainage percutané éventuel et appendicectomie retardée à froid

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	Tachycardie	Fièvre, déshydratation, nausées, infection/sepsis	Fréquence cardiaque au repos Signes en orthostatisme	
RESP	Inégalités V/Q	Dyspnée, tachypnée	Immobilisation Observation	Oxymétrie, FR
GI	Iléus	Anorexie, vomissements	Auscultation abdominale	Ionogramme (en cas de forme évoluée) Imagerie
	Perforation			Hyperleucocytose et hyperthermie : suspicion de perforation
RÉNAL	Déshydratation	Oligurie	Turgescence cutanée Signes en orthostatisme	Densité urinaire, urée/créatininémie (rarement nécessaire)
	Infection urinaire vs effets locaux de l'appendicite, vs les deux	Pyurie, hématurie		ECBU
SNC	Somnolence/confusion	Éliminer un sepsis, effet secondaire des morphiniques	État de conscience	Leucocytes
	Douleur	Afférences viscérales T8–T10 avec obstruction et distension de l'appendice Stimulation somatique nerveuse si irritation péritonéale	Douleur périombilicale Signes péritonéaux : tension, défense	

Référence clé : Vissers RJ, Lennarz WB. Pitfalls in appendicitis. *Emerg Med Clin North Am*. 2010 ; (28) : 103–118.

Implications périopératoires

- Corriger le déficit hydrique et les troubles ioniques (idéalement avant la chirurgie)
- Toutes les femmes en âge de procréer doivent avoir un test de grossesse.
- Antibiothérapie (couvrant les Gram négatif et anaérobies : une β-lactamine/un inhibiteur des β-lactamases, une céphalosporine de 3e génération associée au métronidazole, à la fluoroquinone plus métronidazole, ou carbapénem)
- Prophylaxie de l'aspiration : antiacide sans particules et anti-H_2
- Pas de métoclopramide en cas de syndrome occlusif

Monitorage

- Routine, sauf syndrome septique

Voies aériennes

- Considérer comme à estomac plein : induction à séquence rapide ou intubation vigile
- Sonde à ballonnet

Induction

- Intraveineuse, induction à séquence rapide
- Anticiper une instabilité hémodynamique si réanimation ou Tt du sepsis préop insuffisants
- Penser à la sonde gastrique et à la sonde urinaire (surtout en cas de cœlioscopie)
- Anesthésie axiale possible en cas de pt non septique, correctement réanimé, coopératif et si une exploration abdominale étendue semble improbable

Entretien

- Anesthésie balancée
- Curarisation durant la dissection, mais fermeture rapide (choisir un curare de durée d'action intermédiaire)
- Cœlioscopie : la durée dépend de l'expérience, de la dextérité du chirurgien et des constatations opératoires.

Extubation
- Sur table, complètement réveillé
- Vomissements fréquents, prophylaxie antiémétisante

Période postopératoire
- Analgésie par infiltration par le chirurgien des plans cutanés et profonds, morphiniques et AINS
- Sous cœlioscopie : moins de douleur et durée d'hospitalisation plus courte, mais complications et réhospitalisations plus fréquentes que par la voie à ciel ouvert

Adjuvants
- Interaction des antibiotiques avec les curares
- Fièvre postop (sepsis versus hyperthermie maligne)

Problèmes prévisibles
- Inhalation
- Complications de l'appendicite : infection de paroi, abcès, occlusion, fistule, pyléphlébite septique et thrombose veineuse portale

Tabagisme (arrêt du tabac)

Talmage D. Egan
Nathan Orgain

Risque de survenue

- Incidence aux EU : adultes : environ 20 % de fumeurs, plus élevée dans les classes à bas niveau socioéconomique
- Minorités plus enclines à fumer qu'à arrêter
- Prévalence chez lez adultes et adolescents en diminution

Risques périopératoires

- Le risque n'est pas bien défini au travers d'études contrôlées ; des antécédents de 25 paquets-années augmentent l'âge physiologique de 8 ans dans la population des 40–65 ans.
- Augmentation de la morbimortalité périopératoire en relation avec les maladies causées par le tabagisme
- Augmentation du risque de complications pulm postop

Préoccupations

- Maladies liées au tabagisme insuffisamment soignées et reconnues qui peuvent modifier la stratégie anesthésique (par ex. coronaropathie, AVC, BPCO)
- Propension au bronchospasme, à la toux et aux bouchons muqueux
- Diminution du contenu artériel en O_2 secondaire au taux élevé d'HbCO
- Augmentation de l'activité du système nerveux autonome (↑ FC et PA) secondaire à la nicotine chez les pts ayant fumé avant l'anesthésie
- L'exposition passive au tabac au domicile peut provoquer une augmentation des complications resp périop chez l'enfant (par ex. laryngospasme, aggravation d'un asthme).

Généralités

- Le tabagisme entraîne des modifications cardiorespiratoires aiguës même chez des pts jusque-là asymptomatiques. En cas de tabagisme prolongé, les modifications cardiopulmonaires peuvent atteindre un niveau de gravité telles qu'elles deviennent irréversibles.
- Les modifications aiguës consistent en : une diminution du contenu artériel en O_2 lié au monoxyde de carbone et une augmentation de la FC et de la PA induites par la nicotine. Les effets de la nicotine sont de courte durée alors que ceux de l'HbCO durent plusieurs heures.
- Les effets chroniques consistent en : une diminution progressive des capacités pulm (↓ VEMS, ↓ activité ciliaire, ↓ surface d'échange gazeux, ↓ activité macrophagique).
- Les maladies associées sont : la coronaropathie, la BPCO, l'AVC et de nombreux cancers (poumons, larynx, pharynx, estomac, vessie, etc.).

Étiologie

- Comportement acquis considéré généralement comme une addiction (à la fois physique aux composants du tabac et à la nicotine et psychosociale)
- Les plus grands facteurs de risque sont le bas niveau d'éducation, le bas niveau socioéconomique, l'âge de début du tabagisme.

Traitement

- Conseils (à la fois le médecin traitant et les autres intervenants comme le tabacologue)
- Thérapie de groupe (par ex. programme en « 12 étapes »)
- Substituts pharmacologiques, par ex. la nicotine en gomme à mâcher/patch/comprimés, bupropion, varénicline
  - La période périop représente une bonne opportunité durant laquelle les pts sont peut-être plus ouverts et décidés à arrêter de fumer. L'anesthésiste a un rôle contributif en insistant sur la nécessité de l'arrêt du tabac avant l'intervention.
  - Adresser les pts aux différents organismes de sevrage tabagique, et réitérer les conseils si possible durant les visites périop

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Cancer du larynx, de la langue	Enrouement	Examen de l'oropharynx (et durant la laryngoscopie)	
CV	Coronaropathie (± dysfonction du VG)	Angor d'effort, dyspnée, mauvaise tolérance à l'effort, orthopnée, dyspnée paroxystique nocturne	Galop B_3, trouble du rythme	ECG, épreuve d'effort, échocardio, angiographie
RESP	BPCO	Dyspnée, mauvaise tolérance à l'effort	Tachypnée, crépitants, wheezing, respiration à lèvres pincées	RP, GDS
AUTRES	↑ HbCO (en cas de consommation récente)	Dyspnée	Tachycardie, tachypnée	GDS avec co-oxymètre (mesure de l'HbCO %)

Référence clé : Shi Y, Warner DO. Surgery as a teachable moment for smoking cessation. *Anesthesiology*. 2010 ; 112(1) : 102–107.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Conseiller l'arrêt du tabac durant au moins 12 h avant l'opération (ainsi, l'HbCO sera presque normale)
- Indiquer qu'une plus longue durée d'arrêt (environ 2 mois) est nécessaire pour obtenir une diminution de la morbidité resp postop ; en vaut rarement la peine chez des pts avec des lésions pulm avancées et subissant une chirurgie majeure mais très utile pour la motivation à long terme
- Suggérer que c'est le bon moment pour arrêter (diminution du risque de morbidité, amélioration de la cicatrisation, de la récupération)
- Il y a des arguments qui montrent que le rôle de conseil de l'anesthésiste et les programmes hospitaliers de prévention du tabagisme, qui consistent en une information brève, une visite de conseil, la remise de documents et un suivi par téléphone en postop, sont efficaces dans la promotion de l'arrêt du tabac.

Monitorage

- Routine
- La plupart des moniteurs de SpO_2 ne font pas la distinction entre HbO_2 et HbCO. Des niveaux d'HbCO conséquents peuvent exister sans baisse des mesures de SpO_2 (réaliser un GDS avec un co-oxymètre si la situation est préoccupante).

Voies aériennes

- Le tabagisme est propice au bronchospasme ou à l'encombrement bronchique à tout moment.
- Les enfants exposés à un tabagisme passif ont un risque accru de laryngospasme.

Induction

- Éviter les manipulations des voies aériennes tant que la profondeur de l'anesthésie n'est pas suffisante
- Préoxygénation car la tolérance à l'apnée est diminuée

Entretien

- Routine ; s'assurer du niveau d'anesthésie pour éviter tout bronchospasme

Extubation

- Sous anesthésie profonde en l'absence de contre-indications (par ex. vacuité gastrique, laryngoscopie aisée) pour éviter le bronchospasme

Période postopératoire

- Monitorage des complications resp (par ex. pneumopathie, bronchospasme)
- Poursuivre les encouragements à l'arrêt du tabac
- S'assurer que le pt n'essaie pas de fumer alors qu'il est sous supplément d'O_2

Problèmes prévisibles

- Propension au bronchospasme
- Diminution du contenu artériel en O_2 secondaire à l'HbCO

Arthrose

Denise Wedel

Risque de survenue

- L'arthrose est la principale maladie invalidante des sujets âgés
- Incidence aux EU : 63–85 % des plus de 65 ans ont des signes radiologiques d'arthrose.
  - 35–50 % ont des raideurs douloureuses, ou une mobilité limitée.
  - 9–12 % sont handicapés.
  - 46 millions de visites médicales et 68 millions de journées de travail perdues par an aux EU
- Les facteurs de risque diffèrent selon les articulations : genou, obésité, traumatisme; mains, travail répétitif; hanche, malformations ou anomalie de développement, prédominance masculine.

Risques périopératoires

- Souvent associée à l'obésité
- Les analgésiques courants sont les AINS et les corticoïdes en intra-articulaire
- Atteinte plus rare du cou et des mâchoires
- Association avec le diabète, l'hypothyroïdie, l'hyperparathyroïdie, la goutte

Préoccupations

- Problèmes anesthésiques associés à l'obésité
- L'installation peut être délicate en raison de la douleur et des raideurs articulaires.
- Des maladies métaboliques peuvent être associées.
- Effet des médicaments sur la fonction plaquettaire et effets généraux des corticoïdes en cas d'infiltrations fréquentes

Généralités

- L'arthrose est en relation avec l'âge mais n'est pas causée par le vieillissement.
- Les signes radiographiques précoces consistent en un pincement articulaire, des ostéophytes et une sclérose sous-chondrale.
- Lors de la progression de la maladie : augmentation des ostéophytes, apparition de kystes sous-chondraux, de corps étrangers intra-articulaires
- L'affaissement de l'os sous-chondral est un signe tardif.
- Les genoux sont les articulations les plus souvent atteintes (41 %), suivis des mains (30 %) et des hanches (19 %).
- Les facteurs de risque en ce qui concerne les symptômes sont l'obésité (genoux) et les images radiologiques montrant des lésions sévères.

Étiologie

- L'augmentation du contenu en eau du cartilage et la déplétion en sulfate de kératine sont associées à son ramollissement.
- Diminution du flux sanguin avec l'âge, suivie de changements dans la distribution des forces affectant la nutrition du cartilage
- L'utilisation répétitive ou les traumatismes antérieurs peuvent entraîner des microfractures sous-chondrales qui, avec le temps, vont léser le cartilage sus-jacent.
- Des facteurs génétiques sont parfois impliqués chez ceux ayant des formes juvéniles, des anomalies du procollagène de type II.

Traitement

- Tt conservateur : perte de poids, kinésithérapie pour maintien de la fonction et de la mobilité, analgésiques (aspirine, paracétamol, AINS), corticoïdes en injections intra-articulaires
- Remplacement articulaire chirurgical
- Acupuncture

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Atteinte rare de la colonne cervicale	Douleur	Mobilité cervicale	Pas nécessaires habituellement RX cervicales
CARDIO	Changements liés à l'âge	Tolérance à l'effort limitée par l'atteinte articulaire	FC et capacité de monter deux étages	ECG RP
RESP	Non spécifique	Tolérance à l'effort		RP
GI	Sensibilité aux AINS	Intolérance gastrique		
ENDO	Diabète associé			Glycémie à jeun
SNC	Changements liés à l'âge	AIT ou AVC		
MS	Atteinte pluriarticulaire	Douleur articulaires	Mobilité articulaire	
RÉNAL	Changements liés à l'âge			Créatininémie

Référence clé : Wang SM, Kain ZN, White PF. Acupuncture analgesia : II. Clinical considerations. *Anesth Analg*. 2008; 106(2) : 611–621

Implications périopératoires

Préparation préopératoire
- Evaluer l'atteinte articulaire et sa mobilité
- Interrogation du pt concernant les analgésiques en automédication
- Choix de la technique d'ALR
- Évaluer les besoins en corticoïdes

Monitorage
- Routine

Voies aériennes
- Apprécier la mobilité cervicale

Induction
- Considérations liées à l'âge : les pts âgés peuvent avoir des temps circulatoires allongés, une maladie CV et des variations tensionnelles

Entretien
- Installation du pt en pensant aux autres atteintes articulaires

Extubation
- Pas de considérations particulières

Adjuvants
- Sensibilité possiblement accrue aux morphiniques des sujets âgés

Période postopératoire
- Technique d'ALR continue avec des anesthésiques locaux et/ou des morphiniques pour l'analgésie postop

Problèmes prévisibles

- Habituellement cou et voies aériennes normaux
- Facteurs de risque associés : principalement l'obésité
- Souvent, plusieurs articulations sont touchées, génératrices de douleurs et de perte de mobilité.
- L'ALR a toute sa place.

Asthme aigu

Kaylyn Krummen

Risque de survenue

- Incidence aux EU : 10 millions, près de 5 % pour les personnes entre 5 et 34 ans
- La plus grande incidence de nouveaux cas : chez les moins de 5 ans
- Prévalence et sévérité en augmentation chez les Afro-Américains, les femmes adultes et les individus atopiques

Risques périopératoires

- Liés au contrôle préop
- Pts symptomatiques : morbidité due aux bronchospasme et laryngospasme

Préoccupations

- Bronchospasme dû à la stimulation mécanique de VA hyperréactives
- Augmentation des résistances resp suite à l'intubation/extubation
- Effets secondaires des Tts (par ex. β-agonistes responsables d'une tachycardie et d'une hypokaliémie)
- Insuffisance surrénale (corticothérapie au long cours)

Généralités

- Maladie caractérisée par une inflammation bronchique, une obstruction expiratoire réversible, une hyperréactivité des VA, un wheezing, une dyspnée et de la toux
- Différents types : induit par des allergènes, asthme d'effort, nocturne, induit par l'aspirine, la profession, et infectieux
- L'obstruction bronchique est due à l'inflammation des VA, à l'accumulation de bouchons de mucus et à la bronchoconstriction.
  - La réversibilité de l'obstruction est caractéristique.
  - Une obstruction sévère peut causer une hyperinflation dynamique.
  - L'intubation augmente fréquemment les résistances bronchiques.

Étiologie

- Immunoallergique : l'exposition répétée à l'antigène génère des anticorps IgE spécifiques, et ainsi la libération de médiateurs de l'inflammation.
- Dysrégulation de la bronchomotricité par le système nerveux autonome : déséquilibre entre les influx nerveux inhibiteurs et excitateurs, dès lors accessible aux β-agonistes

Traitement

- Bronchodilatateurs inhalés : salbutamol, anticholinergiques ipratropium
- Anti-inflammatoires (corticoïdes, cromoglycate et inhibiteurs des leucotriènes)
- Tt de l'état de mal asthmatique : oxygénothérapie, administration répétée de β-agonistes, corticoïdes IV, adrénaline SC, terbutaline chez la femme enceinte
- Ventilation artificielle en cas d'arrêt resp, de trouble de la conscience, de défaillance ventilatoire imminente; pressions de crête élevées, phase expiratoire prolongée, PEEP basse et hypercapnie permissive

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	Tachyarythmie, HTAP possible	Palpitations, FL	Tachycardie, rythme irrégulier, éclat de B_2	ECG, échocardio
RESP	Obstruction de l'élastance pulm, hyperinflation, hypoxémie, hypercapnie, variations des débits de crête	Dyspnée, toux, sifflement, rigidité thoracique, réveils nocturnes, symptômes à l'effort, allergènes, etc.	I : E prolongé, ↓ MV, sifflement, pouls paradoxal	EFR, RP, GDS
ENDO	Hyperglycémie due aux corticoïdes, insuffisance surrénale	Polyurie, polydipsie, faiblesse	Hypotension en cas d'insuffisance surrénale	Glycémie, ionogramme, cortisol, test de stimulation à l'ACTH
MS	Myopathie aux corticoïdes	Difficulté à monter les escaliers, à se lever de sa chaise, difficulté de sevrage ventilatoire	Faiblesse des muscles proximaux dans la myopathie aux corticoïdes	Mesure de la force inspiratoire, CPK, EMG, biopsie musculaire

Référence clé : Woods BD, Sladen RN. Perioperative considerations for the patient with asthma and bronchospasm. *Br J Anaesth*. 2009; 103(suppl 1) : i57–i65. Revue.

Implications périopératoires

Préinduction/induction/entretien

- Évaluer la sévérité et les caractéristiques de la maladie, revoir les EFR (réversibilité sous bronchodilatateurs), éosinophilie, auscultation thoracique, RP, GDS
- Prescrire une kinésithérapie, une réhydratation, une antibiothérapie et des bronchodilatateurs en préop
- Durant l'entretien, le but est de déprimer la réactivité bronchique.
- Utiliser des alternatives à l'IOT (par ex. LMA™, ALR)
- AVH, propofol, kétamine sont bronchodilatateurs.

Monitorage

- Le gradient de pression aérienne pic-plateau (déterminé lors d'une pause inspiratoire) est une méthode utile de mesure des résistances resp répétable à débit constant pour effectuer des comparaisons.
- La pression plateau (P_{plat}) sert de mesure de l'hyperinflation et peut être le meilleur critère prédictif de complications, d'hypotension et de barotraumatisme. La pression de crête ne prédit pas les complications.
- Le but est une $P_{plat} < 30$ cmH_2O obtenue en prolongeant le temps expiratoire (par ex. en diminuant la ventilation minute et/ou en augmentant le débit inspiratoire).

Anesthésie générale

- L'hypotension postintubation peut être due à l'hyperinflation, l'hypovolémie et la sédation. L'hyperinflation importante peut ressembler à un pneumothorax sous tension. Un test d'hypoventilation améliore l'hémodynamique en 30 à 60 s en cas d'hyperinflation. Un test de remplissage est indiqué en cas d'hypotension.
- Une augmentation du gradient de pression pic-plateau fait penser à une augmentation des résistances pulm.
- Une montée de P_{plat} suggère une aggravation de l'hyperinflation.
- Choisir de maintenir $P_{plat} < 30$ cmH_2O en prolongeant le temps expiratoire au prix d'une hypercapnie éventuelle
- L'extubation peut déclencher une crise. Les β-agonistes inhalés peuvent être plus souvent nécessaires en post-extubation.
- Curares et corticoïdes peuvent déclencher une myopathie aiguë.
- AVH, propofol et kétamine sont bronchodilatateurs.

Anesthésie régionale

- Excellente alternative pour éviter toute manipulation des VA
- Le bloc nerveux axial améliore la fonction ventilatoire postop par son effet analgésique et sur la fonction diaphragmatique.
- Le bloc nerveux axial peut entraîner une diminution de la CV et du VEMS (négligeable si niveau de blocage lombaire ou thoracique bas et bénéfique si la fonction pulm prévaut).
- Le blocage sympathique n'a pas d'effet clair sur la bronchoconstriction.
- La fonction resp globale et l'analgésie sont améliorées par l'anesthésie rachidienne chez les pts avec hyperréactivité bronchique.

Période postopératoire

- Extubation sous anesthésie profonde ou après lidocaïne IV pour diminuer l'hyperréactivité bronchique
- Surveillance postop en raison du risque de bronchospasme

Problèmes prévisibles

- Hypokaliémie liée au Tt par $β_2$-agonistes
- Hypotension ou pneumothorax dus à l'hyperinflation
- Risque accru de pneumothorax sous tension. Les signes cliniques de l'hyperinflation pulm ressemblent à ceux d'un pneumothorax sous tension. Si le test d'hypoventilation n'améliore pas rapidement l'hémodynamique, recourir au drainage thoracique.

Ataxie de Friedreich

Mark Helfaer

Risque de survenue

- Prévalence : 2/100 000 ; 80–90 % ont une atteinte cardiaque

Préoccupations

- L'atteinte cardiaque n'est pas corrélée avec le degré d'atteinte neurologique.
- Perturbations électrophysiologiques
- Dysfonction et défaillance cardiaque

Généralités

- Dégénérescence des cordons postérieurs et corticospinaux et des voies spinocérébelleuses postérieures
- Faiblesse musculaire
- Trouble de l'homéostasie glucidique
- Début dans l'enfance
- Perte de la sensibilité proprioceptive, aréflexie, ataxie des membres inférieurs, signe de Babinski
- Pied creux et scoliose
- Cardiomyopathie

Étiologie

- Héréditaire : transmission autosomique récessive, mais parfois dominante
- Le gène a été séquencé.
- Déficit en fratoxine (protéine mitochondriale contenant du fer)

Traitement

- Pas de Tt et évolution progressive irrémédiable
- Prise en charge médicale des anomalies cardiaques
- Correction de la scoliose
- Peut être prise pour un trouble métabolique (déficit en hexosaminidase A, adrénomyélo-neuropathie, déficit en vitamine E)
- Essais cliniques du coenzyme Q10 (CoQ10)/vitamine E

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Examens complémentaires
CV	Hypokinésie du VG Hypertrophie concentrique et asymétrique Cardiomyopathie	La gravité des atteintes cardiaques et celle des atteintes neurologiques ne sont pas proportionnelles	ECG Échocardio Biopsie endomyocardique
RESP	Scoliose sévère Atteinte neuromusculaire	Dyspnée non cardiaque	EFR
MS	Pied creux Scoliose Faiblesse des muscles resp Réponse aux curares imprévisible	Capacité de marcher sans assistance	

Référence clé : Pancaro C, Renz D. Anesthetic management in Friedreich's ataxia. *Paediatr Anaesth*. 2005 ; 15(5) : 433–434

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Prémédication habituelle

Monitorage

- Curarisation (train-de-quatre) : effets imprévisibles des curares du fait de l'atteinte neuromusculaire

Préinduction/induction

- Cas rapporté de sensibilité au curare (d-tubocurarine) (0,06 mg/kg ayant causé une apnée de 90 min)
- Possibilité d'hyperkaliémie et de trouble du rythme cardiaque après succinylcholine

Entretien

- Cas cliniques :
  - de rachianesthésie et péridurale avec succès
  - d'anesthésie en taches, en damier, après péridurale lombaire
  - d'AG réussie avec usage prudent de curare
  - d'hypotension contrôlée réussie avec anesthésie à l'isoflurane
  - de diminution majeure du DC et de tachycardie supraventriculaire avec nitroprussiate pour hypotension contrôlée
  - d'utilisation réussie de morphiniques en péridurale

Extubation

- Si la décurarisation est complète, que la force musculaire et la fonction des muscles respiratoires estimée normale, l'extubation sur table est appropriée.

Adjuvants

- Voir Entretien

Atrésie duodénale

Lynne G. Maxwell

Risque de survenue

- Incidence : 1/10 000–40 000 naissances
- Ratio H:F : égale incidence
- 20–30 % ont une trisomie 21.
- 45 % des nourrissons sont prématurés en raison d'une grossesse compliquée par un hydramnios.
- Mortalité de 10 %, due à d'autres complications que l'atrésie duodénale telles qu'une malformation cardiaque ou une complication de la prématurité

Risques périopératoires

- Hypoxémie liée à l'immaturité pulmonaire
- Hypoxémie due à une malformation cardiaque, à la persistance de la circulation fœtale

Préoccupations

- Problèmes ventilatoires associés à la prématurité
- Autres malformations associées dans 50 % des cas : atrésie de l'œsophage (7 %), autres atrésies intestinales, malformations rénales (5 %), malrotation du mésentère (25 %), volvulus, imperforation anale (3 %), pancréas annulaire (25 %)
- Malformations cardiaques associées à la trisomie 21 (CIA, CIV, persistance du canal artériel)
- Inhalation à l'induction secondaire à une occlusion intestinale
- Peut être associée à une mucoviscidose
- Une présentation tardive peut être associée à une déshydratation, une hypovolémie et une alcalose hypochlorémique.

Généralités

- Survenue fréquemment chez des nouveau-nés prématurés lors de grossesses compliquées d'hydramnios
- Vomissements abondants et bilieux après la naissance
- Abdomen plat
- Le diagnostic se fait sur l'image en double bulle sur les RX de l'abdomen.

Étiologie

- Inconnue lors des cas sporadiques
- Plus fréquente en cas de trisomie 21

Traitement

- Tt chirurgical
- La chirurgie peut être réalisée par voie à ciel ouvert ou par cœlioscopie.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	Cardiopathie congénitale – CIA, CIV, PCA Persistance de la circulation fœtale	Trisomie 21	Souffle Cyanose	Échocardio RP Oxymétrie de pouls
RESP	SDRA du prématuré	Hydramnios Âge gestationnel < 36 semaines	Tachypnée Tirage Battement des ailes du nez Grognements	RP Oxymétrie de pouls
GI	Obstruction duodénale Atrésie de l'œsophage associée	Vomissements bilieux Absence de gaz dans l'abdomen	Abdomen scaphoïde	RX abdominale Pas de progression de la sonde gastrique
RÉNAL	Malformations structurelles		Palpation des reins	Échographie abdominale

Référence clé : Murshed R, Nicholls G, Spitz L. Intrinsic duodenal obstruction : Trends in management and outcome over 45 years (1951–1995) with relevance to prenatal counselling. *Br J Obstet Gynaecol*. 1999 ; 106 : 1197–1199.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Sonde gastrique pour décomprimer l'estomac
- Réhydratation par voie IV (20 ml/kg de NaCl) si le diagnostic est effectué avec retard de 24–48 h ; corriger les désordres électrolytiques
- Surfactant en cas d'atteinte pulmonaire chez le prématuré
- Vitamines K IM (fait partie de la prise en charge habituelle du nouveau-né normal)

Monitorage

- Analyse des GDS, du ionogramme et de l'Hb réservée aux prématurés avec une atteinte pulmonaire, ceux avec une malformation cardiaque associée ou ceux avec une déshydratation prononcée liée à des vomissements prolongés ; sinon, la mesure de la PA non invasive est suffisante car les pertes sanguines attendues sont minimes
- Température
- Une sonde urinaire peut être utile pour apprécier l'efficacité de la réhydratation.
- Oxymétrie de pouls, ECG et $ETCO_2$

Technique anesthésique

- Aspiration gastrique en décubitus gauche puis droit avant l'induction, puis intubation
- Intubation vigile après préoxygénation seulement pour ceux ayant des vomissements actifs, une hypovolémie avec des malformations des voies aériennes
- Induction à séquence rapide après préoxygénation en cas de normovolémie et d'anatomie des voies aériennes normale
- Éviter le N_2O pour prévenir la distension intestinale
- Curarisation utile pour l'abord chirurgical
- Pose d'une deuxième voie IV après l'induction

Voies aériennes

- Précautions pour prévenir l'inhalation
- Malformation des VA inhabituelle

Préinduction/induction

- Hypovolémie en raison des vomissements, difficultés d'apports nutritionnels
- Corriger la déshydratation, l'alcalose hypochlorémique (déplacement de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine vers la gauche et diminution de la délivrance tissulaire en O_2 en l'absence de correction de l'alcalose)
- Pas de bulles dans les voies IV en prévention des embolies gazeuses paradoxales
- À jour sur le plan transfusionnel (nécessité de transfusion rare)

Entretien

- Ventilation artificielle en pression positive : FR 15–20, P_{insp} 20–25, PEEP 2–5 (volume courant 8–10 ml/kg)
- Mélange air/O_2 pour obtenir une SaO_2 de 92–96 %, bien que certains utilisent des FiO_2 de 100 % pour augmenter les réserves intrapulmonaires en O_2 ; les données sur le rôle de l'exposition à des FiO_2 de 100 % dans la survenue de la rétinopathie du prématuré ne sont pas concluantes, et la traction par les écarteurs peut diminuer la ventilation et causer des atélectasies, source de désaturation.
- La traction chirurgicale et la compression du foie peuvent gêner le retour veineux et causer une hypotension.
- Des hémorragies et/ou des embolies de CO_2 ont été rapportées en cas de technique laparoscopique, entraînant des accidents dramatiques à type de collapsus CV.
- Les agents de réanimation doivent être immédiatement disponibles. Il faut alors arrêter l'insufflation et évacuer le gaz de l'abdomen, placer l'enfant en décubitus latéral ou en Trendelenbourg, ventiler en O_2 à 100 %, remplir, procéder à une injection d'adrénaline en bolus et à un massage cardiaque en cas d'inefficacité circulatoire.
- Fentanyl ou rémifentanil/pancuronium ou vécuronium/isoflurane ou sévoflurane chez le prématuré
- Chez le nouveau-né à terme qui peut être extubé sur table, envisager la pose d'un cathéter par voie caudale. Bupivacaïne 0,25 % (ou ropivacaïne 0,2 %) avec adrénaline au 1 : 200 000 0,5–0,75 ml/kg, suivie d'une injection péridurale continue de 0,1 % de bupivacaïne ou de ropivacaïne (0,2 ml/kg/h) pour l'analgésie postop

Extubation

- Ventilation postop souvent nécessaire en cas de prématurité ou de malformation cardiaque
- Le nouveau-né à terme qui a une analgésie péridurale efficace et qui n'a pas reçu de doses élevées de morphiniques peut être extubé sur table.

Problèmes prévisibles

- Prématurité/SDRA/apnées
- Cardiopathies congénitales
- Hémorragie, embolies gazeuses de CO_2 lors de l'instauration de l'abord cœlioscopique
- Le risque d'inhalation peut perdurer en postop – laisser une sonde gastrique (voie orale ou nasale) en place.
- Risque de reflux gastro-œsophagien ultérieurement plus élevé que la normale (17 %)
- Réhydratation
- Malformations associées

Atrésie pulmonaire

Nirvik Pal

Risque de survenue

- L'atrésie pulmonaire avec septum interventriculaire intact (AP/SII) survient dans 3 % des cardiopathies congénitales (CC) et la prévalence est 0,07/1000 naissances.
- L'atrésie pulmonaire avec CIV (AP/CIV) survient dans 3,4 % des CC et dans 20 % des tétralogies de Fallot.
- Les garçons sont plus atteints que les filles.

Risques périopératoires

- IVD (surcharge en volume, en pression, ou les deux)
- Hypoxémie (acidose métabolique)
- Ischémie myocardique

Préoccupations

- Circulation coronaire dépendant du VD (des perfusions rapides sur un cathéter central peuvent déclencher une ischémie myocardique)
- Maintien de la perméabilité du canal artériel (poursuivre la perfusion de prostaglandines)
- « Suicide du VD » (levée soudaine de l'obstruction valvulaire pulmonaire [lors d'une valvuloplastie] entraînant un état hyperdynamique du VD et une obstruction du débit pulmonaire. Tt : β-bloquants)
- Hyperventilation et hyperoxie : vol pulmonaire et syndrome de bas débit et entérocolite nécrosante (maintenir la saturation en O_2 à 70–80 %)

Généralités

- Associée à d'autres lésions cardiaques, par ex. foramen ovale, PCA, possible CIV, CIA
- Situation à haut risque
- L'AP et/ou le SII sont souvent associés à des degrés variables à un défaut de développement du VD, une hypolasie et une sténose tricuspidienne ainsi qu'un débit sanguin coronaire dépendant du VD. Les formes sévères d'AP et/ou de SII sont une autre forme extrême de sténose pulmonaire.
- L'AP et/ou la CIV sont une autre forme extrême de tétralogie de Fallot. En raison de l'existence d'une CIV, ces pts n'ont pas d'hypotrophie du VD mais se présentent avec de multiples artères collatérales aortopulmonaires (MAPCA) tentant de compenser le défaut de développement de l'AP.

Étiologie

- Congénitale

Traitement

- Prostaglandine E_1 en perfusion continue
- Shunt G–D
- Prophylaxie de l'endocardite
- Soins palliatifs

Traitement chirurgical

- AP avec CIV (VD bien développé habituellement) :
  - Shunt de Blalock-Taussig (SBT) suivi de fermeture de la CIV et des conduits valvulaires
  - En cas de MAPCA, procédure d'unifocalisation, suivie de fermeture de la CIV et du conduit valvulaire
- AP avec SII (VD souvent hypotrophique et obstruction coronaire). Selon le degré d'obstruction coronaire :
  a) Aucune : perforation par radiofréquence du septum interauriculaire et dilatation au ballon, suivies de plusieurs étapes : SBT, shunt de Glenn et connexion cavopulmonaire totale (TCPC, intervention de Fontan) et/ou greffe cardiaque
  b) Minime : chirurgie par étapes, avec SBT, shunt de Glenn, TCPC et/ou greffe cardiaque.
  c) Sévère : greffe cardiaque

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	IVD Hypoxémie Acidose métabolique	Dyspnée	Cyanose Acidose métabolique	ECG – hypertrophie OD ECG – axe QRS 30–90° RP : arc gauche ou arc droit RP : ↓ empreintes vasculaires pulmonaires GDS Échocardio – taille de l'anneau valvulaire, flux au travers de la valve pulmonaire, taille de la valve tricuspide et fonction, atrésie de l'infundibulum, canal artériel, branches et taille de l'AP Cathétérisme cardiaque : confirmation des données échographiques ; état du réseau coronaire, MAPCA
RESP	↓ Flux sanguin pulmonaire	Dyspnée	Tachypnée	Échocardio, cathétérisme cardiaque
SYSTÉMIQUE	IVD	Hépatomégalie		

Référence clé : Lake CL ; Booker PD. *Pediatric cardiac anesthesia*. 4th ed. 2005.

Implications périopératoires

Diagnostic préopératoire
- AP/SII vs sténose de la valve pulmonaire ou AP et/ou CIV vs tétralogie de Fallot

Considérations préopératoires
- Procédure endovasculaire lors d'un cathétérisme vs intervention chirurgicale
- Perméabilité du canal artériel
- Faible débit sanguin pulmonaire
- Éviter l'hyperoxie et l'hyperventilation
- Hypoplasie du VD
- Circulation coronaire dépendant du VD
- Type de shunt à réaliser
- Quelle artère systémique utiliser pour le shunt ?
- Degré d'hypoxémie, d'acidose métabolique

Monitorage
- Standard
- Ligne artérielle
  - Artère ombilicale si le signal est bon
  - Artère radiale : controlatérale au côté du shunt
  - Possibilité de clampage (partiel) de l'artère sous-clavière : même raisonnement pour l'oxymètre de pouls
- Cathéter central pour les agents vasoactifs
- Température/réchauffeurs
- Prévention de l'injection de bulles

Voies aériennes
- Intubation

Préinduction/induction
- Ne pas être pressé
- Poursuivre la perfusion de prostaglandine (0,03–0,1 µg/kg/min). Le canal artériel doit rester ouvert pour maintenir le bébé en vie.
- AVH préférables : ils peuvent favoriser la relaxation de l'infundibulum
- Intubation : en douceur par des mains expertes
- L'$ETCO_2$ sous-estime notablement la $PaCO_2$.
- Objectifs : diminuer les résistances vasculaires pulmonaires, augmenter les résistances vasculaires systémiques, précharge adéquate, FC normale, contractilité normale (maintien du flux sanguin dans la circulation pulmonaire)
- Hypoxémie et bradycardie sont désastreuses.
- Éviter les facteurs d'augmentation des résistances vasculaires pulmonaires (toux, blocage sur la sonde ; augmentation de la PEEP ; hypercapnie ; diminution de la PO_2)

Entretien
- Hémodynamique stable, par ex. kétamine plus de faibles doses de morphiniques et d'AVH
- FC normale : éviter la bradycardie, la tachycardie
- Normothermie
- Pressions de remplissage normales
- Contractilité myocardique normale
- Viser l'extubation dès que possible

Extubation
- Le plus tôt possible en sécurité

Soins postopératoires
- À prodiguer dans le secteur où la plupart des médecins et du personnel soignant sont les plus expérimentés dans la réanimation pédiatrique
- Poursuivre la perfusion de prostaglandines

Problèmes prévisibles

- Chirurgie palliative dans l'immédiat
- Solution définitive plus tard, par ex. procédures de Fontan, Rastelli
- Aggravation de l'hypoxémie : shunt/fermeture du canal artériel
- Aggravation de la tachypnée : hypoxémie, gonflement laryngé, pneumothorax (occlusion facile du drain thoracique de petit diamètre)

Atrésie tricuspidienne

Jimmy Windsor

Risque de survenue

- Peu fréquente : 0,056 pour 1000 naissances

Risques périopératoires

- Hypoxie causée par la limitation du débit sanguin pulmonaire
- Un débit systémique et pulmonaire viable chez ces pts dépend de l'existence d'un shunt D–G sans obstruction au niveau auriculaire, d'une CIV avec débit G–D et d'une AP intacte.
- Il y a un mélange obligatoire du retour veineux systémique provenant de la veine cave (saturation en O_2 basse) avec le sang provenant des veines pulmonaires (saturation en O_2 haute).

Préoccupations

- Incapacité du retour veineux systémique de se mélanger au sang veineux pulmonaire due à une CIA obstructive (problème additionnel rare mais vital)
- Débit sanguin pulmonaire insuffisant en raison d'une CIV restrictive, d'une sténose de l'AP, d'une obstruction pulmonaire sous-valvulaire ou d'une atrésie pulmonaire
- Le cas du pt qui se présente avec un débit pulmonaire trop élevé et une ICC (débit pulmonaire complètement libre) est moins courant.

Généralités

- Définie comme l'absence de connexion entre l'OD et un VD hypoplasique (qui peut être inexistant)
- La valve tricuspide peut être complètement absente ou il peut y avoir un rudiment de structure ressemblant à une valve sur le plancher de l'OD qui n'est pas perméable.
- Il existe trois types principaux :
  - Atrésie tricuspidienne avec artère pulmonaire et aorte en position normale (70–80 %). Il y a trois sous-types.
    - Ia : atrésie tricuspidienne avec connexion normale des gros vaisseaux, atrésie pulmonaire et absence de CIV (le débit sanguin pulmonaire est complètement dépendant de la perméabilité du canal artériel immédiatement après la naissance)
    - Ib : atrésie tricuspidienne avec connexion normale des gros vaisseaux, hypoplasie de l'AP et petite CIV
    - Ic : atrésie tricuspidienne avec connexion normale des gros vaisseaux, pas d'hypoplasie de l'AP et grande CIV
  - Atrésie tricuspidienne avec transposition des gros vaisseaux (naissance de l'AP du VG et aorte du VD hypoplasique : 20–30 %). Il y a trois sous-types.
    - IIa : atrésie tricuspidienne avec transposition des gros vaisseaux, atrésie de l'AP naissant du VG, et CIV et débit systémique par l'aorte naissant du VD hypoplasique (débit sanguin pulmonaire complètement dépendant du maintien de la persistance du canal artériel durant la période néonatale)
    - IIb : atrésie tricuspidienne avec transposition des gros vaisseaux, hypoplasie de l'AP naissant du VG et CIV
    - IIc : atrésie tricuspidienne avec transposition des gros vaisseaux, sans hypoplasie de l'AP et CIV
  - Atrésie tricuspidienne avec correction congénitale de la transposition des gros vaisseaux.

Le pt peut avoir des degrés variables de sténose pulmonaire ou subaortique. Association possible avec d'autres lésions comme une CIA.

Étiologie

- Cause inconnue
- Bien qu'aucune cause génétique de la malformation n'ait été identifiée chez l'homme, le gène *FOG2* pourrait être impliqué.

Traitement

- La limitation du débit pulmonaire rend le pt dépendant de la Prostine® (PGE1) pour maintenir le canal artériel perméable durant la période néonatale et nécessite la création d'un shunt systémique-artériel pulmonaire chirurgical.
- Rarement, si le débit du shunt auriculaire est limité, cela empêche la mixique du retour veineux cave et pulmonaire et une septostomie atriale au ballon peut être nécessaire.
- Rarement, si le débit pulmonaire n'est pas limité, une limitation chirurgicale du débit de l'AP peut être nécessaire (banding de l'AP).
- Ces pts sont traités habituellement par deux opérations ou plus qui ont pour but de séparer le sang revenant par la veine cave (saturation en O_2 basse) du sang retournant au cœur par les veines pulmonaires (saturation en O_2 haute) pour retrouver une physiologie proche de la normale. Un passage est créé tout d'abord entre la veine cave supérieure et l'AP droite (opération bidirectionnelle de Glenn). Ensuite, un passage est créé entre la veine cave inférieure et l'AP droite (opération de Fontan).

ÉVALUATIONS

Système	Effet	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CV et RESP	Le plus fréquent : limitation du débit sanguin pulmonaire cause d'hypoxie et éventuellement d'acidose respiratoire	Intubation et supplémentation en O_2 possible	Cyanose, souffle systolique, thrill possible	SpO_2 GDS Échocardio
	Plus rare : circulation excessive pulmonaire cause de pO_2 trop haute	Signes de défaut de perfusion systémique : acidose métabolique, entérocolite nécrosante, faible prise de poids	Tachypnée, tachycardie, hépatomégalie	RP SpO_2 GDS
SNC	AVC dû à la configuration de ventricule unique	Le pt peut avoir eu une septostomie au ballon	Niveaux de conscience variables, degrés d'hémiplégie variables	Scanner, IRM

Référence clé : Bailey Jr PD, Jobes DR. The Fontan patient. *Anesthesiol Clin*. 2009 27(2) : 285–300.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Continuer la PGE1 préop si nécessaire
- Médicaments et produits sanguins immédiatement disponibles pour contrôler la PA, maintenir la précharge et la contractilité pour assurer un débit sanguin pulmonaire dans le canal artériel ou la circulation systémique des pts dépendants d'un shunt artériopulmonaire

Monitorage

- Routine
- Mise en place recommandée d'un cathéter artériel et de PVC lors de la chirurgie pour réalisation d'un shunt artériopulmonaire.

Voies aériennes

- Envisager de garder le pt intubé en postop après la création du shunt artériopulmonaire. C'est la période durant laquelle la Prostine® est supprimée, avec une transition vers un flux pulmonaire maintenu seulement par le nouveau shunt créé.

Préinduction/induction

- Induction par titration prudente en maintenant la précharge, la postcharge, la contractilité et la FC

Entretien

- Maintien de la précharge
- Si possible, maintenir le taux d'Hb à environ 13,5–15 g/dl pour assurer une délivrance en O_2 adéquate avec un ventricule unique
- Sédation pour prévenir les augmentations des RVP.

Adjuvants

- Héparine, habituellement 100 unités/kg (une dose supérieure peut être nécessaire), pour maintenir la TCA à au moins 200 s durant la création du shunt. Une dose supplémentaire peut être nécessaire selon la durée de l'opération.
- Inotropes pour une contractilité adéquate

Problèmes prévisibles

- Une compréhension complète des mécanismes permettant de maintenir une égalité des débits sanguins pulmonaires et systémique à partir d'un seul ventricule est nécessaire.

Atteinte pulmonaire aiguë due à la transfusion (TRALI)

Sheela S. Pai

Risque de survenue

- Tous les pts recevant des transfusions de culots globulaires ou de produits dérivés du sang, y compris les concentrés plaquettaires, le plasma et les cryoprécipités
- L'incidence globale probablement < 1 % ; une vigilance accrue a entraîné une augmentation de sa reconnaissance.
- L'utilisation de culots déleucocytés a diminué l'incidence des TRALI.

Risques périopératoires

- L'œdème pulmonaire non cardiogénique survient habituellement 2–6 h après la transfusion.
- Mortalité rare

Préoccupations

- Toxicité de l'O_2
- Barotraumatisme secondaire à la ventilation en pression positive
- Doit être suspectée devant une hypoxémie persistante en l'absence de surcharge volémique

Généralités

- La présentation clinique consiste en l'apparition d'une détresse respiratoire aiguë indifférenciable d'un SDRA.
- Les symptômes débutent 1–2 h après la transfusion et peuvent être manifestes 2–6 h après.
- Typiquement, il existe une hypoxémie sévère, une hypotension, une fièvre et des infiltrats bilatéraux sur la RP.
- Diagnostic d'exclusion (après élimination d'une surcharge liquidienne, d'une ICC, d'un sepsis)

Étiologie

- Classiquement, attribuée à la présence d'anticorps leucocytaires dans le plasma des donneurs multiples dirigés contre les leucocytes du receveur
- Une autre possibilité est liée à l'effet de certains lipides biologiquement actifs stockés dans les produits sanguins.
- L'œdème pulmonaire est lésionnel plutôt que dû à une surcharge volumique.

Traitement

- Symptomatique : ventilation artificielle, O_2. Pas d'indication fondée pour l'administration de corticoïdes. Résolution en 1–4 j avec un Tt approprié et en l'absence de complications intercurrentes.

EVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Œdème pulmonaire		B_3, B_4	Cathéter de PAP Échocardio
RESP	Œdème pulmonaire	Transfusions récentes	Râles crépitants, hypoxémie	RP : infiltrats bilatéraux, SpO_2
HÉMATOL	Agglutination des leucocytes			Agglutination des leucocytes du receveur par le plasma du donneur : contacter la banque du sang

Référence clé : Rizk A, Gorson K, Kenny L, Weinstein R. Transfusion-related acute lung injury after the infusion of IVIG. *Transfusion*. 2001 ; 41 : 264–268.

Implications périopératoires

Préoccupations périopératoires

- Détresse respiratoire aiguë qui peut survenir peu de temps après une transfusion (plus typiquement 2–4 h après) chez un sujet préalablement en bonne santé
- Habituellement après une transfusion massive, bien que possible après la transfusion d'une seule unité

Monitorage

- Le cathétérisme de la PAP permet d'exclure une étiologie cardiaque.

Considérations postopératoires

- Nécessité d'une assistance ventilatoire pendant plusieurs jours le plus souvent
- Prise en charge ventilatoire semblable à celle du SDRA

Problèmes prévisibles

Toxicité de l'O_2 et barotraumatisme

Blebs et bulles

Trent Bryson

Risque de survenue

• Prévalence des bulles : jusqu'à 6 % des adultes jeunes, en bonne santé, alors que la rupture spontanée ne survient que dans 7, 4 à 18 cas pour 100 000
• Incidence de bulles rompues de 26 pour 100 000
• Incidence accrue de bulles primitives chez les jeunes hommes
• Prévalence accrue avec le tabagisme et le fait de fumer des substances illicites, la BPCO, la bronchite chronique, la mucoviscidose, le cancer du poumon, la staphylococcie pleuropulm, la tuberculose, le syndrome de Marfan, le syndrome d'Ehler-Danlos, le déficit en α_s-antitrypsine, la sarcoïdose, la pneumonie à la laine de verre et l'IMC < 22

Risques périopératoires

• Pneumothorax
• Fistule bronchopleurale
• Compression cave par une bulle géante non rompue
• HTAP et IVD
• BPCO

Préoccupations

• Collapsus par pneumothorax sous tension
• Augmentation du volume mort en ventilation artificielle
• Impossibilité d'assurer une ventilation artificielle efficace en cas de fistule bronchopleurale
• Gêne au retour veineux par compression cave
• Augmentation de volumes des bulles avec risque de compression ou de rupture

Généralités

• Les «blebs» sont de petites bulles d'air (< 1 cm) causées par la rupture de cloisons alvéolaires à l'intérieur de la plèvre viscérale sans aucune autre limite.
• Les bulles ont un diamètre > 1 cm et procèdent de plusieurs phénomènes qui entraînent une destruction du parenchyme pulm.
• Le protoxyde d'azote est contre-indiqué et la ventilation en pression positive doit être évitée dans la mesure du possible.
  • Le protoxyde d'azote est 35 fois plus soluble dans le sang que l'azote et diffuse beaucoup plus rapidement dans les cavités remplies d'air que l'azote n'en sort, ce qui conduit à l'augmentation des bulles ou du pneumothorax.
  • En ventilation spontanée, les bulles sont plus compliantes que le poumon normal et se remplissent préférentiellement. À des pressions et des volumes plus élevés, les bulles sont moins compliantes que le poumon normal et ont donc des pressions de crête plus élevées que le poumon normal et sont plus promptes à la rupture.

Étiologie

• Primaire : inconnue mais peut-être d'origine génétique. Plus courantes chez l'homme jeune
• Secondaire : emphysème, tabagisme, cancer du poumon, mucoviscidose, pneumonie, tuberculose

Traitement

• Pas de Tt des blebs asymptomatiques
• Premier épisode de rupture d'une bleb : Tt conservateur, selon l'importance du pneumothorax. Le Tt varie de l'inhalation d'O_2 à 100 % à la pose d'un drain thoracique.
• Le Tt chirurgical pour les ruptures de blebs est indiqué chez des pts soumis à de fréquentes variations de pression atmosphérique ou à des pneumothorax spontanés récidivants.
• Le Tt chirurgical des bulles est indiqué en cas d'augmentation de la dyspnée ou de pneumothorax récidivant.
• L'abord est habituellement la chirurgie thoracique vidéoassistée (VATS), mais peut nécessiter une thoracotomie ou une sternotomie. L'ablation par laser et la pleurodèse sont possibles.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	Coronaropathie, HTAP, IVD	Angor, dyspnée d'effort	Signes d'IVD (AP palpable, œdème périphérique)	ECG, test d'effort, échocardio
RESP	Obstruction, inégalités V/Q Hypoxie, hypercapnie Pneumothorax	Tolérance à l'effort Toux	Expiration lèvres pincées, tachypnée	RP, GDS, scanner thoracique, scintigraphie de ventilation-perfusion
ENDO	Tt par corticoïdes possible			Glycémie
MS	Thorax en tonneau			

Référence clé : Kim H, Kim HK, Choi YH, Lim SH. Thoracoscopic bleb resection using two-lung ventilation anesthesia with low tidal volume for primary spontaneous pneumothorax *Ann Thorac Surg.* 2009 ; 87(3) : 880–885.

Implications périopératoires

Préinduction/induction/entretien

• Optimiser l'oxygénation et administrer des bronchodilatateurs si besoin
• Anesthésie régionale ou neuroaxiale préférable à l'AG avec intubation
• Certaines pathologies sous-jacentes sont associées à des bouchons muqueux importants qu'il est utile d'aspirer ou de liquéfier par fibroscopie bronchique.
• Le monitorage hémodynamique et des pressions et volumes ventilatoires est essentiel.
• Présence de l'équipe chirurgicale dès l'induction en raison du risque de pneumothorax
• RP récente pour évaluer la gravité et l'évolutivité de la maladie

Monitorage

• Routine
• Envisager une mesure de la pression artérielle sanglante qui permet de dépister rapidement un collapsus CV dû à un pneumothorax compressif ou une compression cave.

Anesthésie générale

• Le maintien en ventilation spontanée (VS) durant l'induction peut limiter les complications. Éviter les curares et réaliser une induction en VS au masque ou l'intubation vigile sous fibroscope.
• Kétamine pour l'induction IV en VS
• Si une ventilation en pression positive est nécessaire, utiliser le mode pression contrôlée avec une fréquence élevée.
• Garder un temps expiratoire suffisant pour éviter l'auto-PEEP
• Pas de protoxyde d'azote à aucun moment
• Utiliser l'isoflurane qui est l'AVH le plus bronchodilatateur et qui permet de diminuer les pressions d'insufflation ou l'obstruction chez les pts avec une BPCO
• Appréciation soigneuse des capacités de VS avant l'extubation
• Éviter les désadaptations du ventilateur génératrices d'hyperpression intrathoracique
• En cas de curarisation pour la chirurgie, s'assurer d'une réversion complète du bloc neuromusculaire avant l'extubation
• Les pts avec BPCO ont une hypercapnie chronique ; l'hypocapnie sous ventilation contrôlée peut donc retarder leur réveil.

Anesthésie régionale

• Technique préférable si possible dans la plupart des cas
• Optimisation de la volémie
• Surveiller la survenue d'une détresse resp due à la paralysie des muscles resp accessoires lors d'un bloc neuroaxial
• Péridurale préférable à la rachianesthésie pour éviter la paralysie des muscles resp accessoires en raison d'une progression plus lente du bloc par des injections fractionnées
• La pleurodèse est extrêmement douloureuse et nécessite souvent le recours à une péridurale thoracique pour contrôler la douleur et assurer une ampliation thoracique convenable en postop.

Période postopératoire

• Se méfier de la carbonarcose chez les pts avec hypercapnie chronique
• Une rupture de bulle spontanée peut survenir à tout moment. Poursuivre le monitorage et surveiller la survenue brutale d'une dyspnée, d'une désaturation et de la disparition du murmure vésiculaire dans un hémithorax.

Problèmes prévisibles

• La rupture de bleb ou de bulle entraîne un pneumothorax, qui peut rapidement devenir sous tension.
• Le Tt de choix du pneumothorax sous tension est la décompression à l'aiguille par une ponction dans le deuxième ou troisième espace intercostal sur la ligne médioclaviculaire. La plupart des échecs de ponction sont liés à une ponction trop interne dans le médiastin.
• La pathologie pulm obstructive comprend la bronchoconstriction et la sollicitation des muscles resp accessoires même en VS.
• La ventilation contrôlée en pression positive est à éviter et le protoxyde d'azote à bannir formellement.

Bloc auriculoventriculaire (BAV)

Dennis Phillips
David G. Metro

Risque de survenue

• Prévalence : premier degré (0,65–1,6 %); deuxième degré (0,003 % chez l'adulte jeune, plus élevé en cas de cardiopathie); troisième degré (globalement 0,02 %; congénital 1/20 000 naissances); augmente avec l'âge
• IDM postérieur : faible mortalité même en cas d'association avec un BAV de haut degré
• IDM antérieur : en cas de BAV de haut degré, mortalité voisine de 80 %

Risques périopératoires

• Progression d'un bloc bénin à un bloc du deuxième degré type II ou du troisième degré
• Insuffisance cardiaque, ischémie myocardique et globale, état de choc, panne du pacemaker

Préoccupations

• Modifications du système nerveux autonome influençant le degré de blocage de la conduction
• Défaut de fonctionnement du pacemaker, interférence avec le bistouri électrique
• Électrode intracavitaire ou insertion d'un cathéter de Swan-Ganz induisant un bloc du troisième degré
• β-bloquants, inhibiteurs calciques, digoxine et anticholinergiques modifient le degré de bloc.

Généralités

• BAV : premier degré : espace PR > 0,20 s. Siège du blocage = nœud auriculoventriculaire. Habituellement bénin. Si le pt a une cardiopathie avérée, ce bloc devient plus significatif. Associé à un IDM antérieur, aux digitaliques et à certaines maladies neuromusculaires.
• BAV du deuxième degré type I (Mobitz I ou Wenckebach) : augmentation progressive de l'espace PR jusqu'au blocage du QRS. Siège du blocage = nœud auriculoventriculaire (AV) (QRS normal). Habituellement bénin. Pour les pts âgés et ceux ayant une cardiopathie avérée ce type de bloc est plus significatif. Habituellement, ne progresse pas avec le temps vers un bloc du deuxième degré de type II ou un bloc du troisième degré. Progression aiguë avec l'anesthésie, des modifications du système nerveux autonome ou l'introduction de cathéter ou d'électrodes intracardiaque.
• BAV du deuxième degré type II (Mobitz II) : espace PR fixe avec perte occasionnelle du complexe QRS. Siège du bloc = infranodal habituellement (QRS large), permanent. Plus le site du bloc est bas situé, plus la fréquence ventriculaire est basse et les symptômes présents. Mortalité élevée. Progression courante vers le troisième degré.
• Bloc bifasciculaire : les trois branches du faisceau de His assurent la conduite de l'influx jusqu'aux ventricules : branche droite, branche antérieure gauche et branche postérieure. Quand 2 des 3 branches sont bloquées, le bloc est appelé « bifasciculaire ». Quand la troisième branche est bloquée, le pt a un bloc du troisième degré.
• BAV du troisième degré : oreillettes et ventricules ont des pacemakers séparés. N'importe quel rythme auriculaire (FA/flutter, etc.). Le rythme ventriculaire dépend du siège du bloc. Plus le bloc infranodal est bas situé, plus le rythme ventriculaire est lent. Si la seule partie haute du nœud AV est bloquée, le pt peut avoir un rythme jonctionnel (QRS normal) et être plus stable. Si le nœud AV entier est bloqué, le rythme ventriculaire est de 20–40/min et la perfusion tissulaire est compromise.

Étiologie

• Premier degré : habituellement bénin ou associé à un IDM antérieur, aux digitaliques
• Deuxième degré type I : bénin (sportifs et enfants) dû à un tonus vagal élevé ou une myocardite, une mononucléose, une maladie de Lyme, une amylose, une sarcoïdose, des β-bloquants, des inhibiteurs calciques, des digitaliques et des AVH
• Deuxième degré type II et bifasciculaire : IDM antérieur
• Troisième degré : IDM postérieur (habituellement stable, FC > 40); IDM antérieur avec nécrose des faisceaux (instable, FC < 40); hyperkaliémie majeure, hypermagnésémie; utilisation simultanée d'inhibiteurs calciques et de β-bloquants; digitaliques; concentrations élevées d'AVH, d'opiacés, d'anticholinestérasiques; augmentation du tonus vagal (laryngoscopie, œsophagoscopie/ETO, traction péritonéale, ↑ PIO); ou congénital

Traitement

• Premier degré : asymptomatique, pas de Tt. Si symptomatique = pacemaker permanent (recommandation 2008 ACC/AHA/HRS, Classe IIa). Si association avec une maladie neuromusculaire même en l'absence de symptômes = pacemaker (recommandation Classe IIb)
• Deuxième degré types I et II : si bradycardie symptomatique = pacemaker (recommandation Classe I)
• Deuxième degré type II : asymptomatique avec QRS élargis = pacemaker (recommandation Classe I); avec QRS étroits = pacemaker (recommandation Classe IIa). Si associé à une maladie neuromusculaire = pacemaker (recommandation Classe I). Atropine habituellement inefficace.
• Bifasciculaire : avec bloc du deuxième degré type II ou troisième degré, ou bloc de branche alternant = pacemaker (recommandation Classe I); avec syncope = pacemaker (recommandation Classe IIa). Troisième degré et symptomatique = pacemaker (recommandation Classe I).

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	IC	Syncope, dyspnée, dyspnée d'effort, échappement de battements, dernier changement de piles de pacemaker, fatigue	Bradycardie, distension jugulaire	ECG, échocardio, BNP
PULM	Œdème pulmonaire, hypoxie	Toux, expectoration rosée, orthopnée	Crépitants, tachypnée, wheezing, toux	RP, oxymétrie de pouls
RÉNAL	IR, rétention hydrique	Oligurie, œdèmes, fatigue, N/V	Œdèmes, troubles mentaux	Urée, créatinine, FENa, iono
NEURO	Défaut de perfusion cérébrale	Vertiges, N/V	Troubles mentaux	Scanner crânien

Référence clé : Olgin JE, Zipes DP. Specific arrhythmias : diagnosis and treatment. In : Libby, ed. *Braunwald's heart disease : A textbook of cardiovascular medicine*. 8th ed. Philadelphia : Saunders; 2008 [Chapter 35].

Implications périopératoires

Préinduction/induction/entretien

• S'informer sur l'indication et le type de pacemaker ainsi que ses réglages
• Modifier le fonctionnement du pacemaker en mode asynchrone si le bistouri électrique est utilisé
• Disposer d'un pacemaker externe ou d'une sonde endocavitaire et d'un aimant
• Cathéter artériel en préinduction
• Penser aux médicaments qui ont un effet sur le système nerveux autonome (par ex. effet vagolytique du pancuronium, etc.)
• Éviter le positionnement intracardiaque du cathéter de PVC
• Employer un bistouri électrique bipolaire; placement de la plaque du bistouri électrique de façon à ce que le pacemaker ne soit pas dans le champ électrique du bistouri

Monitorage

• Une baisse de la SpO_2 et une pression d'insufflation élevée peuvent être en rapport avec un œdème pulm.
• Une baisse de l'$ETCO_2$ peut signifier une baisse du DC.
• Forme de la courbe de PA : une montée de pression lente peut signifier une baisse du DC.
• S'assurer d'un recueil continu de l'ECG avec une attention particulière à l'espace PR, la largeur du QRS et l'association auriculoventriculaire

Anesthésie générale

• Prévoir les effets rythmologiques de la laryngoscopie, l'intubation et du positionnement d'une ETO
• Éviter une augmentation trop rapide de la concentration d'AVH
• Éviter les hautes doses de morphiniques
• Utilisation prudente des β-bloquants et des inhibiteurs calciques
• La traction ou insufflation péritonéale peut majorer une bradycardie.
• Le chirurgien doit éventuellement interrompre les manœuvres réflexogènes jusqu'à ce que le pt ait retrouvé un état stable.
• Normalité de l'équilibre électrolytique

Anesthésie régionale

- Un bloc neuroaxial haut (niveau T4) peut causer une bradycardie même sans BAV préexistant.
- Le BAV préexistant peut aggraver la sympatholyse.
- L'atropine est inefficace si le BAV se situe en dessous du nœud AV ; utiliser des sympathomimétiques directs.
- Utiliser l'adrénaline sans délai
- S'assurer de la normovolémie

Période postopératoire

- Tracé ECG pour comparer à la ligne de base préop, avis du cardiologue
- Vérification du pacemaker par électrophysiologie, retour aux réglages préop
- Examen clinique à la recherche de signes d'insuffisance cardiaque

Problèmes prévisibles

- Si le BAV est situé sur le nœud AV, alors :
  - La conduction AV est aggravée par : l'augmentation du tonus vagal, l'insufflation péritonéale, les manipulations œsophagiennes (intubation, ETO, œsophagoscopie) ; les β-bloquants, les inhibiteurs calciques, les fortes doses de morphiniques, les anticholinestérasiques.
  - La conduction AV est améliorée par : les vagolytiques (antimuscariniques), l'exercice, l'isoprotérénol.
- Si le BAV est infranodal, alors les influences sur le système nerveux autonome sont l'inverse de celles listées ci-dessus.
- Apparition de rythme ventriculaire lent < 40–50/min.
- Utilisation de pacemaker transcutané et/ou endocavitaire selon les disponibilités et les connaissances
- Disposer de sympathomimétiques directs

Botulisme

Debra E. Morrison

Risque de survenue

- Botulisme infantile
- Botulisme par blessure
- Botulisme alimentaire
- Toxémie intestinale de l'adulte
- Botulisme par injection
- Arme de guerre biologique/botulisme par inhalation (catégorie A des armes biologiques)

Risques périopératoires

- Diagnostic tardif, incorrect ou erroné
  - Diagnostic différentiel : pour l'adulte, myasthénie, syndrome d'Eaton-Lambert, syndrome de Guillain-Barré, AVC, intoxication par les organophosphorés, paralysie par piqûre de tique. Chez le nourrisson, sepsis, retard staturo-pondéral, déshydratation, encéphalite, maladie métabolique
  - Antécédents et signes physiques non spécifiques
  - Les examens biologiques prennent des jours voire des semaines et ne sont utiles que pour confirmer le diagnostic; traiter sans attendre la confirmation.
  - Triade : atteinte bulbaire, atteinte resp et mydriase
- Faiblesse musculaire prolongée imposant une assistance resp prolongée
- La nutrition entérale est souhaitable mais problématique en raison de la gastroparésie et de la paralysie intestinale.
- Risque d'inhalation
- Hyperkaliémie en cas d'immobilité en USI

Préoccupations

- Arythmies
- Hyperkaliémie, arythmies, puis arrêt cardiaque
- Faiblesse prolongée imposant l'intubation et la ventilation prolongée conduisant au risque d'infection nosocomiale (pneumopathie acquise sous ventilation artificielle [NdT])

Généralités

- Le botulisme est une maladie paralysante grave rare due à une neurotoxine (BoNT) produite par *Clostridium botulinum*, une bactérie en forme de bâtonnet trouvée couramment dans le sol. *C. botulinum* se développe dans les milieux pauvres en oxygène; les spores peuvent survivre à l'état quiescent jusqu'à ce que des conditions soient réunies pour leur croissance. Sept types de toxines (A–G), mais seuls A, B, E, F sont pathogènes chez l'homme; trois cibles intracellulaires; durées d'action différentes.
- Nourrisson : ingestion de spores qui se développent dans l'intestin et libèrent la toxine, habituellement après ingestion de miel; parents travaillant la terre à la campagne; zones rurales
- Plaies : voie IV/cutanée chez les toxicomanes ou à partir de tissus contus et infectés – incidence accrue ces dernières années chez les héroïnomanes (héroïne *black tar*, d'origine mexicaine), particulièrement en Californie
- Nourriture : aliments mal conservés ou mal cuits permettant la germination et la production de toxines par les spores contaminantes; consommation de nourriture contenant la toxine préformée entraînant l'absorption d'une neurotoxine puissante; avec l'éducation des consommateurs et les contrôles dans l'industrie agroalimentaire, ce mode de contamination est devenu rare dans les pays développés; l'ingestion de viande d'animal sauvage infecté mal cuite représente au moins un risque potentiel.
- Intestinal : colonisation par des spores – possible aussi chez l'adulte
- Injection : cosmétique (marché noir de la toxine botulinique, surdosage de Botox® ou diffusion en dehors du site d'injection), paralysie cérébrale (surdosage de Botox® ou diffusion en dehors du site d'injection)
- Inhalation : toxine développée à partir du génie génétique, comme arme biologique. Les préoccupations sont le stockage des antidotes dans le monde entier, la préparation et la prise en charge médicale. La menace de guerre biologique en Iraq a conduit à l'organisation de plans de secours tels que Scorpio aux EU et une planification du stockage d'antidotes au niveau national/régional.

Étiologie

- La toxine botulinique se lie de manière irréversible à la membrane présynaptique des synapses cholinergiques en bloquant la libération d'acétylcholine (Ach).

Traitement

- Symptomatique; le pt peut être sous ventilation artificielle pendant des semaines, requérant des soins de réanimation.
- Nutrition : entérale de préférence (pour les apports de base et pour le maintien d'une motricité intestinale afin d'éliminer les spores), mais nutrition parentérale souvent associée
- Le Tt précoce par antitoxine donne de meilleurs résultats; l'antitoxine bloque l'action de la toxine circulante, prévient l'aggravation du pt, mais la récupération demande toujours plusieurs semaines.
- Antitoxine d'origine équine pour l'adulte (risque de maladie sérique/anaphylaxie); les instructions relatives aux tests cutanés et à la désensibilisation sont fournies avec l'antitoxine; plus l'antitoxine a un spectre large, plus il y a de risque de sensibilisation.
- La préparation actuelle est une antitoxine trivalente disponible pour l'adulte (10 ml avec 7500 UI type A, 5500 UI type B, 8500 UI type E).
- Baby BIG (immunoglobuline humaine à partir de plusieurs donneurs immunisés) réservée au nourrisson
- Le botulisme est une maladie à déclaration obligatoire (déclaration pour obtenir l'antitoxine).
- Antibiotiques pour les infections surajoutées
- Pas d'aminosides ni de clindamycine qui peuvent potentialiser un bloc neuromusculaire
- La guanadine accroît la sécrétion d'Ach des terminaisons nerveuses et peut être utile dans les cas frustes.
- Avec la prise en charge actuelle, la mortalité a été réduite de 60 à ≤ 10 %.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
RESP	Hypotonie du constricteur du pharynx et du génioglosse, paralysie des muscles resp Infection Atélectasie	Salivation Difficultés d'alimentation ↓ Efforts resp ↑ Sécrétions pharyngées, trachéales Effort respiratoire diminué	Maintien de la tête faible Absence de réflexe pharyngé Toux faible Fièvre Râles bronchiques Cyanose	Diagnostic d'élimination; l'électrophysiologie est l'outil diagnostique le plus rapide pour éliminer les autres causes; EEG et neuro-imagerie sont normaux tant qu'il n'y a pas d'atteinte cérébrale hypoxique; test aux anticholinestérasiques pour éliminer une myasthénie Analyse du LCR et culture, urines, et bilan biologique et hépatique souvent normaux Collecte difficile des selles en raison de la constipation (lavement stérile) Examen à partir du sérum si selles impossibles à obtenir mais faible sensibilité comparé aux selles (un test séronégatif n'exclut pas un botulisme chez le nourrisson) Prélèvement inoculé à la souris puis recherche de botulisme Résultats biologiques après plusieurs jours voire semaines pour confirmer le diagnostic Tests pratiqués dans certains laboratoires au niveau national après consignes quant au prélèvement
GI	Constipation	Pas de mouvements intestinaux	Palpation abdominale des selles Distension abdominale	
RÉNAL	Infection urinaire	Mauvaise odeur des urines		
SNC	SIADH Convulsions Neuropathies crâniennes	Mictions peu fréquentes Secousses musculaires Trouble de la conscience Ptosis Faciès inexpressif Faibles pleurs	Diminution de force du jet urinaire Convulsions Pupilles en mydriase fixées Paralysie faciale Toux et réflexe pharyngé faibles	
SNP	Neuropathies périphériques	Jambes molles	Hypotonie	

Référence clé : Robinson RF, Nahata MC. Management of botulism. *Ann Pharmacother*. 2003; 37 : 127–131.

Implications périopératoires

- Diagnostic, Tt spécifique et symptomatique précoce
- Assistance ventilatoire continue
- Sepsis par infections surajoutées
- Pas de dépresseurs respiratoires, ni de curares
- Risque d'inhalation
- Nutrition entérale ou parentérale parfois nécessaire
- Passage probable au bloc pour parage de plaie
- Si possible, éviter les manipulations des voies aériennes, les médicaments inutiles et ceux qui entraînent une dépression resp

Préparation préopératoire

- Antitoxine avant le parage de la plaie de sorte que la libération additionnelle de toxine n'aggrave pas la paralysie
- Peu de marge pour instituer le Tt si suspicion de botulisme
- Électrolytes préop
- Continuer les antibiotiques
- RP pour avoir un état de base
- Prophylaxie de l'inhalation
- En cas de grossesse, la parturiente peut recevoir de façon sûre l'antitoxine (en intrathécal dans les cas sévères); envisager précocement la trachéotomie pour éviter des séquelles; le botulisme n'est pas connu pour causer un risque pour le fœtus dès lors que l'état resp de la mère est contrôlé, car la toxine est trop grosse pour traverser la barrière placentaire.

Monitorage

- Standard
- En cas d'instabilité en USI, envisager un cathéter artériel pour la prise en charge de la dysautonomie (récupération de la motricité avant le système nerveux autonome chez l'enfant)

Voies aériennes

- Risque d'inhalation
- Est parfois déjà intubé

Induction

- Pas de succinylcholine
- Curares souvent inutiles

Entretien

- Souvent, curares inutiles durant toute l'intervention

Extubation

- Le plus souvent impossible d'extuber
- Continuer la réanimation en postop

Adjuvants

- Pas de dépresseurs resp si possible
- ALR plutôt que morphiniques pour l'analgésie du parage des plaies

Période postopératoire

- Continuer le Tt symptomatique
- Électrolytes

Problèmes prévisibles

- Pneumopathie d'inhalation
- Sepsis à partir de la plaie
- Diagnostic non posé
- Dénutrition
- Guerre biologique : peu d'information sur l'efficacité de l'antitoxine après botulisme par inhalation; la quantité d'anticorps neutralysant la toxine dans la formulation actuelle n'est peut-être pas suffisante pour le Tt d'une toxine issue du génie génétique.

Boulimie

Ronda Flower

Risque de survenue

• Concerne 5–18 % des adolescentes et des femmes jeunes
• Les symptômes de la boulimie peuvent faire partie du syndrome d'anorexie mentale.

Risques périopératoires

• Risque accru (mais non quantifié) d'hypotension, de trouble du rythme, d'hypothermie, d'inhalation du contenu gastrique et de désordres métaboliques

Préoccupations

• Diminution de la masse du myocarde, de la taille des cavités ventriculaires, de la contractilité myocardique, du DC et de la PA
• Prolapsus de la valve mitrale et ses effets arythmogènes
• Jeûne prolongé, déshydratation et déséquilibre électrolytique (hyponatrémie, hypokaliémie, hypoalbuminémie, hypomagnésémie, hypocalcémie, hypophosphatémie)
• Diminution de l'activité du système nerveux autonome et augmentation du tonus vagal
• Anomalie de la thermorégulation
• Diminution de la vidange gastrique, de la dilatation gastrique, du tonus du sphincter gastro-œsophagien, inhalation du contenu gastrique, rupture gastrique et péritonite
• Syndrome de Mallory-Weiss ou rupture œsophagienne avec médiastinite

Généralités

• Trouble du comportement alimentaire caractérisé par des épisodes de goinfrerie suivis de vomissements volontaires, de période de jeûne et de prise de diurétiques ou de laxatifs
• Les plus grands risques périop sont en relation avec un bas débit cardiaque et des troubles du rythme.
• L'interrogatoire est caractérisé par le déni de ces troubles et n'est souvent pas fiable. Les ptes peuvent rapporter une intolérance à l'effort, au froid, des variations pondérales et des syncopes.

Étiologie

• Inconnue ; facteurs émotionnels (comportementaux, psychologiques, sociaux [NdT])

Traitement

• Les inhibiteurs du recaptage de la sérotonine, tels que la fluoxétine (Prozac®), sont les plus efficaces. En seconde ligne des Tts médicamenteux viennent les antidépresseurs tricycliques.
• Thérapie cognitivo-comportementale
• Supplémentation en K^+

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	Cardiomyopathie, prolapsus de la valve mitrale, trouble du rythme, cardiomyopathie à l'Ipeca	Intolérance à l'effort, syncope	BDC, PA, FC	ECG, échocardio
GI	Dilatation gastrique, diarrhée Rupture gastrique/péritonite Dysfonction hépatique Inanition	Souvent non fiable Vomissements provoqués	Turgescence cutanée, FC, PA, abdomen	Ionogramme GDS, NFS Bilan hépatique Glycémie Scanner
ENDO	Aménorrhée, « syndrome euthyroïdien », ↓ noradrénaline, ↓ sécrétion de vasopressine, anomalie de thermorégulation	Intolérance au froid		
HÉMATOL	Pancytopénie	Purpura, infections	Peau	NFS, plaquettes
RÉNAL	↓ DFG, déshydratation			Urée, créatinine
SNC	Dépression, ↓ noradrénaline du LCR			
MS	Masse musculaire	Variation pondérale	Pli bicipital	

Référence clé : Suri R, Poist ES, Hager WD, Gross JB. Unrecognized bulimia nervosa : A potential cause of perioperative cardiac dysrhythmias. *Can J Anaesth*. 1999 46(11) : 1048–1052.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

• Évaluation de la fonction cardiaque, de la volémie, du ionogramme, du bilan hépatique
• Toxiques dans l'urine pour éliminer une toxicomanie

Monitorage

• Routine
• Trouble du rythme, volémie, fonction myocardique
• Température centrale

Voies aériennes

• Risque d'inhalation du contenu gastrique

Induction

• Hypovolémie, dysfonction VG, dysfonction du SNA peuvent conduire à une instabilité CV.

Entretien

• Anesthésie guidée par l'état CV, l'équilibre hydroélectrolytique, la température

Extubation

• Vigile en raison de la dysfonction de la motilité GI
• La dysfonction du SNA peut entraîner un collapsus CV postop.

Adjuvants

• Variables selon qu'il existe ou non une dysfonction hépatique ou rénale ou un trouble électrolytique

Problèmes prévisibles

• Une augmentation du contenu gastrique peut augmenter le risque d'inhalation.
• Risque accru d'hypotension, de trouble du rythme et de collapsus postop
• Modifications métaboliques pouvant prédisposer à une hypothermie
• Irrégularités menstruelles, test de grossesse conseillé

Bronchectasies (dilatation des bronches [DDB])

H. Michael Marsh

Risque de survenue

• Incidence aux EU : < 1/10 000 admissions à l'hôpital
• Pas de prévalence selon le sexe
• Prévalence socioéconomique ou ethnique : consanguinité et soins rudimentaires; particulièrement, absence de vaccination et Tt a minima des bronchites dans l'enfance sont des facteurs d'augmentation de la prévalence. Des défauts de fonction ciliaire ont été mis en évidence dans une population polynésienne.
• Parfois observés chez l'enfant :
  • Déficit en cartilage bronchique (syndrome de Williams-Campbell)
  • Trachéobronchomégalie (syndrome de Mounier-Kuhn)
  • Déficit héréditaire en immunoglobulines, défaut de phagocytose, déficit en complément
  • Déficit en α_1-antitrypsine
• Parfois observées chez l'adulte avec un déficit acquis en γ-globulines :
  • Mucoviscidose
  • Polyarthrite rhumatoïde
  • Dyskinésie ciliaire pulm (syndrome de Kartagener)

Risques périopératoires

• Dissémination des sécrétions infectées des zones bronchectasiées vers le poumon normal, conduisant à des pneumopathies et à une rétention des sécrétions
• Risque de bactériémie
• Risque d'insuffisance resp aiguë secondaire
• Hémoptysie massive
• Pneumothorax

Préoccupations

• Exacerbation d'un asthme
• Volume des crachats et leur nature
• Fièvre, hémoptysie : infection pulm aiguë
• Fonction du VD
• Vérifier la fréquence de la toux et le volume journalier de l'expectoration; culture et frottis; vérifier la température corporelle et la leucocytose pour rechercher une infection aiguë
• La tolérance à l'effort permet de déterminer le degré d'atteinte et d'incapacité. Évaluation de la fonction VD parfois nécessaire.

Généralités

• Augmentation de diamètre ou dilatation anormale d'une ou de plusieurs branches de l'arbre bronchique. Les segments élargis sont couramment remplis de sécrétions purulentes; la muqueuse bronchique est œdématiée, inflammatoire et peut être ulcérée avec présence de granulomes dans la lumière bronchique. Circulation collatérale très développée autour des bronches atteintes d'une inflammation chronique (3–12 % du DC).

Étiologie/pathogénie

• L'étiologie exacte des formes acquises reste peu claire mais implique une infection nécrosante de la paroi bronchique. Cinq mécanismes peuvent y prédisposer :
  • Infections bronchopulmonaires bactériennes, virales ou fongiques incluant la tuberculose, la coqueluche et la rougeole
  • Obstruction bronchique
  • Déficits immunitaires, dont déficit en IgG, en IgA, et dysfonction des leucocytes
  • Défauts héréditaires de la clairance mucociliaire, incluant le syndrome de Kartagener, le déficit en α_1-antitrypsine et la mucoviscidose
  • Des désordres variés tels que l'inhalation chronique, l'inhalation d'irritants, le syndrome de Young et la bronchiolite oblitérante suite à une greffe cœur–poumons

Traitement

• Médical : drainage postural, mouvements ventilatoires amples et toux assistée par kinésithérapie, antibiotiques, bronchodilatateurs et humidification. Drainage des sinus.
• Chirurgical : résection pour hémoptysie incontrôlable; lobectomie en cas de lésion circonscrite, âge > 20 ans. Lavage bronchoalvéolaire sous AG avec séparation pulm (sonde à double lumière).

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Sinusite	Écoulement nasal Nez bouché, céphalées	Transparence du mucus	RX, échographie, réaction à la lumière
CV	Hippocratisme, cyanose Cœur pulmonaire Syndrome de Kartagener	Tolérance à l'effort HTAP, œdèmes Sinusite chronique	 Situs inversus	GDS Éclat de B_2 Fonction VD Spermatozoïdes immobiles
RESP	Bronchectasies	Toux, expectoration Hémoptysie Wheezing	Rhonchus	RP – accentuation de la trame 93 %, trame normale 7 % Frottis, culture, scanner à haute résolution, bronchogramme Bronchoscopie EFR
HÉMATOL	Déficit immunitaire Infection			IgG, IgA, leucocytes
SNC	Abcès du cerveau			Scanner/IRM

Référence clé : O'Brien C, Guest PJ, Hill SL, Stockley RA. Physiological and radiological characterization of patients diagnosed with chronic obstructive pulmonary disease in primary care. *Thorax*. 2000; 55 : 635–642.

Implications périopératoires

Monitorage
• Routine : envisager cathéter de PAP en cas de cœur pulmonaire ou d'ICC

Voies aériennes
• Bronchoaspirations fréquentes et prudentes; humification des gaz inspirés

Induction
• Éviter une exacerbation de l'asthme
• Pratiquer une ALR lorsque c'est possible

Entretien
• Routine

Extubation
• Selon le degré de dysfonction pulm et cardiaque

Adjuvants
• Routine

Période postopératoire
• Spirométrie incitative; surveillance de l'encombrement bronchique et de l'apparition d'une défaillance resp
• Surveiller la survenue d'une platypnée, et désaturation en position assise si les pressions s'élèvent dans le cœur droit

Problèmes prévisibles

• Encombrement, insuffisance resp
• Décompensation VD en cas de persistance de l'hypoxémie
• Bactériémie due aux manipulations des voies aériennes

Bronchiolite oblitérante (BO)

Roy C. Levitt
Yiliam F. Rodriguez-Blanco

Risque de survenue

- Incidence aux EU : 1/40 000
- Pas de prédilection raciale
- Survient principalement après la transplantation pulm et de moelle osseuse
- Travailleurs dans l'industrie qui ont présenté un syndrome de bronchiolite oblitérante (SBO) : flocage de nylon, industrie des piles, fabricants de parfums (diacétyle)

Risques périopératoires

- Hypoxémie et obstruction sévère des voies aériennes périop
- Infection pulm, sepsis, œdème pulm post-transplantation
- Lésion de l'anastomose trachéale par la sonde d'intubation
- Intubation prolongée (↑ sensibilité aux médicaments comprenant les curares, fonction pulm, IR et œdème pulm)
- Complications de l'immunodépression (infection, hémorragie, IR)
- L'évaluation préop doit distinguer ce qui est dû à l'infection pulm massive et au processus de réjection chronique avec colonisation.

Préoccupations

- Fonction resp
- Différencier le SBO d'une infection pulm massive et d'autres troubles
- Les effets secondaires de l'immunosuppression consistent en l'infection avec les techniques invasives, les hémorragies, et l'IR avec la ciclosporine
- Dénervation de l'allogreffe (effets secondaires physiologiques et pharmacologiques)
- Autres effets des facteurs étiologiques

Généralités

- Obstruction persistante des voies aériennes souvent associée à une inflammation chronique et une fibrose qui obstruent les petites bronches, entraînant une pneumopathie obstructive progressive
- La BO est difficile à confirmer histologiquement (la biopsie transbronchique touche souvent des zones pulm avec des bronches de gros calibre où l'atteinte est sporadique, ne procure souvent pas assez de tissu et a un taux élevé de faux négatifs). L'International Society for Heart and Lung Transplantation a donc proposé une définition stratifiée en quatre stades de la BO, dénommée syndrome de bronchiolite oblitérante (SBO; stades 0–3 définis selon le degré d'atteinte fonctionnelle plutôt que suivant l'histologie).
- La stratification clinique du SBO est importante pour le clinicien car elle renseigne sur la fonction du greffon.

Étiologie

- Le mécanisme impliqué dans l'étiologie de la BO reste mal compris.
- Deux formes de SBO avec inflammation et fibrose : liée à un rejet et non liée à un rejet
- Après transplantation, le syndrome traduit l'obstruction bronchiolaire par un «rejet chronique».
- Il existe plusieurs facteurs de risque : transplantation; syndrome d'ischémie-reperfusion; allo-immunisation, antécédent de rejet aigu, mésappariements au niveau des antigènes leucocytaires (HLA), développement d'anticorps de classe I HLA, reflux gastro-œsophagien; perte du réflexe de toux due à la dénervation, complication de la prématurité (dysplasie bronchopulmonaire); inhalation de toxiques (poumon «popcorn»); agents infectieux (bactériens, viraux et certains germes atypiques tels que mycoplasme, *Chlamydia* et levures) (BO avec pneumopathie)
- Un SBO est décrit après transplantations pulmonaire, cœur–poumons, de moelle osseuse, rénale, pancréatique, hépatique et de cellules souches hématopoïétiques; le SBO reste la principale cause de décès après transplantation pulm.

Traitement

- Varie selon que le SBO est lié ou non à un rejet
- S'il est lié à un rejet, le SBO est traité principalement par des immunosuppresseurs supplémentaires et un Tt symptomatique comprenant l'O_2, les bronchodilatateurs et la kinésithérapie resp.
- S'il n'est pas lié à un rejet, le SBO est traité par anti-infectieux, Tt symptomatique, et éventuellement des corticoïdes (surtout en cas d'exposition à des fumées et à des facteurs environnementaux).
- Nouveaux Tts anti-rejet : azithromycine, ciclosporine en aérosols, augmentation des agents immunosuppresseurs, statines (antagonistes des récepteurs à l'IL-1 et à l'IL-2, et agonistes des récepteurs à l'adénosine A_{2A} ont été proposés récemment chez les pts après transplantation)
- Les cas graves nécessitent souvent une transplantation pulm et même une retransplantation.

ÉVALUATIONS

Utiliser la classification précédente pour déterminer la cause possible de BO incluant la période post-transplantation ou les facteurs environnementaux

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
GÉNÉRAL	Infection active	Fièvre, état non lié à un rejet	↑ Temp, tachycardie en cas d'infection	Hyperleucocytose
RESP	Diminution fonctionnelle resp (% VEMS)	Changement récent de capacité fonctionnelle, infections pulm extensives, médications, colonisation (bactérie multirésistante), facteurs de risque stade du SBO; facteurs environnementaux (par ex. diacétyle)	Tachypnée, wheezing, toux, fièvre, cyanose, œdème pulm	RP, EFR (↓ VEMS, ↓ saturation O_2), bronchoscopie pour biopsie transbronchique, culture, lavage bronchoalvéolaire, biopsie pulm (diagnostic)
RÉNAL	↓ Fonction due à l'immunosuppression	Changement d'état, dialyse	Fistule A-V, surcharge hydrique, œdème pulm, ↑ poids	↓ Fonction rénale, tachycardie, œdème périphérique, dyspnée
HÉMATOL	Thrombopénie due aux Tt	Saignement	Purpura	NFS avec ↓ plaquettes, ↑ TS

Référence clé : Yoshihara S, et al. Bronchiolitis obliterans syndrome (BOS), bronchiolitis obliterans organizing pneumonia (BOOP), and other late-onset noninfectious pulmonary complications following allogeneic hematopoietic stem cell transplantation. *Biol Blood Marrow Transplant*. 2007 ; 13 : 749–759.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- EFR pour stade du SBO et appréciation de l'état resp, bronchoscopie pour biopsie et culture
- Traiter activement les infections
- Évaluer la fonction rénale et ajuster la posologie des médicaments à élimination rénale
- Continuer les Tts anti-infectieux et immunosuppresseurs durant la période périop
- Techniques aseptiques strictes en raison de l'immunosuppression
- Prémédication utile en raison de l'abondance des sécrétions, mais éviter la sédation excessive avec le risque de dépression resp
- Supplémentation en corticoïdes, particulièrement pour les opérations invasives, stressantes et de longue durée
- Attention à la sensibilité accrue aux morphiniques, à l'hypercapnie, l'hyperréactivité bronchique (bronchoconstriction), l'hyperkaliémie et l'hypomagnésémie
- Effets secondaires les plus courants des immunosuppresseurs : ciclosporine et tacrolimus (HTA, diabète, neurotoxicité, IR), OKT3 (leucopénie, fièvre, anaphylaxie), azathioprine (anémie, thrombopénie)

Monitorage

- Routine
- PA sanglante en cas d'hypoxie, d'acidose ou de désaturation en O_2 – les avantages du monitorage invasif sont à pondérer face aux risques d'infection sur cathéter
- L'ETO peut être utile pour estimer la fonction cardiaque chez les pts ayant eu une transplantation cœur–poumons et quand il existe des signes d'œdème pulm et/ou d'HTAP.
- Insertion du cathéter de PVC (s'il est vraiment nécessaire) du côté du poumon natif en cas de transplantation unipulmonaire.

Voies aériennes

- Le ballon de la sonde d'intubation doit éviter tout contact avec l'anastomose trachéale.
- Intubation par voie orale préférable à la voie nasale (infection, thrombopénie)
- Augmenter la FiO_2
- Technique d'aspiration trachéale aseptique

Induction

- Agents à durée d'action courte ajustés à l'état du pt et pour éviter une dépression CV prolongée

Entretien

- Éviter la surcharge liquidienne (l'interruption du drainage lymphatique après transplantation peut causer un œdème pulm par surcharge liquidienne)
- **Une diminution significative de la concentration plasmatique de ciclosporine ou de tacrolimus peut être causée par une dilution par les perfusions.**

• Ajuster la dose de curare en raison des interactions avec les immunosuppresseurs ou d'une insuffisance rénale. (La ciclosporine potentialise l'action des curares.)
• **Éviter l'hyperventilation durant la ventilation mécanique car le seuil convulsivant pourrait être abaissé chez les pts sous immunosuppresseurs.**
• Utiliser les agents ayant la plus courte durée d'action pour éviter une dépression neurologique, CV et respiratoire prolongée, faciliter le retour rapide des fonctions physiologiques et permettre l'extubation en temps voulu

Extubation

• Attendre le retour d'une capacité ventilatoire adéquate et d'une décurarisation complète au monitorage
• L'absence de réflexe de toux en dessous de l'anastomose trachéale entraîne l'absence d'élimination des sécrétions et le risque d'inhalation silencieuse tant que le pt n'est pas réveillé.

Adjuvants

• Envisager une technique régionale pour l'anesthésie et/ou l'analgésie périop

Période postopératoire

• Monitorer la respiration et traiter énergiquement la dépression resp, l'infection et la surcharge hydrique

Problèmes prévisibles

• Beaucoup de pts avec une hypoxie au repos et une fonction resp limite viennent en salle d'opération pour une biopsie pulm. Une technique thoracoscopique peut être rendue impossible en raison des adhérences post-transplantation ou de l'impossibilité de supporter une ventilation unipulmonaire.
• Anticiper une décompensation resp supplémentaire après biopsie pulm à ciel ouvert
• Prévoir le postop (monitorage et ventilation artificielle) selon la fonction resp préop et des complications périop potentielles

Bronchite chronique

C. William Hanson III

Risque de survenue

- Incidence aux EU : 14 millions
- Race avec la plus grande prévalence : caucasienne
- Ratio H/F : 1/2
- Tabagisme actif, passif, exposition aux polluants pulm toxiques (radon, charbon, silice, amiante)

Risques périopératoires

- Bronchospasme

Préoccupations

- Stimulation des voies aériennes pour des niveaux d'anesthésie légers
- Laryngospasme (dû aux sécrétions et à l'hyperréactivité)
- Hypoxie
- Hypercapnie

Généralités

- Toux chronique productive avec épisodes d'exacerbation (plusieurs jours par mois durant au moins 3 mois et sur au moins 2 jours consécutifs)
- Hypertrophie des glandes mucosécrétrices de l'arbre bronchique avec expectoration excessive
- Obstruction expiratoire
- Anomalies des relations V/Q
- Hypoxie chronique avec IVD
- Exacerbations lors des infections intercurrentes bactériennes ou virales

Étiologie

- Acquise, due habituellement au tabagisme
- Peut aussi être due à l'asthme ou à des infections respiratoires fréquentes dans l'enfance

Traitement

- Élimination des facteurs environnementaux irritants tels que la fumée de cigarette (de préférence > 8–10 semaines avant une chirurgie programmée)
- Antibiotiques lors de poussées ; inefficaces en prophylaxie
- Glucocorticoïdes oraux appropriés lors des poussées mais non en entretien
- Bronchodilatateurs à courte durée d'action, tels les β-agonistes ou les anticholinergiques pour les poussées aiguës ; β-agonistes bronchodilatateurs à longue durée d'action plus corticoïdes en inhalation pour le Tt à long terme

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL			Cou gras et court	
CV	IVD HTAP	Tolérance à l'effort	Onde de choc du VD Œdèmes déclives	ECG Échocardio Cathéter PAP
RESP	Obstruction bronchique	Tabagisme (actuel, récent, ancien) Nombre et gravité des poussées récentes	Cyanose	EFR, DLCO, GDS
MS			Hippocratisme digital	

Référence clé : Tamul PC, Peruzzi WT. Assessment and management of patients with pulmonary disease. *Crit Care Med*. 2004 ; 32(suppl 4) : S137–S145.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Arrêt du tabac
- Antibiotiques pour diminuer l'expectoration
- Kinésithérapie respiratoire

Monitorage

- Envisager une voie artérielle sanglante pour la mesure des gaz du sang
- Envisager la pose d'un cathéter de PA en cas de mouvements liquidiens importants

Voies aériennes

- Obésité du tronc fréquente (surtout avec les corticoïdes) ; les pts peuvent avoir une surcharge en tissus mous des voies aériennes ou un cou court adipeux

Préinduction/induction

- Éviter de stimuler les voies aériennes lors des phases d'anesthésie légère ; peut entraîner le déclenchement d'un bronchospasme (bien que cela soit moins probable qu'en cas d'asthme)
- L'anesthésie régionale peut être préférable.

Entretien

- Aspirations trachéales fréquentes
- Limiter l'administration des morphiniques (risque de rétention de CO_2)
- Anesthésie régionale en complément pour l'analgésie postop dans les opérations qui peuvent altérer la mécanique respiratoire (par ex. bloc intercostal, analgésie péridurale)

Extubation

- Administrer un bronchodilatateur en intratrachéal avant l'extubation des pts ayant une hyperréactivité bronchique
- Lidocaïne IV avant l'extubation

Problèmes prévisibles

- Complications respiratoires postop (sécrétions, bouchons muqueux, atélectasies, pneumopathie, nécessité de ventilation artificielle prolongée)

Brûlures chimiques

Shawn Banks
Albert J. Varon

Risque de survenue

• 3 % des brûlures rapportées de 1999 à 2008
• Augmentation du risque avec l'âge ; 1 % des brûlures de la naissance à 16 ans, 3,7 % de 20 à 30 ans, et 5 % de 30 à 50 ans selon le registre national nord-américain de 1999 à 2008
• La majorité des brûlures chimiques sont liées à des accidents professionnels survenant chez l'homme en âge de travailler. Les brûlures par caustiques surviennent plus souvent chez des femmes.
• L'American Association of Poison Control Centers (Centres anti-poisons) recense environ 130 000 expositions à des caustiques en 2007.

Risques périopératoires

• La morbidité varie avec le type d'exposition et la substance. La surface brûlée peut être considérée de la même façon qu'une brûlure thermique après décontamination.
• L'ingestion de caustique peut entraîner une perforation et/ou une hémorragie et un œdème compromettant la liberté des voies aériennes.

Préoccupations

• Identifier le mode lésionnel, la substance chimique, la surface exposée et la durée de contact avant la décontamination
• Des difficultés respiratoires sont à prévoir en cas de brûlure de la face ou d'ingestion ; établir une stratégie de prise en charge des voies aériennes précocement.
• Les expositions professionnelles peuvent être associées à des lésions traumatiques lors d'explosion, d'incendie, de chute, etc.
• Les brûlures chimiques peuvent produire des nécroses tissulaires plus étendues que l'aspect initial ne le laisse penser.

Généralités

• Un grand nombre de substances chimiques peuvent potentiellement causer des brûlures : des acides, des bases ou des substances organiques ou inorganiques.
• Les brûlures par acides entraînent généralement des nécroses avec coagulation ; la profondeur de la brûlure est limitée par la formation d'un coagulum de protéines tissulaires à la base de la brûlure.
• Les bases produisent typiquement des nécroses de liquéfaction ; ces brûlures sont souvent beaucoup plus profondes que les brûlures acides.
• Les composés organiques provoquent une augmentation directe de la chaleur et des réactions chimiques qui détruisent la peau.
• Les composés inorganiques se combinent avec la peau et forment des sels qui endommagent la peau.
• La gravité de la brûlure dépend de plusieurs facteurs : le pH, la concentration, le volume, la forme physique, et la durée de contact de l'agent chimique.

Étiologie

• Brûlure par contact en surface : il s'agit le plus souvent d'un accident professionnel. La brûlure concerne le plus souvent les membres supérieurs car ces substances sont habituellement manipulées ou transportées manuellement. Des brûlures des membres inférieurs et de la face peuvent survenir à l'occasion d'éclaboussures.
• Brûlures par ingestion : accidentelles, le plus souvent en pédiatrie ; dans un but suicidaire chez l'adulte

Traitement

• Retirer les vêtements contaminés
• Décontamination précoce avec de l'eau ou du sérum physiologique en cas de brûlure de surface ; les métaux sous forme élémentaire (K^+, lithium) ne doivent pas être mis en contact avec l'eau en raison des réactions exothermiques intenses.
• Éviter que les liquides d'irrigation contaminés coulent sur la peau saine
• Après la décontamination initiale, le pt est traité comme pour une brûlure typique.
• Assurer un apport liquidien adapté en cas de brûlure étendue
• Prendre des mesures pour prévenir les complications (par ex. hypothermie, infection, rhabdomyolyse)

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL/OPH	Brûlures du visage, des VA, des yeux	Dysphonie, odynophagie, dysphagie, Troubles visuels	Inflammation, destruction de la muqueuse pharyngée, conjonctivite	Endoscopie ; examen ophtalmologique
PULM	Pneumopathie chimique, SDRA	Dyspnée	Hypoxémie, crépitants possibles ou œdème pulm, auscultation parfois normale	RP, GDS
CV	Troubles du rythme, choc hypovolémique	Palpitations, douleur thoracique, dyspnée	Tachycardie ou rythme irrégulier	ECG, RP
GI	Œsophagogastrite, viscère perforé	Odynophagie/dysphagie ; hématémèse ; douleur épigastrique	Défense/contracture abdominale	Endoscopie ; scanner injecté ; RX
RÉNAL	Troubles électrolytiques, IRA, nécrose tubulaire aiguë	Brûlures étendues, profondes, associées à un syndrome d'écrasement	Myoglobinurie, oligurie	Urée/créatinine, myoglobinurie
MS	Rhabdomyolyse, syndrome de loge	Brûlures étendues, profondes, associées à un syndrome d'écrasement	Apparition d'une perte de motricité/ sensibilité	Myoglobinémie, monitorage de la pression en cas de syndrome compartimental

Référence clé : Seth R, Chester D, Moimen N. A review of chemical burns. *Trauma*. 2007 ; 9 : 81–94.

Implications périopératoires

Préinduction/induction/entretien

• Reprendre l'historique de l'accident actuel (surface brûlée, temps écoulé depuis l'accident, etc.)
• Accès veineux fiable essentiel pour la réanimation hydroélectrolytique
• Normalisation électrolytique, si possible
• Prémédication dans le but de soulager l'anxiété et la douleur, et pour que le pt supporte le transport

Monitorage

• Un monitorage perop adéquat est essentiel en raison de la possibilité de pertes sanguines et de mouvements liquidiens importants, de changements fréquents de position et de la durée de la chirurgie.
• Le positionnement des moniteurs de surface peut être difficile en raison du site des brûlures.
• Placer les voies invasives loin des lésions et jamais au travers de la peau endommagée
• Cathéter artériel en cas de débridements et de greffes cutanées étendus afin de monitorer la PA battement par battement et de réaliser des prélèvements sanguins artériels répétés
• L'existence d'une ligne artérielle ne dispense pas de l'utilisation d'un brassard à tension (solution de repli au cas où la ligne artérielle viendrait à dysfonctionner). Négocier avec le chirurgien le meilleur emplacement du brassard à tension.

Anesthésie générale

• La plupart des brûlures chimiques qui sont opérées sont suffisamment étendues pour que les pts soient traités comme ceux qui ont une brûlure thermique.
• Le choix des agents pour l'induction et l'entretien dépend de l'état hémodynamique et des voies aériennes.
• Myorelaxants : proscrire la succinylcholine après la phase aiguë (premières 24 h) ; une résistance aux non-dépolarisants peut apparaître après la phase aiguë.
• La tolérance aux morphiniques peut être accrue durant la phase chronique.
• Des transfusions peuvent être nécessaires dans les débridements étendus.
• Des pansements adrénalinés peuvent être appliqués par le chirurgien pour diminuer le saignement, ce qui peut entraîner une tachycardie et une fausse appréciation de la PA qui chutera à l'ablation de ces pansements.
• La thermorégulation est altérée. Réchauffer la salle d'opération autant que possible. Air pulsé,

chaud, et réchauffement des perfusions et des transfusions.

• L'extubation à la phase aiguë doit être envisagée avec prudence si l'on suspecte un œdème des VA et/ou une réintubation difficile.

Anesthésie régionale

• Pas de contre-indication en cas de lésions périphériques peu étendues
• Réaliser le bloc en peau saine

• Excision et greffes peuvent s'accompagner de mouvements liquidiens et de pertes sanguines importants ; dans ces situations, la perte du tonus sympathique dû à l'anesthésie axiale n'est peut-être pas souhaitable.

Période postopératoire

• Une surveillance en USI est nécessaire en cas de brûlure étendue.
• Le Tt de la douleur peut être complexe à la phase chronique.

Problèmes prévisibles

• Réanimation précoce et correction des désordres électrolytiques
• Monitorage des voies aériennes et intervention précoce si nécessaire
• Maintenir la normothermie

Brûlures électriques

Christian Diez
Albert J. Varon

Risque de survenue

• 3–5 % des brûlures sont électriques. Les brûlures à bas voltage (moins de 1000 volts) surviennent couramment chez l'enfant à la maison.
• Les brûlures à haut voltage (1000 volts ou plus) sont plus courantes chez l'adulte et surviennent de manière caractéristique à l'extérieur, à proximité de transformateurs ou de lignes électriques.
• Les brûlures par la foudre ont la plus haute mortalité et ont une énergie de plus de 30 millions de volts.

Risques périopératoires

• Les pts avec des brûlures aiguës ou des antécédents de brûlure peuvent présenter des difficultés majeures de sécurisation des voies aériennes. La réanimation initiale par apports liquidiens conséquents chez les brûlés peut entraîner un œdème important des voies aériennes; les pts avec des antécédents de brûlures surtout faciales peuvent avoir une ouverture de bouche et une mobilité cervicale limitée.
• La difficulté d'accès IV est un problème courant. Deux voies IV de gros calibre sont couramment nécessaires en cas de chirurgie de brûlure majeure; cependant, en fonction de la durée de la chirurgie et de la surface brûlée, un accès veineux central et un monitorage artériel de la PA peuvent être justifiés.

Préoccupations

• Troubles du rythme et arrêt cardiaque
• Détresse resp et œdème des voies aériennes. La détresse resp peut survenir en raison de la tétanisation des muscles resp ou d'une atteinte cérébrale.
• Des traumatismes fermés, des fractures et des luxations peuvent être associés si les pts sont projetés par un choc électrique ou tombent de postes élevés.
• Syndrome de loge : une exploration et une décompression retardée peuvent conduire à une amputation et entraîner une défaillance d'organes voire le décès.
• Rhabdomyolyse et myoglobinurie par atteinte musculaire peuvent entraîner une tubulopathie et une IR.

Généralités

• La gravité des brûlures électriques dépend du type de courant, du trajet suivi par le courant et de la durée de contact avec la source de courant.
• La porte d'entrée est souvent au niveau des mains, avec un aspect cartonné, charbonneux. La porte de sortie est souvent beaucoup plus étendue.
• L'étendue de la lésion peut être trompeuse car la partie visible de la brûlure est souvent petite. La quantité de tissus détruits sous une peau d'apparence normale est souvent sous-estimée, conduisant à une réanimation initiale insuffisante.
• Les signes d'électrisation sont : un coma, une momification des extrémités, une abolition des pouls distaux, une myoglobinurie, une élévation des CPK et un arrêt cardiaque.
• Le courant électrique domestique est de 110–220 V, ce qui cause des brûlures de bas voltage et des troubles du rythme. Les brûlures par haut voltage entraînent souvent un arrêt cardiaque immédiat et/ou une paralysie des muscles resp.
• La survie est rare après une électrocution par la foudre.

Étiologie

• Les causes sont variées, de l'appareil électrique domestique en contact avec l'eau aux accidents professionnels.
• Les brûlures de bas voltage touchent particulièrement les enfants à la maison. Une cause fréquente est le fait de porter à la bouche un fil électrique qui cause des lésions labiales et linguales.

Traitement

• S'il existe une fibrillation ventriculaire ou un arrêt cardiaque, la RCP doit être entreprise immédiatement. Si des troubles du rythme sont présents, un monitorage cardiaque continu est nécessaire car les troubles du rythme les plus graves surviennent dans les premières 24 h. En l'absence de trouble du rythme à l'arrivée et d'arrêt cardiaque sur le terrain, un monitorage prolongé n'est pas nécessaire.
• Sécuriser les VAS si besoin et placer une voie IV
• En présence d'une myoglobinurie, entretenir la diurèse (> 100 ml/h) par des apports conséquents. Une alcalinisation prudente et du mannitol peuvent contribuer au maintien de la diurèse.
• Excision d'escarres et incisions de décharge peuvent être nécessaires en cas de compression vasculonerveuse.
• Les indications de décompression chirurgicale comprennent : les troubles neurologiques progressifs, l'ischémie, l'augmentation de pression dans la loge et les signes cliniques généraux de dégradation faisant suspecter une progression de la myonécrose.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
DERM	Brûlures, œdème, syndrome de loge	Information préhospitalière, mécanisme de l'électrisation	Ôter tous les vêtements pour déterminer la nature et l'étendue des brûlures, vérifier les pouls périphériques	Pression intracompartimentale (> 30 mmHg, ou 10–20 mmHg au-dessous de la pression diastolique)
CARDIO	Arythmies, hypovolémie	Arrêt sur le terrain, fibrillation ventriculaire, brûlure à haut voltage	Hypotension, bradycardie ou tachycardie	ECG
RESP	Paralysie resp, œdème pulm	Foudroiement ou brûlure à haut voltage	Hypoxie	GDS, oxymétrie de pouls
HÉMATOL	Hémolyse, thrombose, déshydratation	Lésions tissulaires étendues	Œdème, brûlures étendues	Hte
RÉNAL	Néphropathie obstructive, IR	Haut >> bas voltage	Nécrose musculaire et tissulaire étendue	Myoglobinurie, urée, créatinine
NEURO	Atteinte neurologique périphérique et centrale	Brûlure qui dépasse la ligne médiane, syndrome de loge	Déficit neurologique	IRM

Référence clé : Lovich-Sapola JA. Anesthesia for burns. In : Smith CE, ed. *Trauma anesthesia*. Cambridge, New York : Cambridge University Press; 2008 : 322–342.

Implications préopératoires

Préinduction
• Augmentation des besoins métaboliques; respect des consignes de jeûne préop
• Voir avec le chirurgien l'étendue de l'intervention et les pertes sanguines prévisibles
• Évaluation prudente des voies aériennes en raison du risque accru d'œdème et de raideur musculaire et cutanée dus à la brûlure
• Examens biologiques à jour sur le plan transfusionnel
• Voie veineuse de gros calibre

Implications peropératoires

Anesthésie générale
• Requise pour la plupart des greffes étendues
• Beaucoup de pts sont déjà sous ventilation artificielle
• Requise pour les cas où des pertes sanguines abondantes sont prévisibles

Monitorage
• Standard. Installation des équipements difficile en raison des surfaces brûlées
• Monitorage de la PA sanglante en cas d'opération longue, hémorragique, si le pt est sous ventilation artificielle
• Le maintien de la normothermie est difficile. Augmentation de la temp de la salle d'op, réchauffement des perfusions et air chaud pulsé stérile peuvent être nécessaires.

Induction
• Beaucoup de pts ont une déplétion du stock de catécholamines. Induction par la kétamine pour les pts qui ne sont pas déjà sous ventilation artificielle.
• Chez les brûlés, la succinylcholine est contre-indiquée dès la 24e h après la brûlure. Des doses élevées de curares non dépolarisants peuvent être nécessaires pour obtenir le niveau de relaxation musculaire souhaité.
• Des doses élevées de morphiniques sont aussi nécessaires car les pts développent souvent une accoutumance. La kétamine peut être choisie pour l'induction en raison de ses propriétés analgésiques.

Entretien
• Le choix de l'AVH n'a pas d'importance.
• Administration raisonnée de cristalloïdes, concentrés globulaires et plasma frais congelés

Anesthésie régionale
• Utilisée pour l'analgésie après évaluation de la cause et de l'étendue de toute séquelle neurologique et après avoir exclu un syndrome de loge
• Peut être utilisée comme anesthésie des opérations limitées

Période postopératoire

• Extubation selon les critères habituels en tenant compte du risque d'œdème des voies aériennes, notamment en cas d'apport liquidien important
• Augmentation des besoins en analgésiques. Envisager la faisabilité de la mise en route d'une PCA.
• Monitorage continu, notamment lors des transports des pts de réanimation

Problèmes prévisibles

• Limiter la possibilité de survenue d'une IR par l'entretien de la diurèse et l'alcalinisation des urines
• Surveiller la survenue d'un œdème facial durant l'opération, car l'adhésif fixant la sonde d'intubation peut devenir compressif ou entraîner l'extubation accidentelle.
• Apparition d'un sepsis et d'une défaillance multiviscérale
• Étant donné la susceptibilité des brûlés aux infections, l'asepsie doit être rigoureuse lors de tous les gestes invasifs.

Brûlures thermiques

Shawn Banks
Albert J. Varon

Risque de survenue

- Selon l'American Burn Association, les brûlures thermiques représentent 40 % de tous les cas de brûlures de 1999 à 2008.
- On estime à 500 000 le nombre de pts brûlés ayant eu besoin de soins médicaux en 2007.
- Environ 70 % des brûlures sont accidentelles, non professionnelles.
- Environ 70 % des brûlures surviennent au domicile.

Risques périopératoires

- Indices principaux prédictifs de mortalité : surface corporelle brûlée > 40 %, âge > 60 ans, présence d'inhalation de fumées
- La mortalité prévisible est de 0,3 %, 3 %, 33 %, ou 90 %, selon si zéro, un, deux ou trois des critères énumérés ci-dessus sont présents.
- Près du tiers des pts ayant eu une inhalation de fumée vont développer une obstruction aiguë des voies aériennes.
- D'autres lésions traumatiques peuvent être présentes.

Préoccupations

- Protection des VA et ventilation.
- Hypovolémie : la réanimation avec optimisation hémodynamique (*early goal-directed volume resuscitation* [EGDT]) est la principale thérapeutique initiale importante.
- Hypothermie

Généralités

- L'énergie thermique provoque directement une destruction cellulaire et une nécrose avec coagulation des protéines.
- L'intégrité de la microcirculation a disparu, noyée dans une réponse inflammatoire intense ; il y a une fuite des protéines dans le secteur interstitiel.
- Fuite importante de liquides, d'électrolytes et de protéines dans l'interstitium avec équilibre rapide de concentrations entre les secteurs vasculaire et interstitiel
- Ces effets se traduisent par l'apparition d'un œdème important, une diminution du volume plasmatique, une hémoconcentration, une oligurie et une dépression CV.
- Le DC est diminué en raison de l'hypovolémie, de la baisse de la contractilité et de l'augmentation de la postcharge.
- La plupart de l'œdème apparaît au niveau des zones brûlées et est maximal à 24 h après la brûlure. L'œdème entraîne une hypoxie tissulaire et une augmentation de la pression tissulaire en cas de brûlures circonférentielles.

Étiologie

- L'American Burn Association classe les causes de brûlures thermiques en : feu, liquides chauds, contact avec des objets chauds et sources électriques. Les brûlures par flamme sont les plus mortelles des brûlures thermiques.

Traitement

- Les points les plus importants à la phase initiale sont l'évaluation de l'état actuel (et la prévision de l'état ultérieur) de la liberté des voies aériennes supérieures et la présence ou l'absence de signes d'inhalation de fumées.
- Réaliser une intubation trachéale précocement en cas de brûlure de la face, de signes d'inhalation ou si la surface brûlée nécessite un apport liquidien énergique
- Supplémentation en O_2 et monitorage de la saturation en O_2 chez tous les brûlés avec lésions significatives. La plupart des pts avec des brûlures étendues nécessitent rapidement une intubation trachéale et le recours à la ventilation artificielle.
- Mise en place d'une voie veineuse de gros calibre et initialisation de la réanimation liquidienne. La formule de Parkland « Universal » est la plus couramment utilisée (4 ml/kg/% surface corporelle brûlée en 24 h, dont la moitié sur les premières 8 h).
- Sonde urinaire pour le monitorage de la diurèse et comme guide pour apprécier la volémie
- Examiner toutes les extrémités à la recherche d'un syndrome de loge potentiel et de la nécessité d'une aponévrotomie
- Des greffes de peau multiples peuvent être nécessaires durant l'hospitalisation.
- L'excision précoce d'escarres permet de minimiser l'infection (les tissus morts sont un bon milieu de croissance bactérienne).

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Brûlures de la face et des voies aériennes	Dysphonie, dysphagie Inhalation de fumées ou extraction d'espace clos	Brûlure des poils de la face ou du nez, expectoration charbonneuse, brûlures faciales	Inspection buccale, laryngoscopie, bronchoscopie
CV	Arythmies, choc hypovolémique, dépression myocardique	Palpitations, dyspnée Perte de conscience, obnubilation	Tachycardie ou rythme irrégulier, hypotension	ECG
RESP	Pneumopathie, SDRA, syndrome restrictif dû aux escarres thoraciques, HbCO	Toux, dyspnée, stridor	Hypoxémie, escarres thoraciques circonférentielles	GDS, HbCO, RP
RÉNAL	IRA, nécrose tubulaire aiguë, désordres électrolytiques	Brûlures étendues, syndrome d'écrasement	Myoglobinurie, oligurie	Ionogramme, urée, créatinine, myoglobinurie, analyse d'urines
SNC	Hypoxémie	Perte de conscience, confusion	Examen neurologique	GDS, HbCO
MS	Destruction des tissus, rhabdomyolyse, syndrome de loge	Brûlures étendues, excès de perfusions	Apparition de troubles moteurs et/ou sensitifs	Myoglobinémie, monitorage de la pression vésicale ou intracompartimentale

Référence clé : Latenser BA. Critical care of the burn patient : The first 48 hours. *Crit Care Med*. 2009 ; 37(10), 2819–2826.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Altération de la thermorégulation. Réchauffement de la salle d'op avant l'arrivée du pt. Air chaud pulsé et réchauffement des perfusions
- Besoins anesthésiques au lit (en réanimation) pour pansements
- Vérifier la voie veineuse
- Documenter la présence d'autres matériels invasifs (cathéter artériel, sonde d'intubation ou de trachéotomie, sonde gastrique pour nutrition, etc.) et les réglages ventilatoires

Monitorage

- Standard avec difficultés de placement en cas de brûlures étendues
- Ligne artérielle recommandée en cas de greffes étendues qui peuvent être longues et avec des pertes sanguines importantes
- Une voie veineuse centrale peut être nécessaire si les sites périphériques sont en zone brûlée. Ponction d'abord en peau saine.

Voies aériennes

- Sonde d'intubation avec le plus grand calibre possible pour faciliter la toilette bronchique, limiter la survenue de bouchons muqueux et diminuer le travail ventilatoire. Le recours à la ventilation artificielle postop est courant.

Préinduction/induction

- Succinylcholine à éviter une fois passé la phase aiguë (premières 24 h après la brûlure)
- Une gastroparésie avec volume résiduel gastrique important est courante après la brûlure ; précautions habituelles contre l'inhalation.
- Les doses d'agent d'induction sont à ajuster dans le contexte d'un choc hypovolémique.

Entretien

- Besoins en curares habituellement augmentés (en raison de l'augmentation des récepteurs extrajonctionnels)
- Besoins en morphiniques souvent augmentés
- Maintenir la temp de salle d'op ≥ 29 °C pour diminuer la perte calorique et diminuer les besoins énergétiques
- Prévenir le chirurgien en cas de baisse de la temp centrale et écourter l'intervention afin d'éviter une hypothermie sérieuse

Extubation

• Extubation à la phase précoce de prise en charge à envisager avec beaucoup de prudence. La réintubation en urgence peut être problématique en raison de l'œdème.

Problèmes prévisibles

• Complications les plus courantes : pneumopathie, infections des VAS, insuffisance resp, cellulite et sepsis

• La pneumopathie sous ventilation assistée atteint jusqu'à 70 % des pts avec inhalation de fumées.

• La prise en charge de la douleur est souvent problématique. Les doses de morphiniques sont souvent supérieures aux doses habituellement recommandées. Les sites de prélèvement pour autogreffe sont très algiques ; l'ALR est très utile dans ces cas.

• Le syndrome compartimental abdominal est une complication vitale causée par l'apport de grands volumes initiaux de perfusion. Le syndrome de loge peut également être dû à la constitution d'un œdème extensif.

• L'incidence des TVP est augmentée chez les brûlés (1 à 23 %). Dès lors, une chimioprophylaxie est couramment utilisée.

Cancer bronchique

John P. McCarren

Risque de survenue

• Incidence aux EU : 160 000 cas/an
• Race : pas de différence selon la race pour une consommation > 30 cigarettes/j, mais plus élevé chez les descendants d'Asiatiques, les Afro-Américains et les natifs d'Hawaï pour une consommation < 30 cigarettes/j
• La consommation de cigarettes est un facteur de risque majeur, avec une prédominance masculine modérée.

Risques périopératoires

• Complications respiratoires et cardiaques : atélectasie, pneumopathie, œdème pulm, insuffisance resp, dysfonction VD, arythmies et ischémie myocardique

Préoccupations

• Obstruction bronchique, pneumopathie obstructive, atélectasie, trapping d'air localisé et insuffisance resp
• Métastases : cerveau, os, surrénale, péricarde, plèvre, médiastin, endobronchique
• Syndromes paranéoplasiques : Cushing, SIADH, hypercalcémie, neuromusculaire (syndrome myasthénique de Lambert-Eaton, dégénérescence cérébelleuse, myopathie, neuropathie, dermatomyosite), hématologique (thrombophlébite, endocardite marantique, CIVD)
• Désaturation durant la ventilation unipulmonaire (VUP)

Généralités

• Histologie : carcinome à cellules squameuses, adénocarcinome, carcinome bronchique à grandes et petites cellules
• Principale cause de mort par cancer aux EU pour les deux sexes ; survie : 20 % à un an, 8 % à 5 ans
• La BPCO peut limiter la résection pulmonaire et influencer la prise en charge périopératoire.
• Les syndromes paranéoplasiques peuvent parfois modifier la prise en charge.

Étiologie

• 85 % en relation avec la consommation de cigarettes ; autres facteurs de risque : tabagisme passif, radiations ionisantes, amiante, exposition aux métaux lourds (arsenic, chrome), hydrocarbures polycycliques aromatiques, chlorure de vinyle, formaldéhyde et facteurs génétiques

Traitement

• Résection chirurgicale dans les formes localisées de carcinomes non à petites cellules
• Chimiothérapie, radiothérapie dans les carcinomes à petites cellules
• Les tumeurs non réséquables ou endotrachéales sont traitées par radiothérapie et/ou résection endoscopique au laser.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Envahissement, obstruction trachéale	Dyspnée, toux, stridor	Râles bronchiques	RP, scanner, EFR, fibroscopie
CV	Épanchement péricardique Syndrome cave supérieur	Dyspnée, toux Dyspnée, toux	Veines du cou dilatées Œdème facial	Échocardio RP
RESP	Masse pulmonaire, consolidation, atélectasie, épanchement pleural	Dyspnée, toux, fièvre	Râles bronchiques, fièvre, matité à la percussion	RP, GDS
GI	Pancréatite par ↑ Ca^{++} (rare)	Anorexie, constipation		Ca^{++} plasmatique
SNC	Métastase cérébrale, syndrome paranéoplasique (névrite optique, neuropathie, dégénérescence cérébelleuse, syndrome de Lambert-Eaton)	Céphalées troubles visuels, marche instable, symptômes sensitivomoteurs	Signes au FO et/ou à l'examen neurologique	Scanner cérébral
MS	Métastase osseuse Polymyosite	Douleur osseuse Muscles endoloris	Douleur osseuse provoquée	↑ Phosphatases alcalines, PETscan/scanner ↑ CK, EMG

Référence clé : Ranu H, Madden BP. Endobronchial stenting in the management of large airway pathology. *Postgrad Med J.* 2009 ; 85(1010) : 682–687.

Considérations périopératoires

Préparation préopératoire
• Correction des désordres hydroélectrolytiques, bronchodilatateurs, antibiotiques, corticoïdes en supplétion d'une insuffisance surrénale et EFR
• Spirométrie incitative

Monitorage
• Cathéter artériel en cas de résection pulmonaire et de VUP

Voies aériennes
• Évaluer la nécessité d'une sonde d'intubation à double lumière à orifice distal droit ou gauche

Préinduction/induction
• Bronchodilatateurs
• Antibiotiques
• Antiarythmiques si besoin
• Utilisation raisonnée des curares en cas de syndrome d'Eaton-Lambert

Entretien
• Pas d'agent ou de technique privilégiée
  • Les AVH diminuent faiblement le tonus bronchique et la vasoconstriction hypoxique, mais permettent une FiO_2 élevée.
  • CPAP et PEEP si nécessaire, notamment durant la VUP
  • Envisager une péridurale thoracique

Extubation
• Changer la sonde d'intubation pour une sonde à simple lumière si le pt doit rester intubé

Adjuvants
• Envisager le recours aux bronchodilatateurs et aux antiarythmiques

Période postopératoire
• Pour l'analgésie, envisager le recours à la péridurale thoracique, au cathéter intrapleural, au bloc paravertébral, à la cryoanalgésie

Problèmes prévisibles

• Complications potentiellement létales : rupture bronchique, hernie cardiaque, pneumothorax compressif, arythmies et insuffisance resp
• L'analgésie efficace est particulièrement bénéfique en cas de BPCO.

Cancer de la prostate

Wen-Shin Liu

Risque de survenue

- Deuxième cause de mort par cancer chez l'homme après le cancer du poumon
- Nombre de nouveaux cas estimé à 192 280 et celui de décès à 27 360 par cancer de la prostate aux EU en 2009
- Le dépistage avec le PSA (*prostate-specific antigen*) et le toucher rectal conduisent à une détection à un stade plus précoce.
- L'incidence augmente avec l'âge ; plus de 75 % des cas sont diagnostiqués après 65 ans.
- Survie d'au moins 15 ans après prostatectomie

Risques périopératoires

- La mortalité de la prostatectomie radicale à ciel ouvert (PRO) est d'environ 0,3 %.
- Les risques de la PRO sont le saignement excessif, la brèche rectale, la plaie de l'uretère, l'infection du site opératoire, la thrombose veineuse, l'embolie pulmonaire, la fuite anastomotique, l'IDM et, à plus long terme, la lymphocèle, l'incontinence, l'impuissance et la sténose de l'anastomose.
- La prostatectomie radicale sous cœlioscopie (PRC) a une morbidité plus faible et une perte sanguine moindre.
- La prostatectomie radicale sous cœlioscopie assistée par robot (PRCR) expose à un saignement moindre et une probabilité de transfusion faible, mais avec une tendance à un iléus plus fréquent.

Préoccupations

- Augmentation de la prévalence des maladies liées à l'âge et diminution des principales fonctions physiologiques chez ces hommes âgés
- Complications périop : risques de saignement, de plaie rectale

Généralités

- Diagnostic précoce à partir de la triade PSA élevé, TR anormal, biopsies transrectales guidées par échographie
- Maladie localisée : rarement à l'origine de signes généraux
- Maladie évoluée ou avec métastases : troubles de la miction, douleurs osseuses
- La codification TNM (tumeur, ganglions [*nodes*], métastases) est la plus utilisée pour coder la maladie. Selon le codage TNM, les tumeurs T1 et T2 sont confinées à la glande alors que les tumeurs T3 et T4 ont une extension locale. Le plus reconnu des scores histologiques est le Gleason Scoring System.
- Les tumeurs hétérogènes (habituellement les adénocarcinomes acinaires) sont composées de cellules hormonosensibles et hormono-insensibles.

Étiologie

- Prédisposition génétique, influences hormonales, alimentaires et environnementales, agents carcinogènes, infectieux

Traitement

- Tenir compte des résultats en termes de qualité de vie et des comorbidités dans les choix thérapeutiques
- Temporisation – particulièrement si comorbidité ou âge > 70 ans avec un cancer de petite taille modérément différencié et une espérance de vie de moins de 10 ans
- Prostatectomie radicale à ciel ouvert (PRO) – (voie rétropubienne ou périnéale) – en cas de cancer localisé chez des pts < 70 ans
- Prostatectomie radicale sous cœlioscopie (PRC) – saignement et probabilité de transfusion réduits, durée d'hospitalisation plus courte
- Prostatectomie sous cœlioscopie assistée par robot (PRCR) – a plusieurs avantages : visualisation agrandie en 3D, dextérité accrue, saignement et douleur postop moindres, durée d'hospitalisation raccourcie. Le recours à cette technique est en augmentation croissante dans le monde entier. Plus de la moitié des prostatectomies réalisées aux EU le sont avec cette technique robotisée.
- Radiothérapie et brachythérapie – radiothérapie conventionnelle externe ou implantation de sources radioactives par voie rectale (curiethérapie)
- Hormonothérapie – dans les formes évoluées localement ou métastasées : estrogènes, castration bilatérale, agonistes LH-RH, antiandrogènes et blocage androgène combiné
- Autres – chimiothérapie ; cryochirurgie ; ultrasons focalisés de haute intensité ; ablation tumorale par radiofréquence

ÉVALUATIONS

Système	Effet	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
RESP	Changements dus à l'âge	Antécédent de BPCO, tabagisme		RP
CV	Changements dus à l'âge	HTA, coronaropathie, tolérance à l'effort		ECG
HÉMATOL	Aux stades évolués : anémie, IR		Anémie en cas de métastases généralisées	Bilan prétransfusionnel
GU	Au stade précoce : asymptomatique ; au stade tardif : dysurie, pollakiurie, mictions impérieuses, rétention, infection, impuissance, hématospermie	Lésions histologiques à l'anatomopathologie ; atteinte de la fonction rénale	Nodule prostatique dur au TR	Évaluation de la fonction rénale
MÉTAB	Incidence accrue de diabète ; dénutrition	Malaise	Perte de poids en cas de métastases généralisées	Bilan sanguin
SNC et OPH	Changements liés à l'âge, glaucome, métastase	Antécédent d'AVC, de maladie d'Alzheimer	Déficit neurologique au niveau des membres inférieurs	Documentation des modifications neurologiques
MS	Arthrite Métastases vertébrales	Douleurs osseuses (lombosacrées habituellement)	Fracture pathologique (inhabituelle)	Scintigraphie osseuse

Référence clé : Hernandez J, Thompson IM. Diagnosis and treatment of prostate cancer. *Med Clin North Am*. 2004 ; 88 : 267–279.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Évaluer l'état CV et resp
- Compression pneumatique externe et faible dose d'AVK pour diminuer l'incidence des TVP
- Préparation colique

Technique anesthésique

- PRO : AG, péridurale ou rachianesthésie possible
- PRC et PRCR : AG
- Prendre en compte les pathologies associées, la position du pt en salle d'op, le saignement, les complications thrombo-emboliques dans le choix de la technique anesthésique

Monitorage

- Envisager cathéter artériel selon la chirurgie
- Discuter la pose d'une PVC et ou d'une PAP si une procédure hémorragique est prévue ou en cas de pathologie invalidante associée

Adjuvants

- Risque accru d'interactions médicamenteuses chez les pts âgés
- L'hormonothérapie est responsable de biotransformation hépatique anormale.

Phases chirurgicales

- Dans la PRCR : l'accès au pt est restreint dès que le robot est installé. Le monitorage invasif doit être installé en préop chez les pts à haut risque. Des coussins non compressifs doivent être utilisés lorsque le pt est positionné en position de lithotomie. Le pt doit être bien immobilisé afin d'éviter tout déplacement secondaire de la table d'opération. Bras et jambes doivent être correctement placés et isolés, vidange gastrique, restriction liquidienne afin de limiter l'œdème facial et la diurèse, et une curarisation profonde est essentielle ; l'insufflation intrapéritonéale de CO_2 est accompagnée de manifestations hémodynamiques et respiratoires, particulièrement chez les pts aux réserves cardiaques et resp limitées.
- Dans la PRO : le saignement est plus abondant dans la voie rétropubienne alors que le risque de lésion rectale est plus élevé dans la voie rétropubienne.

Problèmes prévisibles

- Embolie gazeuse à partir de la loge prostatique en cas de position en Trendelenbourg
- Hémorragie perop : surtout lors de la PRO avec abord rétropubien
- Lors de la PRO : lésion du nerf obturateur, de l'uretère ou du rectum ; TVP postop immédiate et embolie pulmonaire ; lymphocèle pelvienne ; plaie ou infection des voies urinaires. Principales complications CV : IDM et troubles du rythme ; complications chirurgicales à long terme : incontinence et impuissance
- En cas de PRC et de PRCR : complications possibles liées à une position de Trendelenburg accentuée (25–45 degré de déclive), y compris les difficultés resp postextubation secondaires à un œdème laryngé, une lésion du plexus brachial, des lésions oculaires graves secondaires à l'élévation de la pression intraoculaire
- Lors d'une chirurgie non prostatique : se préoccuper de l'effet de la chimiothérapie, des Tts hormonaux, ou des effets de la radiothérapie sur les grandes fonctions hématologique, hépatique, rénale et CV

Cancer de la vessie

Andrew Dziewit
Ashish C. Sinha

Risque de survenue

- Le principal facteur de risque est le tabac (les fumeurs ont plus de 2 fois plus de risques de développer un cancer de la vessie que les non-fumeurs).
- Incidence : hommes, 37 pour 100 000 ; femmes, 9 pour 100 000
- Pas d'augmentation du risque lié à l'alcool ou la caféine
- Âge médian du diagnostic : 73 ans
- Caucasiens > Afro-Américains
- L'arrêt du tabac diminue le risque en fonction du temps (retour à la ligne de base en 5–8 ans).
- Incidence en déclin depuis 1999

Risques périopératoires

- Risques variables selon la procédure chirurgicale et les comorbidités
- Chimiothérapie : fibrose pulm, atteinte rénale et cardiaque
- Stéatose hépatique en cas de mauvais état nutritionnel
- Malnutrition due au cancer, au métabolisme et à l'anorexie : anémie, hypoalbuminémie ; déshydratation

Généralités

- Développé à partir des cellules transitionnelles qui tapissent l'épithélium de la vessie. Manifestations systémiques présentes au moment du diagnostic – 60 % vont mourir de complications métastatiques.
- Les pts sont typiquement des sujets âgés avec un long passé de tabagisme cause de pathologies associées : BPCO, cancer du poumon, athérome, coronaropathie, insuffisance cardiaque, HTA.
- La chimiothérapie/radiothérapie utilisée en préop peut être source de complications en postop.

Survie selon le stade

- Pourcentage de survie à 5 ans :
  - In situ : 96,6 %
  - Localisé (confiné au site initial) : 73,3 %
  - Régional (extension ganglionnaire) : 36,1 %
  - Disséminé (métastases) : 5,6 %

Préoccupations

- Saignement significatif (transfusion et produits dérivés)
- Hyperextension du rachis lombaire sur le pelvis avec compression des veines iliaques et gêne au retour veineux
- Protection des zones de compression nerveuse aux membres sup et inf
- Maintien du cou en position neutre
- Monitorage de la diurèse difficile après ligature/manipulation des uretères

Étiologie

- Exposition aux amines aromatiques (arylamines) : la β-naphthylamine de la fumée de cigarette provoque un cancer vésical chez la souris.
- Polluants professionnels : β-naphthylamine et benzène dans les industries du caoutchouc, arylamines dans les textiles synthétiques, les teintures capillaires et les pigments des peintures
- Conducteurs de camions diesel
- Les « acétyleurs lents » (homozygotes, autosomique récessif) peuvent être à risque ; la *N*-acétyltransférase pourrait détoxifier les amines aromatiques.

Traitement

- Chimiothérapie
- Doxorubicine/bléomycine/cyclophosphamide/cisplatine/méthotrexate ; 5-fluorouracil/vinblastine/téniposide
- Radiothérapie
- Cautérisation transurétrale
- Cystectomie totale

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Historique	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	Toxicité de la doxorubicine (Adriamycine®) ; cardiomyopathie	> 550 mg/m², avant ou en même temps qu'une irradiation médiastinale	Signes d'IC	Biopsie endomyocardique, échocardios répétées ; angio-IRM, DLCL, ECG
	5-Fluorouracil Ischémie myocardique (rare)	Angor		ECG
	Cyclophosphamide Péricardite avec épanchement	ICC	Signes d'IC	Échocardio
RESP	Lésions dues au tabagisme	Toux, expectoration, infections	Wheezing, ronchi, thorax en tonneau	RP, EFR
	Toxicité de la bléomycine ou du cyclophosphamide : fibrose pulmonaire	> 500 mg (bléomycine), toux, dyspnée	Râles, fièvre	RP
	Méthotrexate : inflammation		Œdème pulmonaire, épanchements, infiltrats	RP
RÉNAL	Cisplatine : nécrose tubulaire aiguë	Survenue au bout de 3–5 j		Urée, créatinine, protéinurie, hyperuricémie
	Méthotrexate : IR			Hématurie, protéinurie
HÉPATIQUE	Méthotrexate : fibrose			SGPT
SNC	Méthotrexate : encéphalopathie	Confusion, somnolence, ataxie, tremblements, signes de localisation		

Référence clé : Whalley DG, Berrigan MJ. Anesthesia for radical prostatectomy, cystectomy, nephrectomy, pheochromocytoma, and laproscopic procedures. *Anesthesiol Clin North America*. 2000 ; 18 : 899–917.

Implications préopératoires

Préparation préopératoire

- Penser à réhydrater après la préparation colique
- Deux voies veineuses de gros calibre ou une voie veineuse et une voie centrale

Monitorage

- Envisager un cathéter artériel
- La perfusion rénale est difficile à estimer après dissection des uretères : envisager la pose d'une PVC, d'une PAP ou le monitorage par ETO
- Technique anesthésique
- Envisager la combinaison péridurale plus AG pour prendre en charge la douleur postop, réduire le saignement et les apports liquidiens lors de la cystectomie ainsi que pour réduire le risque d'iléus postop
- Cathéter péridural placé idéalement en T9, T11

Induction

- Risque d'hypotension due à la déplétion volémique du fait de la préparation colique et/ou à la diminution de la fonction systolique due à la cardiotoxicité de la chimiothérapie

Entretien

- Éviter les FiO_2 élevées en cas de fibrose pulmonaire
- Envisager l'arrêt du N_2O (chirurgie digestive)
- Prévenir l'hypothermie par tous les moyens

Considérations postopératoires

- Envisager la ventilation prolongée sur 24 h en cas de chirurgie de longue durée, de saignement et de remplissage conséquent. Le cathéter peut permettre d'optimiser la toilette pulmonaire et le réveil.
- Mouvements liquidiens importants durant les premières 48 h
- Pertes sanguines estimées : résection transurétrale 200 ml ; cystectomie entre 500–1000 ml
- Score de la douleur : 7–9 (cystectomie)

Cancer de l'œsophage

Dawn P. Desiderio

Risque de survenue

• Aux EU : 7,7 sur 100 000 chez l'homme caucasien, 2,0 sur 100 00 chez la femme caucasienne, 12,7 sur 100 000 chez l'homme noir, 4,2 sur 100 000 chez la femme noire
• L'incidence de l'adénocarcinome a augmenté chez l'homme blanc alors que celle du carcinome à cellules squameuses est la plus haute chez l'homme noir.
• Mortalité : 8,8 %

Risques périopératoires

• Le reflux expose à l'inhalation bronchique.
• Dénutrition et déshydratation dues aux troubles de déglutition
• Des troubles du rythme surviennent dans 20–60 % des œsophagectomies.
• La fuite anastomotique est la plus fréquente complication chirurgicale.

Préoccupations

• Défaillance resp due aux lésions pulmonaires causées par la chimiothérapie et la radiothérapie préop, l'inhalation répétée, le tabagisme et les lésions inflammatoires induites par la ventilation artificielle
• État d'hydratation
• Protection des VA lors de l'induction et en postop
• Syndrome de sevrage alcoolique
• Arythmies

Généralités

• Provient principalement soit de cellules squameuses de l'épithélium squameux œsophagien, soit d'un adénocarcinome d'origine gastrique
• Habituellement entre 55–65 ans, avec intoxication alcoolotabagique prolongée
• La dysphagie et l'amaigrissement sont les symptômes inauguraux souvent présents depuis plusieurs mois.
• Caractérisé par un envahissement local et lymphatique avant de disséminer

Étiologie

• Achalasie depuis 25 ans ou plus, tabagisme, alcoolisme, absence de prise d'aspirine sont les facteurs associés à une incidence accrue de cancer à cellules squameuses.
• Reflux œsophagien (œsophage de Barrett) et obésité sont associés à l'adénocarcinome.
• Le rôle de facteurs nutritionnels et de l'ingestion de liquides chauds a été évoqué.

Traitement

• Dépend du degré d'extension et de l'état physiologique du pt
• La chirurgie associée ou non à la chimiothérapie est la seule option curative.
• La radiothérapie est indiquée chez les pts qui ont un risque chirurgical inacceptable ou une maladie trop évoluée.
• La pose d'un stent œsophagien comme mesure palliative permet au pt d'avaler les liquides et les sécrétions.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	Cardiomyopathie et troubles du rythme induits par l'alcoolisme	Dyspnée d'effort Tolérance à l'effort		ECG Échocardio, test d'effort
RESP	Tabagisme Inhalations bronchiques chroniques Radio-/chimiothérapie	Pneumopathies ; HTAP Toux, dyspnée Expectoration	Wheezing Choc de pointe droit	RP EFR, capacité de diffusion GDS
GI	Obstruction Reflux Dénutrition	Difficulté de déglutition, impossible de dormir à plat, perte de poids	Dénutrition	Endoscopie digestive haute
SNC	Alcoolisme Delirium tremens	Dernière prise d'alcool et quantité		
MS	Faiblesse musculaire	Dénutrition	Fonte musculaire	Albuminémie
RÉNAL	Déshydratation	Limitation des apports		Ionogramme, créatinine, urée

Référence clé : Ng JM. Perioperative Anesthetic Mangement for Esohagectomy. *Anesthesia Clinics*. 2008 ; 26 : 293–304.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire
• La prémédication n'a pas pour but de sédater le pt au point de le lui faire courir un risque d'inhalation.
• Antisialagogue (atropine 0,4 mg ou glycopyrrolate 0,2 mg)
• Prémédication avec anti-H_2 pour la prophylaxie de l'inhalation et métoclopramide pour faciliter la vidange gastrique
• Stéroïdes à prescrire en cas de prise récente
• Envisager les β-bloquants en prophylaxie
• Mise en place d'une péridurale thoracique pour le contrôle de la douleur

Monitorage
• PVC ou PAP pour appréciation du remplissage avant manœuvres compressives médiastinales
• Cathéter radial pour monitorage de la PA et des GDS

Voies aériennes
• Induction à séquence rapide ou intubation vigile sous fibroscopie
• La nécessité sur le plan chirurgical d'une VUP en cas d'abord thoracoabdominal requiert l'emploi d'une sonde d'intubation à double lumière, un bloqueur bronchique ou une sonde Univent® pour un positionnement adéquat.

Induction
• L'hypovolémie cause souvent des variations tensionnelles.
• Risque d'inhalation lors de l'intubation

Entretien
• Aucune supériorité d'une technique ou d'un agent
• Remplissage en raison de la compression médiastinale, des pertes sanguines et de la déshydratation initiale
• Problème d'oxygénation durant la VUP lié à de multiples facteurs : recours à des FiO_2 de 100 %, la chimiothérapie (bléomycine, mitomycine), les lésions pulmonaires antérieures dues à l'intoxication tabagique, le volotraumatisme durant la ventilation artificielle
• Protection pulmonaire recommandée durant la ventilation artificielle, en utilisant de petits volumes courants de 5–6 ml/kg avec ou sans PEEP en ventilant en volume ou pression contrôlé(e) afin de maintenir une oxygénation adéquate avec une pression inspiratoire de crête < 30–35 cm H_2O
• Hypothermie à discuter dans les interventions longues
• Positionnement de la sonde NG guidée par le chirurgien

Extubation
• Risque permanent d'inhalation
• Objectif d'extuber sur table ou dans les heures postop. Dès lors, sédation et apports liquidiens réduits, mais implique une analgésie péridurale en place et fonctionnelle.
• Prudence chez l'obèse et le pt avec apnée du sommeil
• Réintubation conventionnelle des pts nécessitant une ventilation prolongée si encore intubés avec sonde à double lumière ou un bloqueur bronchique (à reculer ou retirer)
• Réintubation difficile en raison de l'œdème. Sous curarisation profonde et aspiration pharyngée, le changement de sonde est recommandé sur tube de Cook. Le replacement de la sonde d'intubation sur le tube de Cook est guidé par la laryngoscopie directe afin d'écarter les tissus mous qui pourraient gêner le positionnement.

Adjuvants
• La FiO_2 des pts qui ont reçu une chimiothérapie (mitomycine ou bléomycine) devrait être la plus basse possible (28 %) (voir Bléomycine dans la section Médicaments)

Période postopératoire
• L'analgésie péridurale est bénéfique.
• Risque accru de tachycardie supraventriculaire et de fibrillation auriculaire. Le contrôle du rythme est recommandé par l'American Heart Association avec du diltiazem IV et ou un β-bloquant selon la tolérance tensionnelle.

Problèmes prévisibles

• Prise en charge des voies aériennes : inhalation, réintubation difficile, critères d'extubation
• Appréciation de la volémie chez un pt déshydraté ayant subi une intervention longue avec compression médiastinale et anesthésie péridurale
• Arythmies en postop, prophylaxie par les β-bloquants

Cancer du poumon

Roger A. Moore

Risque de survenue

- Le cancer du poumon est une des principales causes de décès.
- Exposition à l'amiante, risque multiplié par 5
- Tabagisme, risque multiplié par 15
- Exposition au radon, risque multiplié par 2

Risques périopératoires

- Coronaropathie associée
- Insuff resp dans les suites de la résection pulmonaire

Préoccupations

- Optimisation préop de l'état respiratoire
- Dénouement en fonction de l'étendue des métastases, tel un syndrome cave supérieure
- Syndrome myasthénique (Eaton-Lambert) avec carcinome avec cellules en grain d'avoine
- Hémoptysies abondantes dues à l'envahissement des artères bronchiques
- Pneumopathie en aval de l'obstruction bronchique

Généralités

- Quatre types principaux de cancer du poumon : à cellules squameuses ou bronchogénique ; adénocarcinome (le plus fréquent) ; à grandes cellules ; à petites cellules
- 70 % avec BPCO associée qui nécessite des soins respiratoires en postop
- Pts souvent dénutris
- Alcoolisme fréquent
- L'état respiratoire préop peut contre-indiquer la lobectomie.
- Désordres hormonaux courants dus à des tumeurs sécrétantes
  - 3 % des pts sont cushingoïdes.
  - 70 % des carcinomes bronchogéniques ont une augmentation de l'ACTH ou de la pro-ACTH.
  - Jusqu'60 % ont une sécrétion inappropriée d'ADH.
- Le syndrome myasthénique avec une diminution des terminaisons cholinergiques entraîne une sensibilité accrue à tous les curares.

Étiologie

- La pollution est un facteur important (tabagisme, exposition à l'amiante, au radon)
- Fréquence plus élevée à proximité des raffineries

Traitement

- Le carcinome à petites cellules (cellules en grain d'avoine) est traité fréquemment par radiothérapie et chimiothérapie (bonne fonction rénale nécessaire).
- Lobectomie ou pneumonectomie sont envisagées dans les autres types de cancer ; la DLCO de < 60 % prédit une mortalité de 75 % ; > 100 % prédit une survie de 100 %.
- La lobectomie est de plus en plus pratiquée en utilisant la thoracoscopie vidéoassistée, alors que la pneumonectomie est toujours réalisée par thoracotomie.

ÉVALUATIONS

Système	Effet	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	Ischémie myocardique, trouble du rythme, cœur pulmonaire	Angor Dyspnée Palpitations Dyspnée	Galop B_3 Pouls irrégulier Turgescence jugulaire	Test d'effort ECG Cathétérisme Échocardio
RESP	Pneumopathie, bronchospasme, BPCO	Toux productive, wheezing, dyspnée	Ronchi, râles, wheezing, diminution du murmure vésiculaire Hippocratisme digital	RP ; EFR : capacité pulmonaire totale, EFR simplifiée, DLCO ; GDS
ENDO	SIADH	Léthargie, ↑ poids, ↓ diurèse Peau fine, défaut de cicatrisation Prise de poids, vergetures	Tableau d'hypométabolisme	Ionogramme sanguin et urinaire ↑ Natriurèse (rarement nécessaire)
	↑ ACTH		Syndrome cushingoïde, ↑ PA	Cortisolémie (rarement nécessaire)
NM	Syndrome d'Eaton-Lambert (myasthénique)	↓ Force musculaire	↓ Force musculaire à l'effort	EMG (rarement utile)
NUTRITION	Delirium tremens	Perte de poids, alcoolisme	Cachexie, variation de l'IMC, hépatomégalie	Bilan hépatique (albuminémie)

Référence clé : Heerdt PM, Park BJ. The emerging role of minimally invasive surgical techniques for the treatment of lung malignancy in the elderly. *Anesthesiol Clin*. 2008 ; 26(2) : 315–324.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Optimisation resp avec bronchodilatateurs, antibiotiques, hygiène pulmonaire et arrêt du tabac
- Correction des déséquilibres hydroélectrolytiques

Monitorage et prise en charge peropératoire

- Monitorage standard
- Cathéter artériel et éventuellement pulmonaire, mais si un cathéter de PAP est utilisé, penser au fait qu'il peut être pris dans le champ opératoire
- Monitorage de la curarisation
- Péridurale thoracique

Voies aériennes

- Sonde à double lumière ou bloqueur bronchique – le plus souvent gauche
- Fibroscope bronchique disponible pour positionnement de la sonde endobronchique

Induction

- Le choix de l'anesthésique dépend des problèmes médicaux associés.
- Prémédication légère ou absente pour ne pas causer de dépression resp
- Lorsqu'une sonde à double lumière à extrémité droite est utilisée, s'assurer de la ventilation du lobe sup droit (plus facile par fibroscopie)

Entretien

- Lésion nerveuse en position latérale
  - Utiliser un coussin axillaire
  - Lésion du plexus brachial avec le bras en hyperextension
  - Protections à tous les points de pression
- Confirmer les données de l'oxymétrie de pouls et de la capnographie par des GDS
- Si une désaturation survient durant la VUP, la PEEP sur le poumon dépendant peut être bénéfique ; sinon mettre le poumon non dépendant sous CPAP.
- Limiter les apports liquidiens perop, y compris le sang et les produits dérivés, ce qui peut contribuer à diminuer l'incidence de survenue d'une insuffisance resp postop.

Extubation

- Si la ventilation artificielle doit être poursuivie et qu'une sonde à double lumière a été utilisée, celle-ci doit être remplacée par une sonde conventionnelle à simple lumière.
- Le moment de l'extubation est déterminé en fonction des paramètres respiratoires.

Adjuvants

- Bronchodilatateurs perop, inotropes si dépression myocardique, antiarythmiques en cas de troubles du rythme après lobectomie ou pneumonectomie (digoxine en prophylaxie proposée par certains mais controversée)

Période postopératoire

- Si une pneumonectomie est réalisée, il y a risque de survenue de SDRA en postop.
- Analgésie efficace pour la réhabilitation respiratoire
  - La PCA ou les blocs intercostaux peuvent être efficaces.
  - La péridurale thoracique est la méthode d'analgésie la plus efficace.
- Être attentif à la survenue d'un DT, d'un SIADH et de troubles neuromusculaires

Problèmes prévisibles

- Toilette pulmonaire intensive en postop
- Aspirations bronchiques prudentes en raison du risque de rupture
- Fistule bronchopleurale ou pneumothorax sous tension à anticiper

Cancer du sein

Vincent S. Cowell

Risque de survenue

- 100 fois plus fréquent chez la femme que chez l'homme
- 1 femme sur 8 développe un cancer du sein. Avec le cancer de la peau, c'est le cancer le plus fréquent chez la femme aux EU.
- Le risque de développer un cancer du sein augmente avec l'âge. Près de 2 femmes sur 3 avec une forme invasive de cancer du sein ont plus de 55 ans quand le cancer est détecté.
- Prédilection raciale : Caucasiennes > Afro-Américaines > Asiatiques, Hispaniques et Amérindiennes natives
- Les Afro-Américaines sont plus enclines à décéder de cancer du sein car leurs formes de cancer sont plus agressives.
- 10 % des cas de cancer du sein sont directement dus à une mutation du gène *BRCA1* et *BRCA2*.
- Risque accru : histoire familiale et antécédent personnel de cancer sein augmentent le risque de développer un cancer sur le sein controlatéral.
- > 70 % des cancers du sein sont diagnostiqués chez des femmes sans antécédents familiaux.
- Facteurs de risque associés : obésité, régime riche en graisses, vieillissement, alcoolisme, estrogènes

Risques périopératoires

- Mortalité très rare
- Lymphœdème du bras suite au curage axillaire
- Lésion du plexus brachial homolatéral due à une hyperextension du bras en abduction forcée, ou iatrogène
- Lésion du nerf long thoracique et/ou thoracodorsal durant la dissection axillaire
- Pneumothorax (rare)
- Incidence élevée de N/V postop (jusqu'à 60 %)

Préoccupations

- Impact des métastases pulmonaires cérébrales ou osseuses
- N/V postop fréquents
- Curarisation et repérage des principaux nerfs
- Accès éventuellement limité aux membres sup
- Effets secondaires de la chimiothérapie et de l'irradiation thoracique

Généralités

- Croissance anormale du tissu adénomateux qui entraîne des symptômes généraux et des métastases au foie, aux os, poumons et au cerveau
- La découverte précoce augmente la durée de survie.
- Il existe une controverse quant à l'utilité de la mammographie dans la détection du cancer du sein.
- L'examen clinique et la mammographie sont complémentaires.
- La biopsie à l'aiguille permet le diagnostic histologique.
- La localisation à l'aiguille en préop peut être nécessaire en cas de tumeur non palpable.
- La plupart des biopsies conduisent au diagnostic de lésions bénignes.

Étiologie

- La cause de la plupart des cancers du sein est inconnue.
- Mutations du gène *BRCA*

Traitement

- Cancer non invasif : tumorectomie ou mastectomie partielle, associée rarement à une biopsie d'un ganglion sentinelle et/ou un curage axillaire avec irradiation et ou hormonothérapie (par ex. tamoxifène)
- Cancer invasif : tumorectomie, mastectomie partielle avec biopsie du ganglion sentinelle, curage axillaire éventuel ou irradiation, chimio- et hormonothérapie éventuellement
- Mastectomie radicale rarement pratiquée
- La chirurgie reconstructive fait partie intégrale de la prise en charge.

Pronostic

- Aux EU, environ 40 410 femmes meurent dans l'année d'un cancer du sein, faisant de ce cancer le deuxième cancer mortel chez la femme (le cancer du poumon venant en tête chez la femme).
- La survie à 5 ans chez la femme chez qui un cancer du sein a été diagnostiqué est de 80 %. Environ 88 % des femmes diagnostiquées survivent au moins 10 ans. Les femmes aux conditions sociales défavorisées ont une espérance de survie inférieure.

ÉVALUATIONS

Système	Effet	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
THORAX	Lésions pulmonaires	Écoulement mammaire Douleur ou gêne	Asymétrie mammaire Écoulement mamelonnaire, érythème, croûte ou érosion Rétraction mamelonnaire Plissement cutané	Examen clinique Mammographie Biopsie-aspiration à l'aiguille fine RP
GI	Métastases hépatiques	Fatigue, douleur abdominale	Hépatomégalie ou foie nodulaire	Échographie hépatique ou scanner
HÉMATOL	Métastases osseuses	Léthargie, dyspnée	Anémie, pancytopénie	NFS
SNC	Métastases cérébrales	Modification de la conscience, convulsions	Examen neurologique	Scanner crânien
MS	Métastases osseuses Fractures pathologiques	Douleur intense Immobilité Œdème du bras	Déformations Douleur à la palpation Adénopathie axillaire	Scanner RX osseuses Examen clinique

Référence clé : Vila Jr H, Liu J, Kavasmaneck D. Paravertebral block : New benefits from an old procedure. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2007 ; 20(4) : 316–318.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Préparation optimisée, afin de réduire l'anxiété préop par des méthodes pharmacologiques et non pharmacologiques

Monitorage

- De routine, en faisant attention au positionnement des câbles ECG
- Voie veineuse et brassard à tension sur le bras controlatéral

Voies aériennes

- L'installation sur la table d'opération doit s'effectuer en s'assurant de la fiabilité des connexions.
- O_2 nasal ou LMA™ appropriés

Induction

- Péridurale thoracique, blocs intercostaux et infiltrations locales ont été utilisés avec succès soit comme technique principale, soit comme adjuvants à une AG.

Entretien

- Tenir compte de la fréquence élevée des N/V postop
- L'incision cutanée mammaire peut aussi s'étendre au niveau axillaire.
- La dissection peut s'étendre de l'aréole mammaire aux tissus sous-jacents jusqu'aux muscles de la paroi thoracique et latéralement au creux axillaire.
- L'identification des nerfs long thoracique et thoracodorsal nécessite souvent une stimulation nerveuse qui contre-indique la curarisation.
- Visualisation du champ opératoire et du saignement
- L'appui de l'équipe chirurgicale sur le thorax peut compromettre la ventilation.

Considérations postopératoires

- Score de la douleur : 2–6
- La douleur peut être soulagée par du kétorolac, la PCA ou une ALR.
- Alerter l'équipe soignante postop sur le fait qu'aucun prélèvement sanguin ou mesure de PA au brassard ne doit être effectué sur le bras du côté opéré si un curage axillaire a été réalisé.

Problèmes prévisibles

- L'anxiété associée à la peur du cancer et à la dégradation de son apparence physique peut être au premier plan.

Cancers de la thyroïde

Alisa C. Thorne

Risque de survenue

• Incidence aux EU : 23 500 nouveaux cas de cancers thyroïdiens par an
• Environ 1 % de nouveaux cancers diagnostiqués chaque année
• Hispaniques, Afro-Américains, fréquence moindre; Caucasiens, fréquence modérée; Japonais, Chinois, Hawaïens, Philippins, fréquence plus élevée
• Globalement, l'incidence est 3 fois plus élevée chez la femme par rapport à l'homme. Pic d'incidence autour de la trentaine et de la quarantaine.

Risques périopératoires

• Les tumeurs thyroïdiennes volumineuses peuvent entraîner une déviation, une compression trachéale ou une paralysie des cordes vocales.
• Diminution de la PA, de la FC, asystole avec la manipulation du sinus carotidien
• Complications postop : lésions du nerf phrénique, pneumomédiastin, pneumothorax, trachéomalacie et collapsus trachéal post-extubation, hématome ou œdème laryngé peuvent compromettre la liberté des VAS; la paralysie récurrentielle bilatérale impose une trachéotomie; la paralysie récurrentielle entraîne des inhalations.
• L'ablation accidentelle des parathyroïdes provoque une hypocalcémie.

Préoccupations

• Phéochromocytome méconnu : le cancer médullaire des deux lobes de la thyroïde est associé à une NEM IIA et IIB.

Généralités

• 4 types de cancer : papillaire (80 %), folliculaire (10 %), médullaire (5–10 %), lymphome thyroïdien primitif (rare) et sarcome thyroïdien primitif (rare)
• Excellent pronostic du cancer papillaire bien différencié, particulièrement après 40 ans pour les tumeurs de petite taille.
• Le pronostic s'assombrit avec les tumeurs anaplasiques volumineuses, peu différenciées.
• L'âge au moment du diagnostic, la charge tumorale, le sexe, l'extension locale hors de la loge thyroïdienne et les métastases à distance sont d'importants facteurs pronostiques.
• Recherche récente : définition de facteurs pronostiques au niveau infracellulaire, moléculaire et études génétiques
• La mutation *BRAF* est la plus courante dans les cancers papillaires.

Étiologie

• Radiothérapie, déficience alimentaire en iode, facteurs goitrigènes (chimiques ou diététiques), maladie thyroïdienne bénigne préexistante et facteurs génétiques
• Association du cancer primitif de la thyroïde avec une augmentation de l'incidence d'un futur cancer du sein

Traitement

• La chirurgie est le Tt initial de choix.
• Lobectomie avec ou sans conservation de l'isthme, thyroïdectomie totale ou subtotale en fonction des indications
• Iode radioactif après chirurgie dans les tumeurs bien différenciées
• Réduction tumorale (palliative) pour les tumeurs volumineuses envahissantes et causant une obstruction des VAS et de l'œsophage
• Récidives habituellement traitées chirurgicalement
• Chimio- et radiothérapie pour les cas de mauvais pronostic
• Doxorubicine : l'agent le plus actif; réponse médiocre des cancers médullaires

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Paralysie des cordes vocales Obstruction trachéale	Dysphonie Dyspnée, dyspnée d'effort Sifflement/stridor	Masse cervicale	Laryngoscopie indirecte RX Scanner cervical
CARDIO	Masse médiastinale	Dyspnée, dyspnée d'effort Sifflement, peut être asymptomatique	Turgescence faciale	RX Scanner/IRM
RESP	Métastases pulm Obstruction bronchique	Dyspnée, dyspnée d'effort Sifflements, hémoptysie		RP/scanner IRM
GI	Obstruction œsophagienne Métastases hépatiques	Dysphagie		Bilan hépatique
ENDO	NEM IIA/IIB phéochromocytome Hyperparathyroïdie Neuromatose ganglionnaire	HTA, épisodes de flush Palpitations, sueurs Coliques Crampes Diarrhée Obstruction intestinale	 Neuromatose buccale, intestinale Aspect marfanoïde	Scanner/IRM Urines des 24 h Catécholamines ↑ Ca^{2+} Hypercalciurie, test de provocation par la thyrocalcitonine
MS	Métastases osseuses Ostéopathie induite par la parathormone	Douleurs osseuses		Scanner

Références clés : Vriens MR, et al. Diagnostic markers and prognostic factors in thyroid cancer. *Future Oncol*. 2009; 5(8) : 1283–1293. Snyder SK, et al. Local anesthesia with monitored anesthesia care vs. general anesthesia in thyroidectomy : A randomized study. *Arch Surg*. 2006; 141(2) : 167–173.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

• Examiner la glande thyroïde
• Rechercher une compression laryngée ou trachéale
• Intubation avec sonde armée de faible calibre (données du scanner cervical)
• Noter la voix préop
• Corriger la calcémie
• Tests thyroïdiens avant la chirurgie
• En cas de suspicion de cancer médullaire, vérifier le taux de calcitonine; éliminer un phéochromocytome

Monitorage

• Routine

Voies aériennes

• Prévoir des difficultés des voies aériennes

Induction

• Envisager l'intubation éveillé sous fibroscope en cas de tumeur volumineuse

Entretien

• Pas d'agent ou de technique à privilégier
• Instabilité CV en cas de manipulation du sinus carotidien

Extubation

• Apparition possible d'une trachéomalacie
• Réintubation devant la survenue d'un hématome

Période postopératoire

• Complication métabolique : diminution du Ca^{2+}, hypoparathyroïdie
• Complication au niveau des voies aériennes : atteinte récurrentielle uni- ou bilatérale, hématome compressif

Adjuvants

• Dans des cas sélectionnés, intervention possible sous anesthésie locale avec sédation IV
• Antiémétiques, incluant la dexaméthasone, pour prévenir les N/V postop

Problèmes prévisibles

• En cas de cancer médullaire : éliminer un phéochromocytome
• La tumeur thyroïdienne peut envahir le larynx, la trachée, le pharynx ou l'œsophage.
• Si l'œsophage est envahi, reconstruction à partir d'un lambeau de jéjunum ou de montée de l'estomac

Candidose

Ashish C. Sinha

Risque de survenue

• Pts avec dépression immunitaire due à une infection VIH, une chimiothérapie, ou une corticothérapie prolongée
• Antibiothérapie à large spectre en cours ou récente
• Diabète, leucémie et neutropénie
• Alimentation parentérale et séjour prolongé en réanimation
• Brèches des barrières de protection épithéliales : traumatisme chirurgical, brûlures, cathétérismes veineux ou sondes urinaires prolongées
• Même chez des individus sains, *Candida* peut être cultivée à partir de prélèvements oraux chez un tiers à la moitié des individus ; ce taux augmente en cas de maladie chronique ou avec la durée d'hospitalisation.
• Alors que les infections bactériennes systémiques ont décliné avec l'usage intensif des antibiotiques, les infections fongiques systémiques ont inversement augmenté.
• *Candida* est le quatrième micro-organisme le plus fréquemment retrouvé dans les hémocultures.

Risques périopératoires

• Une candidémie associée à un choc septique n'est pas fréquente chez les pts non immunodéprimés, mais elle a une très haute mortalité, d'environ 30 %, plus élevée que dans le choc infectieux bactériémique, et a une propension à la défaillance multiviscérale ainsi qu'à une récupération prolongée de la défaillance d'organe.
• Les pts auront plus volontiers une IR au retour à l'état basal

Préoccupations

• La candidémie disséminée est fréquemment associée à des dysfonctions d'organes.
• Choc septique candidémique
• Effets secondaires des Tts par azoles, nystatine, ou amphotéricine B

Généralités

• Candidémie : 30 cas pour 100 000 admissions (aux EU) ; associée à une augmentation de mortalité d'environ 14,5 %, une durée d'hospitalisation supplémentaire de 10 j et une augmentation de dépenses de 40 000 $
• Environ 50 cas pour 1000 pts/an ; parmi ceux-ci, 10 % développent une candidémie, avec une mortalité attribuée de 25 %.
• Environ 1 % de pts colonisés en hospitalisation postop
• Rares cultures positives à une candidose mortelle

Étiologie

• Parmi les espèces isolées : environ 60 % *C. albicans*, environ 20 % *C. tropicalis*, le reste par ordre décroissant : *C. glabrata*, *C. parapsilosis*, *C. krusei* et *Candida* spp.
• Fait suite à une antibiothérapie car la flore normale qui empêche la croissance des levures est détruite.

Traitement

• Oropharyngée : itraconazole et flucanozole oraux
• Œsophagienne : flucanozole oral et IV, itraconazole oral, faible dose IV d'amphotéricine B
• Vulvovaginale : agents -azoles topiques et oraux
• Infections systémiques : amphotéricine B IV, flucanozole haute dose

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL/OPH	Muguet Endophtalmie	Dysphagie Troubles visuels	Muguet Lésions ophtalmiques	Saignement au grattage FO et champ visuel
CV	Endocardite Choc septique	Dyspnée Hypotension réfractaire	Souffle cardiaque Fièvre	Auscultation PVC, PAP, DC
RESP	Pneumopathie SDRA	Dyspnée, toux, tachypnée, ↓ tolérance à l'effort	Polypnée superficielle, hypoxémie, condensation	EFR, GDS, RP
SNC	Méningite Abcès du cerveau	Trouble de la conscience, ↑ PIC, nausées, vomissements, céphalées, convulsions, perte d'appétit	État de conscience, raideur méningée, photophobie, confusion	Scanner, IRM, hémocultures, cultures LCR
RÉNAL	Abcès rénal Cystite	Dysurie, polyurie, lombalgies, hématurie	Douleur costovertébrale à la palpation du côté malade	ECBU, cystoscopie, scanner
SQUELETTIQUE	Ostéomyélite fongique	Douleur osseuse provoquée	Douleur osseuse modérée à intense, limitation des mouvements	RX, culture, scintigraphie
GI	Inflammation du tractus intestinal, abcès intra-abdominal	Dysphagie, douleur abdominale, diarrhée	Défense abdominale, hépatomégalie, splénomégalie	Scanner ou IRM, endoscopie, échographie abdominale

Référence clé : Marchena-Gomez J, Saez-Guzman T, Hemmersbach-Miller M, et al. Candida isolation in patients hospitalized on a surgical ward : Significance and mortality-related factors. *World J Surg*. 2009 ; 33 : 1822–1829.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

• Poursuite du Tt antifongique
• Recherche de signes de choc septique
• Éliminer une infection sur cathéter ; ou changement de cathéter si indiqué

Monitorage

• En cas de choc septique, cathéter artériel, cathéter de PVC ± PAP, et monitorage standard

Voies aériennes

• Ne pas aggraver les lésions orales lors de l'intubation

Préinduction/induction

• Choix des agents selon qu'il existe ou non des signes de choc septique
• Attention à l'hypotension et à l'hypoxémie à l'induction

Entretien

• Choix des agents selon l'état hémodynamique
• Réglages ventilatoires selon qu'il existe ou non un SDRA

Extubation

• Laissé intubé en cas de SDRA ou d'état septique nécessitant un support hémodynamique

Adjuvants

• Posologie des médicaments ajustée à la fonction rénale ou hépatique

Problèmes prévisibles

• La candidémie peut revêtir plusieurs tableaux cliniques, d'une fébricule à un choc septique fulminant. La mortalité périop est plus élevée dans ce dernier groupe.

Cardiomyopathie alcoolique

Gregory H. Botz

Risque de survenue

- Incidence aux EU : 15 à 20 millions de grands buveurs chroniques
- Jusqu'à 50 % des cardiomyopathies dilatées seraient dues à l'alcool.
- Population à risque : peu clair ; concerne les buveurs chroniques avec une consommation d'alcool journalière d'au moins 90 g depuis au moins 5 ans
- Sexe : prédominance masculine

Risques périopératoires

- Sevrage alcoolique
- ICC
- Troubles du rythme courants : FA, extrasystolie auriculaire, ventriculaire

Préoccupations

- Ischémie myocardique : apport < demande (rarement coronaropathie)
- Fonction systolique et diastolique anormale
- L'alcoolisme chronique diminue la réponse du myocarde aux inotropes.
- Syndrome de sevrage alcoolique

Généralités

- Début insidieux ; signes absents jusqu'à ce que l'atteinte ne soit sévère, tard dans l'évolution
- Cardiomyopathie dilatée : hypertrophie ventriculaire au début, dilation ventriculaire plus tardive
- Insuffisance cardiaque à bas débit (par opposition à l'insuffisance cardiaque à haut débit de la cirrhose et du béribéri)
- Une dénutrition coexiste souvent.

Étiologie

- Lésion directe du myocarde par l'éthanol et ses métabolites
- Dilatation progressive de la chambre ventriculaire et hypertrophie ventriculaire ; dépôts fibrineux microscopiques
- Possible dysrégulation du calcium intracellulaire
- Altération du couplage excitation–contraction

Traitement

- Abstinence : la fonction ventriculaire s'améliore notablement après l'abstinence.
- Tt pharmacologique : digitaliques, diurétiques, β-bloquants, inhibiteurs de l'enzyme de conversion
- Correction des déficits nutritionnels : thiamine, folate, multivitamines

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Aspect pléthorique, reflux, varices œsophagiennes, muqueuse fragile	Signe de reflux Hématémèse	Angiomes stellaires	Endoscopie
CV	Dysfonction VG ICC Ischémie myocardique Troubles du rythme	Fatigue, orthopnée Dyspnée paroxystique nocturne Angor (rare) Palpitations	Pouls pincé Cardiomégalie Galop protodiastolique B_3, B_4, souffle Distension jugulaire, œdèmes périphériques	ECG Échocardio Test d'effort
RESP	Œdème pulm	Dyspnée Toux	Crépitants	RP
GI	Foie cardiaque	Faible appétit, distension abdominale	Hépatomégalie	TP, albuminémie, bilan hépatique
HÉMATOL	Coagulopathie, anémie	Saignement anormal	Pâleur, ecchymoses	NFS, plaquettes, TP, TCA
RÉNAL	↓ Perfusion rénale	Oligurie		Créatinémie, FENa, ionogramme
SNC	Hypoperfusion	Confusion	Trouble de la conscience	
MS	↓ Force musculaire proximale		↓ Force des membres, amyotrophie	

Référence clé : Piano MR. Alcoholic Cardiomyopathy. *Chest*. 2002 ; 121 : 1638–1650

Implications périopératoires

Préparation préopératoire
- Tt pharmacologique de l'ICC

Monitorage
- ECG avec analyse du segment ST
- Envisager la pose d'un cathéter de PA, de PAP, la surveillance par ETO en fonction de la chirurgie et de la fonction VG

Voies aériennes
- Néant

Préinduction/induction
- Déplétion volémique possible

Entretien
- Éviter la tachycardie, l'augmentation du tonus sympathique
- Éviter de déprimer la contractilité myocardique

Extubation
- Routine

Période postopératoire
- Envisager la poursuite du monitorage en soins intensifs
- Surveiller la survenue d'un syndrome de sevrage

Adjuvants
- Continuer les Tts par multivitamines, thiamine, B_{12}, folate
- BZD, α_2-agonistes en prophylaxie du syndrome de sevrage
- Augmentation possible du volume de distribution des médicaments ; ajustement des doses

Problèmes prévisibles

- Dysfonction VG et ICC possibles en postop
- Syndrome de sevrage alcoolique

Cardiomyopathie dilatée

Frank W. Dupont

Risque de survenue

- Incidence : 5 à 8 cas pour 100 000 par an
- Prédominance raciale : Afro-Américains > Caucasiens
- Prédominance selon le sexe : hommes > femmes
- La capacité limitée à l'effort est un facteur prédictif de mortalité.

Risques périopératoires

- Augmentation de la morbimortalité périop, particulièrement en cas de chirurgie à haut risque
- Aggravation de l'ICC
- IR
- Embolisation systémique ou pulm par mobilisation d'un thrombus intracardiaque

Préoccupations

- Instabilité du SNA
- Troubles du rythme graves
- Aggravation de la fonction systolique et/ou diastolique du VG et de la fonction du VD

Généralités

- Syndrome caractérisé par une dilatation et un trouble de la fonction systolique du VG, du VD ou des deux ventricules
- Dysfonction systolique et diastolique du VG (défaut de compliance du VG), dysfonction du VD ; HTAP et régurgitation mitrale possibles
- Risque élevé de mort subite

Étiologie

- La cause de la cardiomyopathie dilatée demeure peu claire, mais trois mécanismes possibles ont été avancés : des facteurs familiaux et génétiques ; une myocardite d'origine virale ou due à d'autres agents cytotoxiques ; et une anomalie immunologique.

Traitement

- Le Tt médical est celui de l'ICC avec des diurétiques, des vasodilatateurs, des β-bloquants ; des anticoagulants en prophylaxie de la thrombose intracardiaque et d'embolies ; des antiarythmiques ou l'implantation d'un défibrillateur pour la prise en charge des troubles du rythme.
- Tt chirurgical : valvuloplastie mitrale, cardiomyoplastie, assistance ventriculaire, transplantation cardiaque

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	Troubles du rythme	Palpitations	Pouls pincé	ECG, électrophysiologie
	ICC	Dyspnée d'effort Orthopnée Dyspnée paroxystique nocturne	Déplacement du choc de pointe Souffle systolique B_3, B_4 Distension jugulaire, ascite, œdème de la cheville	Échocardio
	Ischémie myocardique	Angor		Coronarographie
RESP	Œdème pulm	Dyspnée	Crépitants, wheezing	RP GDS
HÉMATOL	Coagulopathie	Purpura		TP, TCA
RÉNAL	IR	Oligurie		Urée, créatinine
SNC	Ramollissement cérébral	AVC	Déficit neurologique systématisé	Scanner, IRM

Référence clé : Mohan SB. Idiopathic dilated cardiomyopathy : A common but mystifying cause of heart failure. *Cleve Clin J Med*. 2002 ; 69 : 481–487.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire
- Optimisation de l'état cardiaque avant l'anesthésie (envisager une consultation avec un cardiologue)

Monitorage
- ECG avec analyse du segment ST
- PA sanglante en cas de chirurgie lourde
- Cathéter de PAP si des mouvements liquidiens importants sont anticipés
- L'ETO est le monitorage de choix pour l'évaluation de la fonction des deux ventricules et de la fuite valvulaire durant la chirurgie lourde.

Voies aériennes
- Néant

Préinduction/induction
- Les bases de la prise en charge anesthésique sont la réduction de la postcharge, le maintien de la précharge et la prévention de la tachycardie et de la dépression myocardique.

Entretien
- Les concentrations élevées d'AVH sont souvent mal tolérées. Une anesthésie fondée sur une association morphiniques–BZD est donc préférable.
- Apports liquidiens réduits pour éviter la surcharge et l'aggravation de l'ICC
- Un support inotrope peut être nécessaire.

Extubation
- Risque de tachycardie et d'HTA à traiter activement

Période postopératoire
- Envisager l'admission en USI et la poursuite de la ventilation artificielle en cas de chirurgie avec mouvements liquidiens importants

Adjuvants
- Pas de contre-indications à l'ALR en l'absence de coagulopathie ou de Tt anticoagulant et en cas de stabilité tensionnelle
- Prudence dans la prise en charge d'un défibrillateur implantable
- La cardiomyopathie dilatée provoque une diminution des débits sanguins régionaux hépatique et rénal, qui peut entraîner une prolongation de la durée d'action de nombreux médicaments par diminution de clairance. L'augmentation du volume de distribution peut être présente également. Ces modifications pharmacocinétiques impliquent un ajustement des posologies.

Problèmes prévisibles

- Aggravation de l'ICC, instabilité hémodynamique, tachyarythmies

Cardiomyopathie hypertrophique (CMH)

Stavroula Nikolaidis

Risque de survenue

- Incidence : 0,2 % (1/500) de la population générale ; pas de prédominance sexuelle, raciale ; âge moyen 35 ans (mais peu se manifester à tout âge)
- Présentation clinique hétérogène : cause fréquente de mort subite chez les sportifs jeunes ; les pts âgés tendent à être moins symptomatiques, reflétant le substratum génétique varié
- Peut être asymptomatique (20–25 %) ou non diagnostiquée au moment où le pt se présente à une chirurgie générale (l'anesthésie peut « dévoiler » une CMH)

Risques périopératoires

- Obstruction dynamique de l'éjection ventriculaire gauche (au repos ou provoquée) présente chez environ 50 % des pts ayant une CMH
- Dysfonction diastolique, risque d'insuffisance cardiaque par défaut de relaxation du VG hypertrophié et non compliant
- Risque d'ischémie myocardique même en l'absence de coronaropathie obstructive, en raison de l'augmentation de la demande myocardique en O_2 (HVG, pressions intraventriculaires élevées) et apports limités (réserve coronaire diminuée, ischémie microvasculaire et sous-endocardique, artères coronaires intramyocardiques)
- Troubles du rythme supraventriculaires (fibrillation auriculaire) et ventriculaires

Préoccupations

- Tous facteurs qui peuvent aggraver l'obstruction dynamique à l'éjection et entraîner une hypotension et compromettre l'hémodynamique : diminution de la précharge (hypovolémie), diminution de la postcharge (vasodilatation), augmentation de l'activation sympathique (douleur, stimulus chirurgical), augmentation de la contractilité du VG
- Ischémie myocardique (même sur un fond de coronarographie ou de thallium « normal »)
- Dysfonction diastolique ; insuffisance cardiaque difficile à maîtriser avec le Tt traditionnel par diurétiques (prudence avec la déplétion volémique)
- Troubles du rythme supraventriculaires (la FA augmente le risque d'AVC emboliques) et ventriculaires

Généralités

- Définition : hypertrophie sans dilatation du VG en l'absence d'autres causes cardiaques ou systémiques d'HVG.
- Expression clinique variable (d'asymptomatique à symptomatique jusqu'à la mort subite)
- Bien qu'une obstruction de la chambre de chasse du VG, des symptômes cliniques, des antécédents familiaux ou une mutation génétique puissent être présents, aucun de ces éléments n'est considéré comme obligatoire pour porter le diagnostic de CMH.
- Perte de l'alignement des myocytes (*disarray*) à l'histopathologie (95 %)
- Le septum interventriculaire est souvent épaissi (environ 70 %) de façon disproportionnée (> 15 mm). Des variants moins courants (20–30 %) atteignant l'apex (souvent chez des pts asiatiques) ou le bord libre du VG ont été décrits.
- La contraction vigoureuse du VG et le myocarde hypertrophié peuvent mécaniquement obstruer la chambre de chasse du VG durant la systole, créant un gradient de pression par obstruction dynamique avec augmentation de la vélocité du flux durant la systole.
- Le gradient peut être absent ou minimal au repos chez 20–30 % des pts, mais augmente avec les manœuvres dynamiques de « provocation » (manœuvre de Valsalva, période postcontraction ventriculaire prématurée, toute manœuvre qui augmente la contractilité ou favorise la vasodilatation).
- Une insuffisance mitrale (IM) est souvent associée.
- Le déplacement antérieur du feuillet de la grande valve mitrale durant la systole (DAS) est considéré comme le principal mécanisme de l'IM durant la CHM. Le feuillet antérieur de la valve mitrale peut être aspiré dans la chambre de chasse par un effet Venturi, entrer en contact avec le septum et participer à l'obstruction dynamique.
- Des anomalies primitives de structures de la valve mitrale et/ou des piliers ont été décrites et seraient présentes chez un tiers des pts, indépendamment du DAS.
- Les manifestations cliniques de la CMH peuvent être en relation avec la dysfonction diastolique (dyspnée, fatigue), l'ischémie (angor, souvent en l'absence de coronaropathie obstructive), les troubles du rythme (palpitations, syncope, même mort subite) ou l'hypotension associée à des obstructions vasculaires (vertiges, syncope).
- Rarement (environ 10 %), stade de « burn out » évolué avec dilatation du VG ressemblant à une cardiomyopathie dilatée
- Les modalités diagnostiques comportent :
  - ECG 12 dérivations (critères électriques d'HVG, troubles du rythme, ondes T négatives profondes caractéristiques de la CMH apicale)
  - Échocardio (HVG sur VG non dilaté, FEVG > 60 %, gradient de pression systolique de la chambre de chasse au repos ou durant la manœuvre de Valsalva, DAS, ou autres anomalies de la valve mitrale)
  - Le cathétérisme cardiaque n'est pas obligatoire mais il est souvent pratiqué pour éliminer une coronaropathie et confirmer le diagnostic ou situer le niveau du gradient dynamique (à différencier du rétrécissement aortique) lorsque l'échographie cardiaque laisse planer un doute.
  - L'IRM cardiaque avec augmentation du contraste au gadolinium montre une image caractéristique de l'ischémie microvasculaire liée à la CMH et procure des informations utiles pour planifier une éventuelle prise en charge chirurgicale.
  - Les autres examens (Holter, échocardio d'effort, biopsie) sont rarement nécessaires.

Étiologie

- Maladie héréditaire génétiquement hétérogène : au moins 400 mutations sur 12 gènes qui codent les protéines sarcomériques cardiaques ont été identifiées (chaînes lourdes de bêta myosine, protéine C de liaison à la myosine, troponines T et I, tropomyosine) ; la diversité des mutations et la variabilité de pénétrance rendent compte de la très large variabilité d'expression et de pronostic (de la forme asymptomatique à la mort subite). Certaines mutations ont un plus mauvais pronostic, particulièrement en ce qui concerne la mort subite. Le testing génétique est maintenant disponible pour les pts et leurs descendants directs.

Traitement

- Médical : inotropes négatifs (β-bloquants, inhibiteurs calciques non-dihydropyridine, par ex. vérapamil ou diltiazem, disopyramide classe Ia des antiarythmiques)
- Défibrillateurs implantables chez les pts à risque de mort subite en se fondant sur les facteurs de risques cliniques, les antécédents familiaux ou les mutations à haut risque (pacemaker DDD rarement utilisé)
- Tts de « réduction septale » pour réduire le gradient :
  - Myocardectomie septale chirurgicale (provoque un bloc de branche gauche), réparation ou remplacement de la valve mitrale
  - Procédures percutanées : ablation septale par alcoolisation (cause un bloc de branche droit, risque de BAV de degré élevé)

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	Ischémie myocardique	Angor	Aggravation avec dérivés nitrés (à éviter)	ECG, tests d'effort, coronarographie (peut être « normale »), IRM cardiaque
	Obstruction dynamique	Dyspnée, syncope, vertiges	Souffle systolique accentué par Valsalva	Échocardio
	Insuffisance mitrale	Dyspnée	Souffle holosystolique	Échocardio
	Troubles du rythme	Syncope, mort subite, palpitations	Crépitants, wheezing, œdème	ECG, Holter
	Dysfonction diastolique	Dyspnée		Échocardio, RP
RESP	Congestion pulm HTAP secondaire	Dyspnée, orthopnée	Crépitants, wheezing	RP Cathétérisme droit
SNC	Syncope	Syncope, présyncope		Bilan neuronégatif

Référence clé : Pollack LC, Barron ME, Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy. *Anesthesiology*. 2006 ; 104 : 183–192.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

• Éviter les effets physiologiques qui diminuent le volume de la cavité du VG (maintien de la précharge et de la postcharge, éviter la tachycardie)
• Maintien de la précharge, corriger toute déplétion volémique préop
• Optimiser les Tts pré- et périop par β-bloquants ou inhibiteurs Ca^{2+}
• Noter que les pts avec une CMH ont souvent de fortes doses de β-bloquants en préop (prudence pour l'arrêt)
• Noter aussi que le disopyramide (prescrit en préop dans les CMH sévères) a des effets anticholinergiques
• Sédation pour prévenir la stimulation sympathique induite par l'anxiété
• Prophylaxie de l'endocardite recommandée pour les pts ayant une CMH avec IM sévère ou myocardectomie septale
• Vérification du pacemaker implantable (les pts sont rarement pacemaker-dépendants, sauf après ablation septale)

Monitorage

• En fonction du type d'intervention chirurgicale, envisager un monitorage invasif et/ou un cathéter de PAP
• L'ETO peut être très précieuse, particulièrement en cas de prévision de pertes sanguines importantes, de variations volémiques ou de stimulation sympathique.

Voies aériennes

• Néant

Préinduction/induction

• Éviter les agents vasodilatateurs ou ayant un effet stimulant sympathique. Pour l'induction, l'étomidate peut être préférable à la kétamine ou au propofol.
• Perfusion de néosynéphrine, vasopressine, ou noradrénaline immédiatement disponible car une aggravation du gradient dynamique est à craindre en cas de chute des RVS ou de stimulation sympathique
• Éviter la laryngoscopie prolongée qui peut induire une stimulation sympathique
• La mise en place de cathéter de PVC ou de PAP peut déclencher des troubles du rythme.

Entretien

• Les AVH qui diminuent la contractilité du VG sans effets vasodilatateurs majeurs sont utiles. L'halothane est l'exemple classique. Le sévoflurane est également préférable à l'isoflurane et au desflurane.
• Éviter les agents qui diminuent la précharge et la postcharge (par ex. nitroglycérine, nitroprussiate) ou qui augmentent la contractilité (inotropes) ainsi que les agents ayant un effet histaminolibérateur
• Éviter les agents qui augmentent directement ou indirectement la FC et la contractilité (par ex. pancuronium, atropine, adrénaline, éphédrine)
• Traiter l'hypotension par
  • Remplissage (éviter l'anémie ; compensation rapide des pertes sanguines)
  • Agonistes α-adrénergiques purs (par ex. néosynéphrine, noradrénaline)
• La rachianesthésie peut entraîner une hypotension. L'analgésie péridurale peut être envisagée pour supprimer la stimulation sympathique due à la douleur, mais avec grande prudence en raison du risque de baisse de la postcharge et d'hypotension.
• Cardioversion précoce en cas de fibrillation auriculaire. Défibrillateur disponible au bloc.
• Utiliser les β-bloquants ou les inhibiteurs Ca^{2+} pour prévenir la tachycardie, l'obstruction dynamique ou l'ischémie

Extubation

• Éviter la stimulation sympathique. Assurer une analgésie adéquate.
• Anticiper l'ischémie sous-endocardique, en utilisant les β-bloquants ou les inhibiteurs Ca^{2+}
• L'œdème pulm dû à la dysfonction diastolique et l'IM est difficile à traiter (diurétiques à utiliser à dessein).
• L'HTAP secondaire de la CMH et de l'IM s'aggrave avec les vasodilatateurs pulm « conventionnels » (augmentation de l'obstruction dynamique).
• Il est conseillé de régler la ventilation artificielle avec des fréquences élevées et de petits volumes courants (pour ne pas diminuer le retour veineux).

Période postopératoire

• Analgésie énergique : en cas d'analgésie neuroaxiale, l'administration de morphiniques seuls en intrathécal ou péridural est la méthode de choix.

Problèmes prévisibles

• Ischémie myocardique (sous-endocardique en cas de besoins accrus en O_2)
• Hypotension majeure en cas d'hypovolémie, de diminution de précharge/postcharge ou d'augmentation de la contractilité
• Troubles du rythme (ventriculaires, supraventriculaires, bradyarythmies après réduction septale)
• Dysfonction diastolique avec possibilité d'œdème pulm (particulièrement en cas de ventilation artificielle prolongée) et HTAP secondaire (exacerbée par l'IM)

Cardiomyopathie ischémique

Jonathan B. Mark
Charles S. Brudney

Risque de survenue

- Incidence d'environ 1/1000 par an
- Ratio H/F : 2/1

Risques périopératoires

- Facteur de risque de morbimortalité périop le plus important
- Risque d'ICC, d'hypotension, d'œdème pulm, d'ischémie myocardique, d'IDM, d'IR, de troubles du rythme
- La fraction d'éjection du VG est un paramètre important de prévision des complications périop. La fraction d'éjection du VG n'est pas toujours corrélée avec les symptômes ou la tolérance à l'effort.

Préoccupations

- Aggravation de l'ICC, œdème pulm, hypotension, ischémie myocardique et IDM, IR, intolérance aux mouvements liquidiens associés à une chirurgie majeure, troubles du rythme

Généralités

- Atteinte sévère du VG conduisant à l'ICC; celle due à l'ischémie et la nécrose myocardique est de très mauvais pronostic, avec une mortalité de 30–50 % à 2 ans.
- Les pts peuvent être traités médicalement pour l'ischémie sous-jacente (dérivés nitrés, β-bloquants, inhibiteurs calciques, aspirine), pour l'ICC (inhibiteurs de l'enzyme de conversion, hydralazine, digoxine, diurétiques, antagonistes de l'aldostérone, bloqueurs du récepteur de l'angiotensine II), pour la prévention de la formation de thrombus cardiaque (AVK), et pour le contrôle de la FC en cas de FA (digoxine, β-bloquants).
- Un défibrillateur implantable est présent chez beaucoup de patients en prévention de mort subite par arrêt cardiaque.
- La thérapeutique de resynchronisation par entraînement biventriculaire en cas de QRS long et de FE basse améliore la symptomatologie.
- Considérations spécifiques préop éventuelles en cas de fuite mitrale associée, d'anévrisme du VG et de troubles du rythme ventriculaire.

Étiologie

- Maladie acquise avec prédisposition génétique
- Facteurs de risque comprenant : HTA, diabète, hyperlipidémie, tabagisme, âge avancé, artériopathie périphérique

Traitement

- Médical – Revascularisation myocardique (angioplastie coronaire percutanée, athérectomie, stent ou pontage coronaire chirurgical, ou revascularisation transmyocardique au laser)
- Cardiomyoplastie (au stade expérimental)
- Transplantation cardiaque
- Chirurgie cardiaque associée (remplacement/réparation valve mitrale, anévrismectomie du VG, implantation d'un défibrillateur automatique
- Données limitées sur l'efficacité relative des interventions coronaires percutanées
- Thérapeutiques futures : transplantation de cellules souches et transplantation de myoblastes autologues

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	Ischémie myocardique Troubles du rythme ICC	Angor Dyspnée, dyspnée paroxystique nocturne Palpitations	B_3, B_4, éclat de B_2 PA pincée Déplacement du choc de pointe	ECG Tests d'effort Échocardio de stress IRM avec contraste Échocardio Cathétérisme
RESP	Congestion/œdème pulm	Dyspnée d'effort Orthopnée Toux	Crépitants Wheezing	RP
GI	Ascite	Distension abdominale	Matité déclive Hépatomégalie	Bilan hépatique TP Albuminémie
SNC	AVC embolique dû à un thrombus intracardiaque	Faiblesse Troubles visuels Confusion	Trouble de la conscience Déficit localisé	Scanner ou IRM
MS	Œdèmes périphériques	Œdèmes des chevilles Faiblesse	Œdème prenant le godet	
RÉNAL	IR (fonctionnelle)	Oligurie		Urée, créatinine Na^+ urines

Référence clé : Rahimtoola SH, La Canna G, Ferrari R. Hibernating myocardium : Another piece of the puzzle falls into place. *J Am Coll Cardiol.* 2006; 47 : 978.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Tt médicamenteux de l'ischémie myocardique et de l'ICC

Monitorage

- ECG (V_5, ou multidérivation) avec analyse du segment ST
- Cathéter artériel (monitorage continu de la PA et gaz du sang)
- Envisager le cathéter de PAP ou l'ETO en cas de chirurgie majeure et d'état physiologique précaire

Préinduction/induction

- Éviter la tachycardie et l'augmentation de postcharge pour prévenir l'ischémie et la baisse du DC
- Le Tt diurétique peut être la cause d'une hypovolémie.

Entretien

- Possibilité limitée d'augmenter le DC en réponse à un stress
- Surveillance des bilans liquidiens, monitorage de la Pcap pour éviter l'œdème pulm ou le bas DC
- Mauvaise tolérance des concentrations élevées d'AVH par leur effet dépresseur myocardique surajouté à celui de l'ischémie

Extubation

- Peut être le moment du stress le plus à risque de développer une ischémie myocardique ou une dysfonction VG
- Envisager une ventilation artificielle postop si une grande quantité de liquides de remplissage a été utilisé en perop

Adjuvants

- Effet hémodynamiques des Tts préop
- L'anticoagulation préop peut limiter la pratique de l'ALR neuroaxiale.

Période postopératoire

- L'analgésie postop par techniques d'ALR neuroaxiales peut diminuer le stress en cas d'opération majeure (mais attention aux Tts par AVK).
- Surveillance hémodynamique en réanimation en cas de chirurgie majeure

Problèmes prévisibles

- L'ischémie myocardique et l'ICC périop demeurent des problèmes majeurs.

Cécité

Stanley W. Stead

Risque de survenue

• Les lésions oculaires représentent 4 % des plaintes traitées par le registre Closed Claims Project de l'American Society of Anesthesiologists (ASA).
• La majorité des plaintes recensées dans le registre de l'ASA Postoperative Visual Loss (POVL) sont en lien avec la chirurgie cardiaque et la chirurgie du rachis, avec une incidence rapportée respectivement de 4,5 et 0,2 %. Les autres procédures chirurgicales associées à des troubles de la vue postop concernent la chirurgie de la tête et du cou, la transplantation hépatique, la cure d'anévrisme de l'aorte, la chirurgie vasculaire périphérique et la prostatectomie.
• Dans le registre de l'ASA, les troubles de la vue postop sont le plus souvent associés à une neuropathie ischémique optique (NIO ; 89 %) et une occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR ; 11 %).
• La cécité peut résulter d'une lésion de l'œil, des structures avoisinantes (paupière, conjonctive), de l'irrigation et du nerf optique.
• La cécité peut être transitoire (absorption de glycocolle), prolongée ou définitive (neuropathie ischémique optique, occlusion de l'artère centrale de la rétine, traumatismes).

Risques périopératoires

• NIO : cécité bilatérale dans la chirurgie du rachis en position ventrale, chirurgie cardiaque, dissections cervicofaciales avec œdème facial pouvant compromettre le retour veineux.
• OACR : traumatisme périoculaire et rarement une cécité bilatérale
• Facteurs perop : anémie, pertes sanguines supérieures à 1 l, hypotension et chirurgie prolongée (> 6 h)
• Facteurs locaux : chirurgie périoculaire, position ventrale avec rembourrage facial et orbitaire, exophtalmie ou blocs nerveux
• Irrigation par glycine 1,5 % lors de la RTUP, d'endoscopie vésicale et d'hystéroscopie

Préoccupations

• Pression sur le globe ou point de contact du globe avec des corps étrangers ou des liquides
• Position du pt, notamment en DV
• Situation de bas débit : hypotension, anémie, retour veineux cervical compromis
• Opérations à proximité des yeux
• Durant la chirurgie ophtalmique :
  • Mouvement du pt sous AG lors de la chirurgie oculaire
  • Traumatisme du nerf optique, de l'artère rétinienne ou du réseau veineux durant la chirurgie de l'orbite ou des sinus
  • Toux ou manœuvre de Valsalva après chirurgie intraoculaire
• Durant les blocs ophtalmiques :
  • Perforation du globe
  • Traumatisme du nerf optique, de l'artère et des veines rétiniennes

Généralités

• La cécité après chirurgie ou anesthésie est une complication le plus souvent irréversible, à moins d'être en relation avec l'irrigation de glycocolle.
• La cécité est le plus souvent due à des facteurs traumatiques locaux (paupière, conjonctive), de la vascularisation et du nerf optique

Étiologie

• Les facteurs locaux qui peuvent causer une cécité après une anesthésie comprennent : abrasion cornéenne, perte du vitré, hémorragie, mouvement du pt durant la chirurgie, blessure chimique de la cornée ou de la conjonctive par les produits de nettoyage du masque anesthésique, lors de la désinfection ou traumatisme direct par les champs opératoires, aiguille utilisée pour le bloc rétrobulbaire, pression du masque anesthésique ou chute d'un objet.
• Les facteurs compromettant la perfusion sont le DV, l'hypoxie suite à un arrêt cardiaque, l'hypotension prolongée, l'occlusion de l'artère centrale de la rétine, l'augmentation de la PIO et l'embolisation, la thrombose ou le spasme de l'artère.
• Suite à l'absorption de solution de glycocolle lors de la RTUP. L'espace de distribution du glycocolle est similaire à celui de l'acide γ-aminobutyrique. Des concentrations de glycocolle > 143 mg/l sont associées à une cécité transitoire.

Traitement

• En cas d'intoxication au glycocolle, le Tt est conservateur tant que la concentration plasmatique de glycocolle est < 143 mg/l.
• NIO : pas de Tt efficace et la perte de vision est définitive.
• OACR : faire baisser immédiatement la PIO avec de l'acétazolamide et des Tts locaux. L'oxygène hyperbare peut être bénéfique si le Tt est initié dans les 2 à 12 h après le début des symptômes.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Historique	Signes physiques	Examens complémentaires
GÉNÉRAL	Occlusion de l'artère rétinienne	Migraines, coagulopathies, hémoglobinopathies, contraceptifs oraux, ↑ PIO	Rétine pâle, ischémique avec taches rouge cerise de la macula (pathognomonique) et défect papillaire	
ORL/OPH	Rétinopathie ischémique	Hypotension Hypoxémie Choc	FO : rétine normale mais la tête du nerf optique est gonflée et ischémique. Pâleur éventuelle du nerf optique	
	Pression orbitaire		FO : œdème rétinien avec artérioles dilatées et turgescence veineuse	
GU	Cécité transitoire durant la RTUP	RTUP avec irrigation par solution de glycocolle	Réponse pupillaire normale à la lumière et l'accommodation. FO normal	Taux de glycine (normale 13–17 mg/l)

Référence clé : Lee LA, Roth S, Posner KL, Cheney FW, et al. The American Society of Anesthesiologists Postoperative Visual Loss Registry. *Anesthesiology*. 2006 ; 105 : 652–659.

Implications préopératoires

Préinduction/induction/entretien
• Positionnement essentiel
• En DV, protection rembourrée afin qu'aucune pression ne soit transmise au globe oculaire et à la racine du nez
• Lorsque la face est complètement couverte, utiliser un bouclier protecteur afin de protéger les yeux de toute pression malencontreuse.

Monitorage
• Vérifier fréquemment les yeux durant l'intervention pour s'assurer de l'absence de pression sur le globe oculaire
• S'assurer d'un retour veineux correct sans élévation de pression veineuse ou de pression intracrânienne, particulièrement lorsque le retour veineux risque d'être compromis par la position ou la procédure chirurgicale

Anesthésie générale
• Le masque anesthésique peut blesser l'œil d'une part par l'application d'une solution nettoyante et d'autre part par hyperpression directe.
• L'hypotension et l'hypoxémie sont impliquées dans certains cas d'OACR.
• L'hypotension, l'anémie et la chirurgie longue ont été impliquées dans la NIO.

Anesthésie régionale
• Lors des blocs nerveux ophtalmiques, l'aiguille ne pénètre pas dans le globe, les vaisseaux rétiniens ou le nerf optique. Éviter les volumes de solutions d'anesthésiques locaux excessifs qui entraînent une élévation de la PIO et compromettent la vascularisation du globe.

Période postopératoire
• Lors du réveil en DV, s'assurer de l'absence de pression sur l'œil et l'orbite.

Problèmes prévisibles

• Absorption de glycocolle à partir du liquide d'irrigation
• La NIO bilatérale survient presque toujours en l'absence de blessure vasculaire.
• Le nerf optique peut être très vulnérable aux modifications hémodynamiques liées au DV.

Céphalée, migraine

Alan Kaye
Harry J. Gould, III

Risque de survenue

- Incidence aux EU : > 28 millions ; prévalence maximale 25–55 ans
- Peut débuter dès l'âge de 1 an, 10–20 % des jeunes à 20 ans, hommes = femmes
- Chez l'adulte : plus fréquente chez les femmes après 11 ans ; env. 3:1 : femmes:hommes ; la prévalence décline après 40 ans.
- Cas familiaux ; gènes impliqués dans une prédisposition génétique pour des variantes de la migraine hémiplégique familiale : *CACNA1A* (canal calcique P/Q voltage-dépendant), *ATP1A2* (Na^+-K^+ ATPase) et *SCN1A* (*Na_v 1,1 voltage-gated sodium channel*)
- Peut être due à une sinusite ; une MAV ; un AVC ; un foramen ovale perméable ; une épilepsie ; un IDM ; une dépression ; une anxiété ; une sensibilité aux aliments riches en tyramine, à la phényléthylamine, ou l'octopamine (chocolat, vins, laitages) ; anomalies EEG
- Statut socioéconomique : inversement proportionnelle aux revenus et au niveau d'éducation

Risques périopératoires

- ↑ Incidence de l'hypertension, AVC, coronaropathie
- Stase gastrique
- Toxicité et effets secondaires des médicaments

Préoccupations

- Toxicité et effets secondaires des antimigraineux, interactions indésirables avec les agents anesthésiques
- Association à des pathologies intracrâniennes
- ↑ Agrégation des plaquettes avec ↑ du risque d'AVC et de coronopathie

Généralités

- Douleur lancinante récidivante, souvent unilatérale, avec une forte connotation familiale
- Souvent associée à une sensibilité exagérée au toucher, des N/V, une phonophobie et/ou une photophobie
- Peut être précédée par une aura visuelle, sensorielle ou motrice ; la céphalée et l'aura peuvent être présentes indépendamment
- Le diagnostic est dépendant de l'historique en l'absence de cause secondaire.
- L'infarctus migraineux avec lésion neurologique permanente est rare.

Étiologie

- Mécanisme central ou périphérique initialisé par un stimulus interne ou externe
- La diminution de la concentration de Mg^{2+} augmente l'affinité et la libération de sérotonine dans les sites cérébrovasculaires et neuronaux ainsi que la production de NO et l'activation des récepteurs NMDA
- Initiée par des facteurs déclenchants
- Les artères cérébrales et extracérébrales sont souvent à l'origine de la douleur.
- La douleur est due à des pulsations exagérées associées à une libération par le nerf trijumeau de substance P (sP), de CGRP (*calcitonin gene-related peptide* ; peptide relié au gène calcitonine), et de peptide intestinal vasoactif (VIP) ainsi qu'à une sensibilisation des nocicepteurs entourant les vaisseaux.

Traitement

- Pas de Tt curatif
- Élimination des facteurs déclenchants quand cela est possible ; régulation chronobiologique
- Thérapeutiques abortives (qui visent à réduire ou supprimer la crise [NdT]) : AINS, barbituriques, ergotamines, triptans, phénothiazines, dihydroergotamine, bloc ganglionnaire sphéno-palatin, analgésiques non opioïdes et opioïdes
- Thérapeutiques prophylactiques : efficaces – agents β-bloquants (métoprolol, tropranolol, timolol), tricycliques (amitriptyline), antiépileptiques (AE ; topiramate, valproate), agonistes sérotoninergiques (frovatriptan ; en prévention des migraines menstruelles), pétasites ; probablement efficaces – inhibiteurs de l'ECA (lisinopril, candesartan), AE (gabapentine), agents β-bloquants (aténolol, nadolol), antidépresseurs (fluoxétine, venlafaxine), agonistes sérotoninergiques (naratriptan, zolmitriptan ; prévention des migraines menstruelles), histamine, cyproheptadine, herbes médicinales (grande camomille), vitamines (riboflavine, CO-Q10, Mg^{2+}) ; peut-être efficaces – α-agonistes (clonidine, guanfacine), inhibiteurs calciques (vérapamil, nicardipine, nifédipine, nimodipine), AE (carbamazépine) ; résultats conflictuels concernant les preuves de l'efficacité des IMAO ; toxine botulinique probablement inefficace
- Tt comportemental par biofeedback, autohypnose, relaxation, sommeil

ÉVALUATIONS (PRINCIPALEMENT SUR LES EFFETS SECONDAIRES ET LA TOXICITÉ DES ANTIMIGRAINEUX)

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Ergotamine, sumatriptan – aggravation de HTA, coronaropathie artériopathie, syndrome sérotoninergique	Angor, artérite		ECG ECG d'effort
	β-bloquants et inhibiteurs calciques – dépression myocardique	Symptômes d'IC	B_3 Crépitants	RP
	Tricycliques et inhibiteurs calciques – trouble de la conduction	Syncope	QT allongé	ECG
RESP	β-bloquants Majoration de la BPCO	Dyspnée	Wheezing	RP, GDS
GI	Gastroparésie	Satiété précoce		
SNC	Troubles neurologiques	Tachycardie, bouche sèche	Déficit focalisé	Neuro-imagerie
	Tricycliques	Vision trouble, rétention urinaire		ECG
	Anticonvulsivants	Somnolence, diplopie, ataxie, troubles cognitifs		
	IMAO – anticholinergique et stimulation du SNC	Rétention urinaire, retard de la vidange gastrique		

Référence clé : Silberstein SD, Lipton RB, Dodick DW, eds. *Wolff's headache and other head pain*. 8th ed. New York : Oxford University Press ; 2008

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Détailler l'historique des Tts
- Arrêt des IMAO 14–21 jours avant si possible (voir IMAO dans la section Médicaments)
- Gastroparésie : métoclopramide (10 mg/70 kg pt)

Monitorage

- Routine sauf si coronaropathie

Voies aériennes

- Néant

Préinduction/induction

- Hypotension par baisse du DC chez les pts sous β-bloquants ou inhibiteurs calciques

Entretien

- Réponse exagérée possible aux vasopresseurs indirects chez les pts sous ergotamine, sumatriptan, tricycliques et IMAO
- Coma hyperpyrétique rapporté après l'administration de morphiniques à des pts traités par IMAO

Extubation

- Risque accru de stimulation centrale avec sumatriptan, ergotamine, tricycliques et IMAO

Période postopératoire

- L'analgésie peut être cruciale.
- Éviter les syndromes de sevrage

Problèmes prévisibles

- Interactions possibles des agents anesthésiques avec les antimigraineux
- Pas d'accidents anesthésiques sérieux rapportés chez des pts ayant une migraine

Chérubisme (chérubinisme)

Daniel Siker
Lee A. Fleisher

Risque de survenue

- > 250 cas dans la littérature
- Les chérubins ont 40 % de chances d'avoir des descendants chérubins

Risques périopératoires

- Gonflement de la partie inférieure de la face causant une obstruction des VAS
- Déplacement de l'orbite et la paupière inférieure causant des troubles visuels
- Saignement excessif lors de mise à plat à la curette de lésions vasculaires
- Association avec le syndrome de Noonan

Préoccupations

- Sténose valve pulm (syndrome de Noonan)
- Hyperparathyroïdie méconnue
- Hypertrophie du palais osseux en forme de V convexe
- Petite ouverture de bouche et trismus modéré

Généralités

- Gonflement progressif symétrique des joues et des mâchoires avec rétraction des paupières inférieures exposant le bord inférieur de la sclère
- Âge de début : 2–12 ans
- Ces enfants au visage rond, regardant vers le haut ressemblent aux angelots de la Renaissance.
- La biopsie mandibulaire montre des cellules géantes multinucléées.
- Problèmes associés pour parler, respirer, avaler, mâcher
- Signes radiologiques pathognomoniques de lésions kystiques radiotransparentes

Étiologie

- Mutations sur le gène *SH3BP2*
- Caractère familial : autosomique dominant
- Pénétrance : 100 % pour les garçons, 50 % pour les filles
- Inconnue mais appelée aussi dysplasie fibreuse familiale, tumeurs bilatérales à cellules géantes, maladie familiale multiloculaire kystique
- Malformation kystique multiloculaire de la mandibule et du maxillaire avec des adénopathies sous-maxillaires indolores

Traitement

- Curetage stomatologique des caries, extractions dentaires, remodelage de la mandibule
- Embolisation sélective avec excision chirurgicale de lésions vasculaires
- Greffes osseuses

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL/OPH	Déplacement des orbites	Perte de la vision binoculaire	Regard vers le haut	RX des mâchoires
	Gonflement	Visualisation de photos selon l'âge	Gonflement indolore de la mâchoire Adénopathies	
	Petite ouverture de la bouche	Trismus modéré	Gonflement des tissus mous Palais concave	
	Malocclusion	Absence de 3e molaire	Dents déciduales	RX
CV	Si associé au syndrome de Noonan	Valvulopathie pulm	Sténose valve pulm	Échocardio
RESP	Pas d'atteinte en général	Obstruction des voies aériennes		Étude du sommeil
ENDO	Éliminer une hyperparathyroïdie	Début âge plus avancé		Ca^{2+}, K^{+} normaux
SNC	Intelligence conservée	Pas de retard de développement, excepté avec le syndrome de Noonan		
MS	Lésions des os longs		Humérus, tête fémorales, côtes	

Référence clé : Monclus E, Garcés A, Artés D, Mabrock M. Oral to nasal tube exchange under fibroscopic view : A new technique for nasal intubation in a predicted difficult airway. *Paediatr Anaesth*. 2008 ; 18(7) : 663–666.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire
- Éliminer une pathologie parathyroïdienne
- Disponibilité en produits sanguins en cas de curetage de lésions osseuses

Monitorage
- Routine

Voies aériennes
- Protocole de prise en charge difficile des voies aériennes
- Intubation par voie orale en utilisant la technique du masque laryngé. Introduction d'un tube de Cook sous fibroscopie comme guide pour la sonde d'intubation tout en maintenant l'oxygénation.

Préinduction/induction
- Maintien de la ventilation spontanée
- LMA™

Entretien
- Hypotension contrôlée pour diminuer le saignement

Extubation
- Hospitalisation en USI en cas d'intubation prolongée

Adjuvants
- Routine

Période postopératoire
- Extubation vigile après vérification de l'absence de saignement actif

Problèmes prévisibles

- L'intubation trachéale par voie nasale pour les interventions buccales peut être problématique, comme dans les syndromes de Pierre Robin, de Goldenhar et de Treacher-Collins. Dès lors que l'arc de la mandibule atteint la ligne médiane, il n'y a plus d'espace pour visualiser les voies aériennes.

Choc septique hyperkinétique ; syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS)

Peter Schulman

Risque de survenue

• Incidence aux EU : environ 750 000. Le sepsis sévère et le choc septique sont la dixième cause de mort et la principale cause de mort parmi les pts de réanimation non coronariens.
• La mortalité est d'environ 25 % pour le sepsis sévère et de 50 % pour le choc septique.
• La prévalence augmente avec l'âge avancé, le sexe masculin, l'origine ethnique non caucasienne, les comorbidités (BPCO, cancer, IRC, maladie du foie et diabète).

Risques périopératoires

• Instabilité hémodynamique et respiratoire
• Thrombopénie et CIVD
• Ischémie d'organes vitaux et aggravation de la défaillance multiviscérale (*multiple organ failure* [MOF])

Préoccupations

• Détérioration hémodynamique rapide après l'induction de l'anesthésie secondaire à la diminution des réserves physiologiques
• Réponse émoussée aux vasopresseurs et aux inotropes
• Initiation précoce d'un Tt antibiotique adapté (choix initial erroné dans plus de 20 % des cas, et augmentation de la mortalité pour chaque heure de Tt antimicrobien inefficace)
• Bactéries multirésistantes (jusqu'à 25 % des cas de sepsis sévère et de choc septique)
• MOF (augmentation de mortalité pour chaque défaillance d'organe supplémentaire)

Généralités

• Le syndrome est un continuum du *SIRS* au *sepsis* au *sepsis sévère* au *choc septique* entraînant une aggravation de l'inflammation et des lésions tissulaires étendues et finalement un MOF.
  • SIRS : le diagnostic est fondé sur des altérations de la température centrale, de la FC, du rythme respiratoire et la polynucléose.
  • Sepsis : SIRS associé à une infection suspectée ou prouvée (Conférence de Consensus 1992), ou une infection plus un des critères cliniques ou anomalies biologiques (Conférence de Consensus 2001)
  • Sepsis sévère : sepsis plus une défaillance d'organe grave
  • Choc septique : sepsis sévère plus instabilité hémodynamique (hypotension non corrigée par le remplissage)
• Un diagnostic précoce et un Tt approprié sont fondamentaux pour la survie.
• Les signes et symptômes du choc septique ne sont pas spécifiques et les manifestations sont fonction de l'origine de l'infection.

Étiologie

• Facteurs environnementaux (exposition au pathogène infectant) et une possible prédisposition génétique entraînant des réponses immunitaires, de la coagulation, et inflammatoires
• Les bactéries à Gram positif (SARM, ERV, streptocoques) sont devenues les agents pathogènes principaux. Les autres agents pathogènes sont des bactéries à Gram négatif (*Escherichia coli*, *Pseudomonas*) et fongiques (*Candida*).
• Les sites infectieux les plus courants sont le tractus respiratoire (pneumopathie). Les autres sites courants sont génito-urinaires, abdominaux, cutanés et les tissus mous, les cathéters centraux, le SNC, l'endocardite.
• Penser aussi aux causes non infectieuses de SIRS (brûlures, pancréatite aiguë, traumatisme, thrombo-embolie, chirurgie)

Traitement

• L'instauration rapide d'un Tt approprié influence la survie.
• La prise en charge générale consiste en la triade : *antibiothérapie* à large spectre (idéalement dans l'heure qui suit le diagnostic), *réanimation hémodynamique* (EGDT durant les 6 premières heures) pour maintenir une pression de perfusion adéquate et optimiser la délivrance en O_2, et le *Tt de la cause*
• Considérations clés :
  • Hémocultures avant l'instauration du Tt antibiotique
  • Imagerie pour authentifier l'origine de l'infection
  • Réévaluer l'antibiothérapie pour mieux cibler le Tt
  • Vasopresseurs pour maintenir la PAM > 65 mmHg
  • Maintenir l'Hb 7–9 g/dl en l'absence d'hypoperfusion tissulaire, de coronaropathie ou d'hémorragie aiguë
  • Stratégie de ventilation protectrice en cas d'ALI ou de SDRA
• Autres considérations :
  • Dose de stress de corticoïdes (hydrocortisone de préférence) en cas de choc septique seulement si la PA est peu améliorée par le remplissage et les vasopresseurs
  • Protéine C activée (prudence : risque de saignement) dans le sepsis sévère ou le choc septique et l'évaluation clinique d'un risque élevé de décès
  • Addition de faibles doses de vasopressine en cas de choc septique

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
NEURO	Troubles de la conscience	Niveau de la conscience, délire	Somnolence, confusion	Scanner cérébral en cas de signes de localisation
CARDIO	Vasodilatation, hypovolémie, acidose, ↓ contractilité, défaillance circulaire	Signes d'hypoperfusion d'organes vitaux	Tachycardie, hypotension, variation de pression, chaleur (ou froideur) des extrémités, RVS basses DC élevé, SVO_2 basse	Monitorage hémodynamique invasif, échocardio
PULM	Hypoxémie, hyperventilation, insuffisance resp	Tachypnée, dyspnée	Recrutement des muscles respiratoires accessoires, respiration rapide et superficielle, cyanose	RP, GDS
RÉNAL	Oligurie, IRA, nécrose tubulaire aiguë	Diurèse	Signes d'hypovolémie, ↑ créatinine, urée	Diurèse, créatinine, urée, iono urines, analyse d'urines
MALADIE INFECTIEUSE	Infection	Fièvre, frissons	Hyper- ou hypothermie	NFS, cultures, imagerie
HÉMATOL	Hémolyse, thrombopénie, CIVD		Saignement	Formule sanguine, D-dimères, INR, TCA, fibrinogène

Référence clé : Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving Sepsis Campaign : International guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med*. 2008 ; 36(1) : 296–327.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

• Les pts septiques sont souvent très instables et ont une très faible réserve physiologique.
• La chirurgie doit être annulée à moins que la maladie causale ne nécessite une intervention.
• En cas de chirurgie urgente, vérifier si l'état du pt peut être amélioré avant le transfert au bloc.

Peropératoire

• Le but à l'induction est la stabilité hémodynamique.
• Un monitorage invasif est en général indiqué.
• Inotropes et vasopresseurs doivent être prêts à être administrés.
• La réanimation hémodynamique (EGDT) vise une PAM > 65 mmHg, une PVC de 8–12 mmHg, le maintien de la diurèse, un pH normal et une SVO_2 > 70 %.
• Administrer une dose de stress de corticoïdes en cas de choc réfractaire
• Envisager le besoin de maintien de l'intubation sous ventilation artificielle

PÉRIODE POSTOPÉRATOIRE

- Hospitalisation en USI et ventilation artificielle prolongée possible

Problèmes prévisibles

- Instabilité hémodynamique et respiratoire
- Aggravation de l'acidose métabolique, SvO_2 basse
- MOF
- Séjour prolongé en réanimation
- Morbimortalité élevée

Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD)

Adrian Hendrickse

Risque de survenue

• La coagulopathie la plus courante en USI
• Incidence de la CIVD dans le sepsis sévère proche de 35 %
• Les plus importants initiateurs de la CIVD sont le sepsis, le polytraumatisme (choc hypovolémique, délabrements tissulaires, embolie graisseuse, traumatisme crânien); la chirurgie lourde (neurochirurgie, chirurgie cardiaque sous CEC); les urgences obstétricales (hémorragie, prééclampsie, rétention placentaire, embolie amniotique); les processus malins (leucémie aiguë promyélocytaire, métastases disséminées) et l'hépatopathie sévère. La CIVD peut aussi être due à une vasculopathie, une réaction immunologique, des toxines et des médicaments.
• Pas de prédominance raciale ou selon le sexe
• Mortalité élevée et dépendant de la maladie causale

Risques périopératoires

• Maladie sous-jacente et nature de l'intervention chirurgicale
• Coagulopathie préexistante
• Dysfonction d'organes

Préoccupations

• Saignement du site chirurgical et des points de ponction incontrôlable
• Ischémie surajoutée des organes vitaux
• Complications de la transfusion (massive)

Généralités

• Syndrome caractérisé par un déséquilibre pathologique entre les systèmes thrombotique et fibrinolytique entraînant une coagulation intravasculaire systémique et le dépôt de fibrine dans la microcirculation.
• La poursuite de l'activation de la coagulation entraîne une consommation des plaquettes et un déficit sévère des facteurs de la coagulation, ce qui peut conduire à un saignement généralisé.
• Diagnostic : il n'y a pas de test de laboratoire spécifique de la CIVD. Le diagnostic de CIVD est fondé cliniquement sur l'existence de facteurs de risque, associée à des résultats biologiques : une baisse rapide des plaquettes < 100 000/mm^3; un allongement des temps de coagulation (TCA, INR); la présence de produits de dégradation du fibrinogène (PDF); une baisse de la concentration des inhibiteurs de la coagulation (ATIII, protéine C).
• Des tests répétés montrant une tendance sont utiles.

Étiologie

• La CIVD est initialisée par l'une des deux voies suivantes :
  • Une réponse inflammatoire systémique entraînant une activation de la voie du complément et la libération de cytokines conduisant à la coagulation intravasculaire
  • L'activation de la voie extrinsèque de la coagulation due à une concentration accrue de facteur tissulaire
• Une altération de la fibrinolyse qui, normalement, maintient le processus de coagulation sur un site localisé joue un rôle dans la progression du processus.

Traitement

• L'objectif principal est de supprimer le stimulus initiateur et d'assurer une réanimation intensive pour traiter les défaillances d'organes.
• Ventilation artificielle, monitorage invasif et support inotrope sont des thérapeutiques courantes.
• La chirurgie ayant pour objectif de supprimer la cause de la CIVD doit être retardée le moins longtemps possible.
• Implication précoce d'un hématologue
• Le monitorage continu de la coagulation guide l'administration des produits sanguins.
• Produits sanguins :
  • Culots globulaires en cas d'hémorragie importante
  • PFC pour les déficits en facteurs de la coagulation
  • Cryoprécipités pour maintenir le fibrinogène > 1 g/l
  • Culots plaquettaires pour maintenir le taux de plaquettes > 20 000/mm^3 (en l'absence d'hémorragie) ou > 50 000/mm^3 (en présence d'hémorragie)
• Agents pharmacologiques (controversés) :
  • L'héparine inhibe l'activation de la coagulation. Les essais cliniques n'ont pas montré d'amélioration des résultats, mais l'héparine pourrait être utile dans le Tt des CIVD chroniques.
  • Les concentrés d'antithrombine III sont aussi utilisés pour atténuer le processus de thrombose. Les essais cliniques ont montré une amélioration de la CIVD mais sans traduction en termes de mortalité.
  • La protéine C activée aide à la restauration de la coagulation, et une diminution de la mortalité a été montrée dans les formes de CIVD les plus graves.
  • L'acide epsilon-aminocaproïque est un antifibrinolytique qui peut être utilisé chez les pts qui continuent de saigner.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Saignement	Saignement aux points de traumatismes minimes		
CV	Sepsis Choc hypovolémique Microthrombus		Hypotension Signes de ↓ perfusion d'organes	ECG PA Échocardio
RESP	Saignement Microthrombus	Dyspnée Hémoptysie	Tachypnée	RP GDS
GI	Saignement Microthrombus	Hématémèse		Sang dans l'aspiration gastrique Culture des selles, bilan hépatique, coagulation
GU	Saignement Microthrombus	Hématurie		Diurèse, urée, créatinine
HÉMATOL	Saignement Consommation des facteurs et des plaquettes	Hémorragie		Hb, plaquettes, coagulation, TEG, fibrinogène, D-dimères, ATIII, protéine C
SNC	Saignement Microthrombus		Déficits neurologiques	Scanner
MS	Saignement Microthrombus		Infarctus des extrémités	

Référence clé : Levi M. Disseminated intravascular coagulation. *Crit Care Med.* 2007 ; 35 : 2191–2195.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire
• Traiter la cause sous-jacente
• Antibiothérapie ciblée
• Correction des déficits de la coagulation
• S'assurer de la disponibilité en produits sanguins

Monitorage
• Routine
• Invasif en fonction de l'état clinique
• Bilans de coagulation, TEG et NFS répétés

Voies aériennes
• Intubation atraumatique

Induction
• Pt à estomac plein
• Instabilité CV chez les pts en état de choc

Entretien
• Réanimation, monitorage invasif et bilans biologiques répétés pour guider les interventions

Extubation
• Les défaillances d'organes peuvent nécessiter un séjour prolongé en réanimation.

Adjuvants
• L'insuffisance hépatique et/ou rénale prolonge la durée d'action de la plupart des curares.

Problèmes prévisibles

• Prise en charge postop au mieux en réanimation
• L'hémorragie peut continuer en postop.
• La défaillance d'organe d'origine ischémique peut nécessiter une assistance prolongée.

Coagulopathie, déficit en facteur IX

Thomas M. McLoughlin, Jr.

Risque de survenue

- Incidence aux EU : 3000–4000 (15 % des hémophiles). Incidence = 1/25 000-50 000 hommes
- Pas de prévalence raciale
- Prévalence masculine écrasante
- Déficit acquis en facteur IX associé à une hépatopathie
- Les taux de l'adulte peuvent ne pas être observés chez le nouveau-né avant l'âge de 6 mois.

Risques périopératoires

- Risque accru de complications hémorragiques après tous types d'opérations

Préoccupations

- Hémorragie excessive et/ou incontrôlable
- Tendance à la récidive hémorragique après un arrêt initial
- Hématomes profonds des muscles et des tissus mous
- Risque accru en cas de dysfonction hépatique préexistant à la transfusion de produits dérivés du plasma

Généralités

- Désordre congénital appelé aussi hémophilie B ou maladie de Christmas
- Cliniquement, pas de différence avec l'hémophilie A
- Les hémarthroses représentent 75 % des épisodes hémorragiques ; les arthrites chroniques invalidantes en sont une manifestation courante.
- Hématomes des tissus mous et hématurie sont courants.
- L'hémorragie cérébrale est une complication fatale fréquente, représentant 25 % des décès.
- La gravité de la maladie est proportionnelle au taux de facteur IX circulant (< 1 % de l'activité normale = forme sévère, > 5 % = forme modérée).

Étiologie

- Récessive, liée au sexe

Traitement

- Correction de l'activité circulante du facteur IX, demi-vie biologique 18–24 h
- Concentrés en facteurs poolés dérivés du plasma
- Concentrés en facteur IX recombinant maintenant disponibles (BeneFix, Genetics Institute, Cambridge, MA). Dose (UI) = poids corporel (kg) × taux d'augmentation de l'activité du facteur IX souhaité (%) × 1,2 UI/kg
- Concentrés en fraction du complexe prothrombique (le PPSB contient le facteur IX [NdT]) et PFC en l'absence de concentrés pour les hémorragies vitales

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
GI				Bilan hépatique en cas d'antécédent d'hépatite
HÉMATOL	Coagulopathie	Extractions dentaires, règles, coupures, épistaxis	Ecchymoses, hématomes	Allongement du TCA ; TP et plaquettes normaux
RÉNAL	Hématurie ; obstruction des voies excrétrices par un caillot	Coloration des urines		Urée, créatinine, bandelette urinaire
SNC	Hémorragie intracrânienne	Céphalée	Examen neurologique	
SNP	Neuropathies périphériques modérées	Antécédent d'hématome compressif	Examen de la motricité et de la sensibilité	
MS	Hémarthroses, arthrites chroniques	Articulations douloureuses et chaudes	↓ Mobilité	RX inutiles le plus souvent

Référence clé : Lee JW : Von Willebrand disease, hemophilia A and B, and other factor deficiencies. *Int Anesthesiol Clin.* 2004 ; 42(3) : 59–76.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Collaboration avec le consultant hématologue
- Chirurgie programmée en début de semaine pour disposer du temps optimal d'évaluation de l'hémostase en postop ; si plusieurs procédures sont prévues dans un futur proche, les organiser simultanément.
- Évaluer le taux préop de facteur IX ; déterminer le taux souhaité en se guidant sur l'importance de l'effet hémostatique recherché (15–30 % de facteur IX en cas de blessure/hématomes minimes ; 30–50 % en cas d'hémarthroses ou d'hémorragie importante ; 50–75 % pour la phase périop ou une hémorragie vitale)
- Unités de facteur IX nécessaires = (2) (poids en kg) (volume plasmatique en ml/kg) (augmentation fractionnelle en activité du facteur IX désirée) ; une dose journalière est dès lors suffisante en entretien.

Monitorage

- S'assurer que l'augmentation du taux de facteur IX attendue est bien obtenue avant d'inciser

Voies aériennes

- Laryngoscopie atraumatique, ventilation au masque de préférence si possible
- Voie nasotrachéale à éviter par tous les moyens

Entretien

- Garrots pneumatiques et refroidissement local pour diminuer le saignement

Extubation

- Éviter la toux sur la sonde d'intubation
- Aspirations oropharyngées prudentes au mieux sous contrôle visuel

Adjuvants

- Les blocs régionaux ne sont pas complètement contre-indiqués, mais à pratiquer avec grande prudence (le bloc du plexus brachial par voie axillaire a été décrit).
- En postop, taux de facteur IX requis : 15–40 %

Problèmes prévisibles

- Pertes sanguines importantes en perop, constitution d'hématomes
- Récidive du saignement après une maîtrise initiale de l'hémorragie
- Maladies transmises par la transfusion (VIH, hépatite)

Coarctation de l'aorte

Thomas M. Chalifoux
Edmund H. Jooste

Risque de survenue

• Sixième malformation cardiaque congénitale la plus fréquente
• Retrouvée chez 5–8 % des pts avec une cardiopathie congénitale

Risques périopératoires

• Mortalité périopératoire : 1 % quand elle n'est pas associée à d'autres malformations cardiaques chez le nouveau-né, 10 % si elle est associée à une CIV, et 50 % si elle est associée à un syndrome d'hypoplasie du VG; enfants et adultes : < 0,5 %
• Risque de paraplégie postop : 0,5–1,5 % (risque plus bas si moins d'un an)

Préoccupations

• La fermeture du canal artériel chez le nouveau-né peut entraîner une défaillance VG avec hypoperfusion en dessous de la coarctation.
• Le maintien de la perfusion de la partie inférieure du corps durant le clampage aortique permet de maintenir la perfusion médullaire et des organes vitaux intra-abdominaux.
• HTA au-dessus du clampage perop
• Hypotension aiguë et acidose métabolique au déclampage
• HTA postop

Généralités

• Rétrécissement congénital de l'aorte au niveau ou à proximité du conduit artériel ou du ligament artériel, entraînant un gradient de pression avec manifestations hémodynamiques significatives
• Couramment associée à d'autres malformations chez le nouveau-né et le nourrisson : bicuspidie de la valve aortique, anomalies de la valve mitrale, persistance de canal artériel, hypoplasie aortique, CIV
• Habituellement, une coarctation isolée peut s'observer chez l'enfant et l'adulte.

Étiologie

• Plusieurs théories : anomalies du flux sanguin dans le cœur fœtal en cours de développement entraînant une diminution du flux aortique et une hyploplasie de l'aorte; tissu ectopique ductal dans l'aorte
• Peut être une des malformations de la trisomie 13, la trisomie 18, la délétion du chromosome 22q11, du syndrome de Turner, ou du syndrome de Kabuki

Traitement

• La réparation chirurgicale lors de la prise en charge initiale comprend plusieurs techniques : l'aortoplastie sous-clavière, la résection et anastomose bout à bout, l'augmentation de diamètre par patch prothétique. Tts couramment réalisés par thoracotomie gauche mais, en cas de correction de malformations associées, une sternotomie avec CEC est nécessaire.
• Angioplastie percutanée au ballon dans la prise en charge initiale de la coarctation non traitée ou la récidive de coarctation. Mise en place d'un stent endovasculaire possible.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
GÉNÉRAL	Retard staturopondéral	Difficulté d'alimentation	Retard de croissance	Diagramme de croissance
NEURO	Anévrisme intracrânien (enfant et adulte)			
ORL	HTA de la moitié sup du corps (rare chez le nouveau-né de < 5 j)	Épistaxis Céphalée		Mesure de la PA aux 4 membres
CV (général)			Gradient de PA systolique et de pouls entre les membres sup et inf (peut être absent en cas de persistance du canal artériel)	Échocardio, ECG, RP, IRM/angio-IRM, cathétérisme cardiaque avec angiographie
CV (nouveau-né/nourrisson)	ICC	Défaut d'alimentation	Tachypnée, cyanose, hépatomégalie, acidose métabolique	GDS, RP
CV (enfant/adulte)	Développement d'une circulation collatérale			RP : encoches costales (signe tardif)
PULM	ICC (nouveau-né/nourrisson)		Défaillance resp	RP, GDS
RÉNAL	IR secondaire au défaut de perfusion (nouveau-né/nourrisson)			Ionogramme, urée, créatinine, diurèse et analyse d'urines
MS	Défaut de perfusion périphérique Compression médullaire par une artère spinale antérieure dilatée	Claudication, douleurs, paresthésies, faiblesse musculaire des jambes	Pouls fémoraux absents ou faibles	

Référence clé : Landsman IS, Davis PJ. Aortic coarctation : Anesthetic considerations. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*. 2001 ; 5(1) : 91–97.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire et induction

• Nouveau-né/nourrisson : maintien de l'ouverture du canal artériel avec PGE_1. La fermeture du canal artériel peut entraîner une ICC, une HTA dans la partie sup du corps, et une hypoperfusion et un état de choc dans la moitié inf.
• La présence d'une CIV entraîne un shunt G–D et un vol supplémentaire du débit systémique. Ne pas diminuer plus avant les résistances vasculaires pulm par l'hyperventilation ou l'hyperoxie (O_2 à 100 %).
• Position en décubitus latéral droit pour la thoracotomie gauche. Protection par rembourrage.
• Sondes d'intubation standard pour les nouveau-nés et nourrisson, mais envisager un bloqueur bronchique ou une sonde à double lumière pour les enfants plus grands et les adultes.

Monitorage

• Moniteurs standard, oxymètre de pouls × 2 (un au membre sup droit, un à l'un des deux membres inf), sonde urinaire
• Cathéter de PA au membre sup droit (radial, huméral ou axillaire). Cathéter artériel aux membres inf si le gradient de pression est important. Sinon, une combinaison entre cathéter artériel et PNI utilisable entre le membre sup droit et les membres inf.
• Accès veineux central pour l'apport de substances vasoactives
• Potentiels évoqués somesthésiques pour apprécier la perfusion médullaire durant le clampage aortique (particulièrement si le gradient de pressions aortiques est élevé et la circulation collatérale peu développée)

Entretien

• Pour prévenir l'ischémie médullaire : laisser la température centrale descendre passivement à 34–35 °C, maintien de la normocapnie et de la PA distale moyenne > 40 mmHg
• Contrôler l'HTA avec des agents en titration : AVH, nitroprussiate, esmolol, nicardipine.
  • Si la PA moyenne < 40 mmHg ou en cas de modification significative des PES lors du clampage aortique, mettre en place une CEC.
  • Se préparer à prendre en charge l'hypotension et l'acidose au déclampage par le remplissage et l'apport de bicarbonates

Postopératoire

• Les nouveau-nés et les nourrissons ayant une ICC doivent rester intubés jusqu'à ce que leur état s'améliore.

• Les enfants et les adultes peuvent habituellement être extubés sur table.
• Analgésie : morphiniques, blocs nerveux intercostaux par le chirurgien, bloc paravertébral par cathéter (le cathéter péridural est à discuter car il comporte un risque d'hématome)

Problèmes prévisibles

• Paraplégie, vraisemblablement secondaire à une ischémie médullaire, surtout si la durée du clampage > 30 min
• Syndrome postcoarctectomie : douleur abdominale intense avec défense, HTA, fièvre, vomissements, iléus, méléna et hyperleucocytose (survient au 2–3e jour postop)
• HTAP chez le nouveau-né et le nourrisson avec CIV associée à la coarctation (Tt : NO, milrinone)
• Stridor/obstruction partielle des voies aériennes à l'extubation secondaire à une atteinte récurentielle
• Détresse ventilatoire à l'extubation secondaire à une atteinte phrénique entraînant une paralysie diaphragmatique unilatérale
• Saignement postop
• Chylothorax dû à une lésion du conduit thoracique
• Recoarctation (complication tardive)

Cœur pulmonaire

Paul Zanaboni

Risque de survenue

- Troisième diagnostic de cardiopathie le plus fréquent après 50 ans
- 10–20 % des admissions pour ICC sont des IVD.
- Prédominance masculine

Risques périopératoires

- Risque accru d'insuffisance resp, d'IVD sévère (≥ 10 % si le diagnostic de cœur pulm est posé en préop)
- Risque de ventilation artificielle prolongée en postop

Préoccupations

- L'augmentation des RVP peut causer une hypotension systémique.
- Hypoxie, hypoxémie, hypercapnie et acidose resp en perop ou en postop immédiat peuvent entraîner une élévation des RVP.
- Coronaropathie et dysfonction VG sous-jacente

Généralités

- Altération de la structure (hypertrophie) et de la fonction du VD
- Causes courantes : embolies pulm entraînant un obstacle à l'éjection du VD et BPCO entraînant une augmentation des RVP (secondaires à l'hypoxie et à des modifications de structure)
- Toute maladie qui augmente les RVP de façon chronique peut provoquer des modifications du VD, comprenant l'HTAP idiopathique et induite par des toxines, la fibrose pulm, l'apnée obstructive du sommeil, les cardiopathies congénitales avec surcharge ou obstruction à l'éjection du VD.
- Pronostic : favorable pour les cas ou la PaO_2 est maintenue à la normale ; défavorable en cas de modifications structurelles

Étiologie

- BPCO : tabagisme ou asthme grave
- Apnées obstructives au long terme
- IVG
- Embolie pulm aiguë ou chronique
- Cardiopathie congénitale avec surcharge du VD (shunt G > D, insuffisance tricuspidienne) ou augmentation de la postcharge (obstruction à l'éjection du VD)
- HTAP primitive ou fibrose pulm

Traitement

- Diminution des RVP en augmentant la PaO_2 à 60 mmHg (être attentif aux effets de la suppression du stimulus hypoxique sur la commande ventilatoire ; possible désensibilisation des pts au stimulus hypercapnique en cas d'hypercapnie chronique, risquant d'aggraver l'hypercapnie) ; diurétiques, digoxine pour le Tt de l'ICC (attention : les diurétiques peuvent augmenter l'Hte par hémoconcentration ; si l'Hte est déjà élevé secondairement à l'hypoxie, cela peut entraîner une augmentation de la viscosité sanguine et du *sludge*)
- Vasodilatateurs (seulement un tiers des pts sont améliorés) ; NO inhalé ou iloprost (analogue stable de la prostacycline) ; les inhibiteurs de la phosphodiestérase-5 (tels que sildénafil) sont prometteurs ; autres vasodilatateurs, tels que les inhibiteurs calciques, ont été essayés ; à utiliser avec prudence car ils peuvent diminuer les RVS en face de RVP fixées et causer une hypotension sérieuse.
- Antibiotiques en cas d'infection pulm

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	IVD ↑ RVP Insuffisance tricuspidienne	Dyspnée d'effort Syncope à l'effort Douleurs thoraciques	↑ B_2 pulm Souffle diastolique ou systolique Œdèmes déclives	RP Échocardio Cathétérisme droit
RESP	BPCO	Dyspnée d'effort Toux chronique	Hyperinflation pulm Wheezing, ronchi	RP EFR
GI	↑ Volume foie, rate		Hépatosplénomégalie	Bilan hépatique Albuminémie TP
RÉNAL	Rétention hydrosodée	Œdèmes	Œdèmes	Osmolarité Densité urinaire
SNC	Stimulation sympathique secondaire à l'hypoxie		Tachycardie	

Références clés : Haddad F, Coulture P, Tousignant C, Denault A. The right ventricle in cardiac surgery, A perioperative perspective : I. Anatomy, phyiology and assessment. *Anesth Analg*. 2009 ; 108(2) : 407–421. Haddad F, Coulture P, Tousignant C, Denault A. The right ventricle in cardiac surgery, A perioperative perspective : II. Pathophysiology, Clinical Importance and Management. *Anesth Analg*. 2009 ; 108(2) : 422–433.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Mortalité élevée (7 %) en cas d'HTAP primitive et de cœur pulm
- Traiter les infections sous-jacentes
- Tt des atteintes réversibles des voies aériennes
- Éviter les médicaments dépresseurs resp en préop
- GDS à l'état basal pour évaluer PaO_2 et $PaCO_2$

Monitorage

- PA sanglante pour monitorage battement par battement de la PA et GDS
- Envisager l'ETO en perop pour monitorer la fonction VD, la dilatation du VD
- Envisager le monitorage de la PAP et de la PVC en cas d'opérations avec mouvements liquidiens importants

Voies aériennes

- Bronchospasme potentiel

Induction

- Tenter d'augmenter les RVS en cas de RVP fixées, élevées
- Niveau d'anesthésie profond lors de l'intubation afin de diminuer l'incidence du bronchospasme et de la stimulation sympathique, qui peut augmenter les RVP ; mais en évitant l'hypercapnie

Entretien

- Effet bronchodilatateur des AVH (desflurane excepté [NdT])
- Éviter le protoxyde d'azote (qui pourrait augmenter les RVP) et les doses élevées de morphiniques (qui peuvent exercer un effet dépresseur resp postop)
- La ventilation peut d'une part augmenter les RVP par l'expansion pulm et d'autre part diminuer les RVP en améliorant l'oxygénation.
- Prévenir énergiquement l'hypercapnie, l'hypoxémie et l'hypothermie, troubles qui peuvent augmenter les RVP
- Support inotrope du VD par β-mimétiques tels que la dobutamine ou par l'adrénaline en cas d'instabilité hémodynamique
- NO inhalé ou iloprost pour diminuer les RVP
- Envisager aussi d'utiliser la prostaglandine E_1 IV pour diminuer les RVP (attention à la baisse des RVS qui peut nécessiter un Tt par agonistes α-adrénergiques)

Extubation

- Bronchospasme possible lors du réveil
- Éviter l'hypoventilation et l'hypercapnie qui en résulte

Adjuvants
- L'ALR est une option, mais un haut niveau de bloc neuroaxial peut entraîner une baisse des RVS et un collapsus CV.
- NO ou iloprost
- Les inhibiteurs de phosphodiésterase-5 en préop seront peut-être plus utilisés dans le futur ; ils peuvent potentialiser les effets des vasodilatateurs administrés en perop.

Période postopératoire
- Analgésie postop avec soit de petites doses d'anesthésiques locaux et de morphiniques en péridural, soit de petites doses de morphiniques en intrathécal

Problèmes prévisibles
- Augmentation des RVP et de la dysfonction VG du fait de l'hypoxie/hypercapnie ou de l'hypothermie

Coma hyperosmolaire

Jesse M. Raiten

Risque de survenue

- Sujets âgés diabétiques, de type II habituellement
- Pts débilités incapables de prendre soin d'eux-mêmes
- Diabétiques avec une maladie chronique qui subissent une aggravation d'une pathologie sous-jacente associée
- Incidence accrue chez les Afro-Américains, Hispaniques, Amérindiens

Risques périopératoires

- Hypovolémie sérieuse et instabilité hémodynamique
- Atteinte d'organes diffuse liée au mauvais contrôle glycémique
- Troubles de la conscience et risque accru de pneumopathie d'inhalation
- Stress périop cause d'élévation supplémentaire de la glycémie

Préoccupations

- Cause du coma hyperosmolaire
- État de la volémie et potentielle instabilité hémodynamique
- Les troubles hydroélectrolytiques et acidobasiques augmentent le risque de troubles du rythme cardiaque

Généralités

- Désordre métabolique grave caractérisé par une hyperglycémie, une hyperosmolarité et une déshydratation
- C'est une des situations aiguës potentiellement fatale en cas de diabète mal contrôlé.
- Nécessite un Tt intensif associé à un monitorage continu et une surveillance biologique répétée

Étiologie

- Production d'insuline insuffisante et augmentation des hormones de contre-régulation (catécholamines, glucagon, cortisol) dans le contexte d'une agression aiguë entraînant une hyperglycémie, une déshydratation et des désordres électrolytiques
- L'événement déclencheur peut être une infection, une déshydratation, un AVC, une dose d'insuline inadaptée, un IDM silencieux, une pancréatite, ou une ingestion médicamenteuse (médicaments qui influencent le métabolisme glucidique).

Traitement

- Réanimation liquidienne intensive avec des solutés isotoniques pour rétablir la perfusion d'organes
- Apport d'insuline et correction des désordres électrolytiques (débuter l'apport de solutés contenant du glucose quand la glycémie atteint des valeurs proches de 2,50 g/l pour prévenir l'hypoglycémie et l'œdème cérébral)
- Identifier et traiter la cause sous-jacente de l'hyperglycémie
- Évaluation fréquente des besoins liquidiens et de l'état métabolique en USI

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
NEURO	Trouble de la conscience, obnubilation, coma, convulsions	Aggravation des troubles de la conscience en plusieurs jours	État de conscience, réflexes de protection des VAS	Scanner crânien, culture du LCR
CARDIAQUE	Hypovolémie et choc	Polyurie évoluant vers l'anurie, soif, céphalées, bouche sèche	Hypotension orthostatique, tachycardie, muqueuses sèches	PVC, PAP, échocardio
PULM	Hyperventilation en cas d'acidose métabolique sévère, hypoventilation en cas d'ischémie du tronc cérébral		FR et mode ventilatoire	GDS
ENDO	Insulinopénie, hyperglycémie, hyperosmolarité	Diabète, infection récente ou stress		Glycémie, osmolarité plasmatique
RÉNAL	Polyurie évoluant vers l'anurie, acidose métabolique, désordres électrolytiques			Urée, créatinine FENa, diurèse, GDS, ionogramme

Référence clé : Kitabchi AE, Nyenwe EA. Hyperglycemic crises in diabetes mellitus : Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Endocrinol Metab Clin N Am*. 2006 ; 35 : 725–751.

Implications périopératoires

Monitorage et accès veineux

- Voie veineuse de gros calibre pour réanimation hydroélectrolytique, surtout avant l'induction
- Le monitorage invasif comprenant la voie artérielle sanglante et la PVC peut être utile pour guider les apports liquidiens et permettre des contrôles biologiques fréquents.

Induction

- Remplissage intensif avant l'induction
- Induction à séquence rapide en cas de troubles de la conscience et risque d'inhalation
- Recours limité à la succinylcholine en cas d'acidose métabolique et d'hyperkaliémie
- S'attendre à des modifications hémodynamiques exagérées malgré le remplissage
- Doses d'induction réduites si le pt est subconscient

Entretien

- Surveillance rapprochée de la glycémie, du ionogramme et des gaz du sang
- Poursuivre le remplissage jusqu'à la reprise de la diurèse et la stabilité hémodynamique

Réveil

- Extubation après retour des réflexes de protection des VAS
- S'assurer que les troubles métaboliques et électrolytiques sont corrigés et que les critères habituels d'extubation sont présents

Période postopératoire

- Poursuivre le Tt par insuline et surveiller la glycémie

Problèmes prévisibles

- Comorbidités et défaillance d'organes sont des facteurs d'aggravation de la morbimortalité des pts ayant un coma hyperosmolaire, particulièrement en périop.

Communication interauriculaire (CIA), ostium primum

Sarah Khan

Risque de survenue

• L'ostium primum ou CIA est aussi connu sous le nom de canal AV partiel. Classé comme une CIA, il est plus précisément dû à un défaut de fusion des bourgeons sous-endocardiques.
• Moins courant que l'ostium secundum, il représente 0,5–1 % des cardiopathies congénitales.
• Prévalence femmes > hommes (2/1)
• Incidence plus élevée dans la trisomie 21

Risques périopératoires

• Mortalité périop : 3 %, mortalité moindre si la correction est réalisée avant l'apparition d'une HTAP
• Évolution à plus long terme vers l'ICC avec shunt G–D.
• Risque accru de trouble du rythme supraventriculaire, de BAV et d'embolie gazeuse lors de la réparation chirurgicale
• Risque de mortalité accru en cas de survenue du syndrome d'Eisenmanger

Préoccupations

• La malformation touche souvent les valves mitrale et tricuspide qu'il faudra réparer.

Généralités

• Défaut de fermeture du septum interauriculaire à sa partie inférieure à proximité des valves tricuspide et mitrale
• Les symptômes apparaissent plus tôt et sont plus sévères que dans l'ostium secondaire et consistent en dyspnée, fatigue, infections respiratoires récidivantes et retard staturopondéral.
• Le shunt G–D augmente le débit sanguin pulm.
• Évolution à long terme : ICC, également plus courante que dans l'ostium secundum et inversion du shunt
• Souvent associé à une insuffisance mitrale avec une fente du feuillet antérieur de la valve chez 50 % des pts et/ou une régurgitation tricuspide
• Le diagnostic est échocardiographique, objectivant une absence de la partie inférieure du septum interauriculaire.
• Le cathétérisme cardiaque peut être nécessaire pour évaluer le niveau des résistances artérielles pulm et la PAP dans les shunts importants.

Étiologie

• Défaut de fusion du septum primum avec les bourgeons endocardiques

Traitement

• S'ils sont asymptomatiques, les pts ne nécessitent pas de médicament. Diurétiques en cas d'ICC.
• Les inhibiteurs de l'ECA peuvent être utilisés pour réduire la postcharge en cas de régurgitation mitrale.
• Les antiarythmiques sont parfois nécessaires en cas d'arythmies auriculaires.
• La fermeture par voie percutanée est impossible, contrairement à l'ostium secundum, car il n'y a pas assez de tissu auriculaire sur la berge inférieure pour empêcher la prothèse d'empiéter sur les valves.
• La chirurgie est le Tt radical, pratiqué habituellement entre 2 et 5 ans voire plus tôt s'il y a une IM, une ICC et un défaut de croissance. L'incision s'effectue par sternotomie médiane ou par thoracotomie droite.
• La prophylaxie de l'endocardite est indiquée durant 6 mois après la réparation mais à plus long terme si des anomalies valvulaires persistent.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Intubation difficile	Trisomie 21	Faciès trisomique	
CV	Arythmies, IVD Shunt G–D, hypertrophie OD et VD IM	Palpitations Dyspnée, fatigue fréquente Cyanose en cas d'inversion du shunt	Rythme irrégulier Hypertrophie du VD B_1 normal, dédoublement du B_2, souffle systolique crescendo-decrescendo	ECG (bloc branche droit + HVD) RP – cardiomégalie Échocardio – angiographie standard Mesure des débits avec colorants
RESP	↑ Débit sanguin pulm ↑ RVP	Dyspnée, infections des VAS fréquentes	Crépitants, sifflements	RP : ↑ empreintes vasculaires pulm
GI	Dysfonction hépatique en cas d'ICC sévère	Ictère	Hépatomégalie	Bilan hépatique, TP
SNC	AVC embolique sur flutter auriculaire Hypertrophie	Troubles neurologiques variés		Scanner cérébral, échocardio en cas de suspicion d'embole
MS			Gonflement des cartilages costaux gauches	
RÉNAL	IR en cas d'ICC sévère			Urée, créatininémie

Référence clé : Shannon M, Rivenes MD. *Atrial septal defect, ostium primum : treatment and medication*. Nov 7, 2008.

Implications périopératoires

Médications préopératoires
• Midazolam 0,5–0,7 mg/kg PO 30 min avant l'intervention
• Antibiotiques en prophylaxie

Monitorage
• Routine, cathéter artériel, PVC; ETO pour évaluer l'anatomie avant la CEC, l'état des valves AV, la fonction ventriculaire, et pour vérifier l'absence d'air et évaluer le shunt résiduel après CEC; monitorage de la température centrale et périphérique

Induction
• L'induction IV est théoriquement ralentie par le shunt du fait de l'augmentation du débit pulm. L'induction par agents d'inhalation n'est pas modifiée.
• Pour le positionnement d'une péridurale, utiliser un mandrin liquide et surtout pas gazeux. Le cathéter de péridurale doit être posé une heure avant l'héparinisation.

Entretien
• Le protoxyde d'azote est à bannir car il peut augmenter la taille des bulles lors d'une embolie gazeuse; toutes les autres techniques sont appropriées; surveiller la survenue d'une inversion du shunt marquée par l'apparition d'une hypoxémie, d'une hypercapnie et d'une hypothermie.

Extubation
• Si l'intervention s'est déroulée sans incident, le pt peut être extubé sur table.
• Contrôle tensionnel avec milrinone, nitroprussiate ou nitroglycérine
• Maintien postop de la ventilation artificielle si la réparation a été complexe ou s'il existe des troubles du rythme

Adjuvants
• Surveiller la survenue de troubles du rythme supraventriculaire et de troubles de la conduction AV; utilisation des électrodes épicardiques d'entraînement

Période postopératoire
• Calmer la douleur due à la sternotomie ou à la thoracotomie; pacemaker disponible

Problèmes prévisibles

• Embolie gazeuse liée aux perfusions
• Arythmies : dysfonction du nœud sinusal ou auriculoventriculaire
• Défaillance cardiaque
• BAV du 3ᵉ degré lié à la réparation de la partie basse du septum
• HTAP résiduelle qui peut entraîner une fuite tricuspide et une IVD
• L'IM résiduelle peut persister voire s'aggraver
• Endocardite, particulièrement en cas de lésion résiduelle de la valve mitrale
• Une sténose sous-aortique modérée peut être présente, qui peut progresser après l'opération.

Communication interauriculaire (CIA), ostium secundum

James A. Sparrow
Frederick A. Hensley, Jr.

Risque de survenue

- Incidence aux EU : 140 000 avec ostium secundum (70–80 % des CIA)
- Représente 7 % des malformations cardiaques congénitales; 30–40 % des malformations cardiaques congénitales des pts de plus de 40 ans
- Prévalence selon le sexe : femmes > hommes, 2/1 en cas de CIA isolée
- Incidence familiale : significative si associée à un P-R long ou à des anomalies de l'avant-bras et de la main (syndrome de Holt-Oram)
- Incidence accrue en haute altitude

Risques périopératoires

- Mortalité périop : 1 %
- À long terme, associée à des troubles du rythme auriculaires, une HTAP et une IVD
- Le Tt chirurgical est une cause de survenue de troubles du rythme auriculaire, de BAV (rare) et d'embolies gazeuses.

Préoccupations

- Risque d'endocardite infectieuse et d'embolie gazeuse paradoxale avec les voies veineuses

Généralités

- Défaut de fermeture du foramen ovale
- Asymptomatique habituellement au début de la vie
- 15 % associées à des malformations non cardiaques
- Association à un prolapsus de la valve mitrale (10–20 %)
- Le shunt G–D augmente le débit sanguin pulmonaire (la fraction shuntée est proportionnelle à la taille de la CIA).
- Formes évoluées : HTAP, IVD avec parfois inversion du shunt; arythmies supraventriculaires
- Les formes non corrigées ont une mortalité de 6 % par an après 40 ans.
- Diagnostic par échocardiographie et écho-Doppler couleur
- > 80 % de fermetures spontanées durant la première année de vie pour les petites CIA

Étiologie

- Défaut de fusion du septum secundum avec le septum primum secondaire à un défaut de formation ou de résorption du septum primum, un raccourcissement du septum secundum ou une combinaison de ces mécanismes

Traitement

- Digitaliques et diurétiques pour l'enfant en ICC
- Antiarythmiques occasionnellement pour les arythmies auriculaires
- Chirurgie ou fermeture par voie endovasculaire indiquée lorsque le ratio Qp : Qs ≥ 1,5/1 chez les enfants entre 3 et 5 ans
- Indication à la chirurgie pour les CIA > 25 mm de diamètre ou s'il existe un retour veineux anormal
- Prophylaxie de l'endocardite : pas indiquée en cas de fermeture simple réussie, indiquée durant 6 mois si la fermeture a nécessité un matériel prothétique

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Historique	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	Troubles du rythme auriculaires IVD Shunt G–D	Palpitation, dyspnée, dyspnée d'effort	Rythme irrégulier, HVD, éclat de B_1, et souffle systolique crescendo-decrescendo	ETO/Doppler couleur, vue en 4 cavités Angiographie Mesure des débits avec colorants
RESP	↑ Débit pulm ↑ RVP	Dyspnée, infections des VAS fréquentes	Crépitants, wheezing	RP
GI	Insuffisance hépatique en cas d'ICC sévère	Ictère	Hépatomégalie	Bilan hépatique, TP
RÉNAL	Insuffisance rénale en cas d'ICC sévère			Urée, créatinine
SNC	AVC embolique sur fibrillation auriculaire	Altérations variées		Scanner crânien, échocardio en cas de suspicion d'embolie
MS			Syndrome de Holt-Oram Hypertrophie des cartilages costaux gauches	

Référence clé : Findlow D, Doyle E. Congenital heart disease in adults. *Br J Anaesth*. 1997 ; 78 : 416–430.

Implications périopératoires

Médications préopératoires

- Morphiniques et anticholinergiques
- Antibioprophylaxie
- Poursuivre la digoxine si prescrite pour contrôler la fréquence cardiaque

Monitorage

- Routine, cathéter artériel, PVC; ETO avant CEC pour évaluer l'anatomie, après CEC pour s'assurer de l'absence d'air en intracardiaque et évaluer le shunt résiduel éventuel; température centrale et périphérique

Induction

- L'induction IV est en théorie ralentie par le shunt G–D; pas d'effet sur l'induction par inhalation
- Bannir le mandrin gazeux lors du test de perte de résistance pour le repérage de l'espace péridural

Entretien

- Éviter le protoxyde d'azote pour ne pas augmenter la taille des bulles d'air; anesthésie par inhalation ou par TIVA, ou en combinant les deux techniques; surveiller le moment de fermeture du shunt et ses effets sur l'hypothermie, l'hypercapnie et l'hypoxémie

Extubation

- En cas de lésion simple isolée, l'extubation peut être réalisée sur table si le pt est stable sur le plan hémodynamique.

Adjuvants

- Troubles du rythme dus à une hypokaliémie si le pt est sous digoxine et diurétiques; contrôler la kaliémie (≥ 4,0 mEq/l)

Période postopératoire

- Analgésie adéquate de la douleur liée à la sternotomie ou la thoracotomie

Problèmes prévisibles

- Embolie gazeuse paradoxale liée aux accès vasculaires
- Troubles du rythme (5–10 % en l'absence de trouble du rythme préop)
- Insuffisance cardiaque
- BAV après CEC (rare)
- Sternite (rare)
- Endocardite (rare)

Communication interventriculaire (CIV)

Alexander J.C. Mittnacht
David L. Reich

Risque de survenue

- Incidence de 2–6/1000 naissances

Risques périopératoires

- Mortalité plus élevée chez les enfants les plus âgés, augmentation des RVP (> 7 unités Wood), et chirurgie compliquée par un BAV complet

Préoccupations

- Aggravation du shunt G–D avec l'hyperventilation et l'augmentation de la FiO_2
- Embolies paradoxales
- Hypothermie
- HTAP et IVD post-CEC

Généralités

- Petit défect asymptomatique : se manifeste par un souffle isolé, se ferme habituellement spontanément, observation seule
- Défect plus grand sans obstruction : entraîne des symptômes d'ICC, une faible prise de poids, des infections des VAS commençant dès l'âge de 3–12 semaines ; la diminution des RVP entraîne une augmentation du shunt G–D.
- Un grand shunt G–D peut entraîner une HTAP fixée (syndrome d'Eisenmenger) chez certains pts.

Indications/traitement

- 75 % des petits défects se ferment spontanément et ne nécessitent qu'une antibioprophylaxie.
- Le Tt médical des symptômes d'ICC comprend la digoxine, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et le furosémide.
- La chirurgie est indiquée si l'ICC n'est pas contrôlée par le Tt médical ou en raison d'un retard staturopondéral
- La réparation chirurgicale est contre-indiquée si les RVP > 10 unités Wood, à moins que la CIV ne soit réactive aux vasodilatateurs pulmonaires sélectifs.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Faible DC systémique dû au shunt G–D HTAP par débit excessif	Symptômes d'ICC Âge du pt	Souffle télésystolique intense et thrill Cyanose	Auscultation, échocardio, cathétérisme cardiaque
RESP	Congestion/œdème dû au shunt G–D	Infections des VAS fréquentes	Ronchi	RP
HÉMATOL	Anémie en cas de shunt G–D important ; polyglobulie en cas de shunt D–G	Pâleur ou cyanose	Pâleur ou pléthore	Hte
MS	Hypoxémie chronique due à l'inversion tardive du shunt (syndrome d'Eisenmenger)	Cyanose	Hippocratisme digital	SpO_2

Référence clé : Scully BB, Morales DL, Zafar F, McKenzie ED, Fraser Jr CD, Heinle JS. Current expectations for surgical repair of isolated ventricular septal defects. *Ann Thorac Surg*. 2010 ; 89 : 544–549 ; discussion 550-1.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Digoxine et furosémide jusqu'au jour de la chirurgie, inhibiteur de l'ECA, mais le syndrome vasoplégique post-CEC est moins fréquent chez les pts pédiatriques
- Il peut être impossible de retarder l'intervention jusqu'au moment où le pt n'a plus de symptômes respiratoires.

Anesthésie

- Limiter la FiO_2 au niveau minimal nécessaire avant la CEC pour éviter un débit sanguin pulmonaire excessif
- Pour la même raison, maintenir la $PaCO_2$ à une valeur normale ou un peu haute
- Les pts sont classiquement induits au masque par les AVH ; en cas de voie IV en place, une induction IV peut aussi être réalisée.
- Éviter le N_2O pour prévenir les séquelles d'une embolie paradoxale

Monitorage

- Cathéter artériel pour tous les pts
- PVC chez la plupart des pts opérés sous CEC
- Monitorage standard comprenant : SpO_2, ECG, $ETCO_2$, température sur plusieurs sites
- ETO

Induction/entretien

- Induction au masque par sévoflurane dans la plupart des cas, agents IV en cas de voie périphérique en place, induction IM possible pour les pts non coopératifs
- Technique anesthésique à forte dose de morphiniques rarement utilisée

Temps opératoires

- Avant CEC
  - FiO_2 basse, $PaCO_2$ normale ou haute
  - Éviter l'hémodilution avec de grands volumes de cristalloïdes et/ou de colloïdes avant la CEC
- CEC
  - Après avoir récupéré l'Hte du pt au bloc, l'Hte après dilution par le *priming* de la CEC est calculé. Si l'Hte calculé est < 25 %, envisager un *priming* par du sang total (ou des CG et des PFC).
  - Administration des AVH par la CEC ou agents IV en continu pour permettre une procédure de « *fast track* » chez la plupart des pts opérés d'une fermeture de CIV
- Après CEC
  - Éliminer un shunt résiduel par ETO
  - Maintien de l'Hte > 25–30 %

Considérations postopératoires

- La plupart des pts opérés d'une fermeture de CIV peuvent être extubés en fin d'intervention.
- Envisager la ventilation artificielle et la sédation durant la période postopératoire immédiate chez les pts propices aux crises d'HTAP (par ex. pts trisomiques)
- Prophylaxie de l'endocardite durant 6 mois

Problèmes prévisibles

- Déséquilibre entre le flux sanguin pulmonaire et systémique :
  - Excès de débit pulmonaire entraînant une SaO_2 élevée mais une diminution de la perfusion tissulaire et une acidose métabolique
  - La diminution du débit pulmonaire entraîne une bonne perfusion tissulaire mais avec une cyanose et des lésions hypoxiques potentielles.
- La dysfonction ventriculaire postop est plus probable en cas de ventriculotomie.
- HTAP et/ou IVD
- Coagulopathie, particulièrement chez les très petits enfants

Constipation

Dmitry Portnoy

Risque de survenue

- 12 % de la population mondiale, 17 % des Américains souffrent selon eux de constipation
- Incidence aux EU : 12–19 % (selon la définition et la méthode d'évaluation)
- Prévalence chez les sujets âgés 27–50 % et jusqu'à 74 % dans les structures de long séjour
- Survient chez 20–83 % des pts en USI
- Ratio H:F : 1:3

Risques périopératoires

- ↑ Risque de N/V, douleur abdominale, céphalées
- Sevrage de la ventilation artificielle retardé chez les pts en USI
- Retard de sortie de l'USI

Préoccupations

- Risque possible d'inhalation pulm dû à la distension abdominale
- Risque de pseudo-occlusion intestinale
- ↑ Pression de PIC, ↓ CV et CRF si la pression intra-abdominale est importante
- Risque de perforation intestinale et d'embolie pulm chez les pts en USI
- Retard d'initiation de la nutrition entérale et prolongation de l'hospitalisation en réanimation

Généralités

- Cause de N/V, de douleur et de distension abdominales
- Les efforts de défécation excessifs peuvent retentir sur la circulation cérébrale et coronaire et entraîner une syncope.
- La constipation sévère peut entraîner une occlusion intestinale, une incontinence et une rétention d'urines.
- Pas de preuve que les toxines libérées lors de la constipation aient un retentissement général
- La forme idiopathique, si elle n'est pas compliquée, ne modifie pas l'espérance de vie.

Étiologie

- Primaire ou idiopathique dans la plupart des cas (types : fonctionnelle, transit ralenti, et dysfonction de la défécation)
- Secondaire (ou combinée) : due à des pathologies sous-jacentes ; congénitales (par ex. maladie de Hirschsprung) ou acquises (par ex. diabète, retard mental, dépression). Résulte aussi de l'alimentation, du mode de vie et de la consommation de certains médicaments (par ex. opioïdes, inhibiteurs calciques, β-bloquants, diurétiques, antidépresseurs, anticonvulsivants, antiacides, anticholinergiques)
- Un déséquilibre de la sécrétion de neurotransmetteurs (sérotonine, somatostatine, peptide YY et peptide intestinal vasoactif [VIP]) peut jouer un rôle dans certaines constipations idiopathiques.

Traitement

- Changement de mode de vie et de régime alimentaires, avec une augmentation des apports hydriques qui n'étaient pas toujours suffisants
- Tt de l'étiologie et de la cause sous-jacente
- En première ligne : laxatifs, augmentation des fibres, augmentation de l'activité physique, ajustement diététique
- En seconde ligne : stimulants du transit et laxatifs osmotiques, ramollissement des selles, suppositoires et lavements
- Lactulose et polyéthylène glycol sont efficaces en réanimation.
- Naloxone entérale : réversion de la constipation induite par les morphiniques en réanimation
- Rarement la chirurgie ; résultats hasardeux de la colectomie et de l'iléorectostomie chez les sujets âgés

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Examens complémentaires
RESP	Surélévation de la coupole diaphragmatique ↑ Pression des VA	Distension abdominale	RX Pression de crête
GI	Obstruction intestinale N/V Gastroparésie	Distension abdominale	RX abdominale
SNC	Céphalées		

Référence clé : Mostafa SM, Bhandari S, Ritchie G, Gratton N, Wenstone R. Constipation and its implications in the critically ill patient. *Br J Anaesth*. 2003 ; 91(6) : 815–819.

Implications périopératoires

Monitorage

- Pression de crête et autres paramètres ventilatoires en cas d'augmentation de la pression intra-abdominale et intrathoracique
- Ionogramme et/ou volémie si une préparation colique intense a précédé l'anesthésie

Voies aériennes

- CV et CRF sont peut-être diminuées.

Induction

- Induction à séquence rapide en cas de signes d'occlusion intestinale

Entretien

- Éviter le protoxyde d'azote en cas d'occlusion
- Recourir à l'ALR, quand c'est possible, pour réduire l'apport en morphiniques

Extubation

- Extubation après récupération des réflexes de protection des VAS

Adjuvants

- Morphiniques et autres agonistes μ (par ex. lopéramide) retardent le transit.
- Aspirine et autres AINS peuvent participer à la constipation chez les sujets âgés.
- Les anticholinergiques (par ex. atropine, antispasmodiques, antipsychotiques, tricycliques) peuvent provoquer un ralentissement du transit.

Problèmes prévisibles

- Distension intestinale et surélévation de la coupole diaphragmatique
- Ventilation artificielle avec pression d'insufflation haute
- Retard de transit
- Le départ de l'USI peut être retardé en cas de négligence dans la prise en charge de la constipation.

Contusion myocardique (traumatisme du cœur fermé)

Andrew L. Rosenberg

Risque de survenue

- Incidence inconnue, en partie du fait de l'absence de critère diagnostique précis
- Deux millions d'accidents de la circulation/an avec environ 40 % de traumatisme fermé du thorax
- 20–70 % d'incidence selon des critères cliniques
- 16–20 % d'incidence à l'autopsie
- Accidents de la circulation > chutes > lésions par écrasement
- Hommes > femmes (5/1)
- La commotion cardiaque est une forme rare de contusion myocardique due à un coup sur la partie inférieure du thorax (sports) causant un arrêt cardiaque subi

Risques périopératoires

- ECG anormal
- Modifications du segment ST-onde T (70 %) chez les pts traumatisés
- Onde Q et sus-décalage ST
- 7–17 % de faux négatifs
- 60 % de faux positifs
- Troubles du rythme ventriculaires courants en cas de contusion; bloc trifasciculaire
- Autres lésions cardiaques : thrombose, lacération d'artères coronaires spasmées; dysfonction ventriculaire; épanchement/tamponnade péricardique; péricardite; fuite valvulaire (gauche > droite); rupture paroi ventriculaire (y compris le septum)
- Risque accru possible de complications cardiaques (troubles du rythme, hypotension) avec élévation des troponines CK-MB, et anomalies à l'échocardio
- Pas de preuve d'une augmentation de la mortalité associée à l'AG

Préoccupations

- Troubles du rythme ventriculaire graves (immédiats ou retardés)
- Troubles de la conduction y compris le BAV
- Volémie
- Hypotension aiguë
- Rupture myocardique retardée
- Lésions associées : contusion pulmonaire–hypoxémie, lésions de l'aorte thoracique, volet thoracique

Généralités

- Lésion traumatique avec des lésions hémorragiques bien délimitées d'une partie ou de la totalité de l'épaisseur du myocarde
- Habituellement du VD mais peut aussi toucher le VG
- Souvent en cas de traumatisme fermé du thorax sévère et après RCP, coup de poing, mais difficile d'établir un diagnostic définitif précis
- Association d'éléments de suspicion clinique tels qu'une douleur angineuse non soulagée par les dérivés nitrés, des signes ECG, surtout des troubles du rythme ventriculaires, des taux de CPK-MB, de troponine I, et d'une échocardiographie 2D pour établir un diagnostic
- L'intensité des troubles du rythme ventriculaires peut être proportionnelle à l'importance de la contusion myocardique.

Étiologie

- Contusion mécanique du myocarde par transfert d'énergie en arrière du sternum
- Effet de pression hydraulique par augmentation de la pression transdiaphragmatique ou décélération soudaine
- Les accidents de voiture sont la cause la plus courante = 15 %.
- Les chutes, environ 10 %
- Écrasement, sports de combat, environ 15 %

Traitement

- Symptomatique
- Remplissage vasculaire

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Contusion myocardique	Douleurs pseudo-angineuses non soulagées par les dérivés nitrés Dyspnée	Douleur à la palpation du thorax, du sternum Hypotension en cas de dysfonction grave B_3	ECG répétés ↑ Troponine I et T dans les 6 premières heures Échocardio SPECT IRM
	Troubles du rythme	Palpitations, vertiges, syncope	Pouls	Monitorage ECG
	Rupture valvulaire	Dyspnée	Souffles à l'auscultation	ECG
	Lésions coronaires : thrombose, dilacération, spasme	Douleur thoracique		Angiographie
	Épanchement/tamponnade	Douleur thoracique	Frottement péricardique ↓ Bruits du cœur Distension jugulaire	ETT Angiographie Cathéter PAP
RESP	ICC Contusion pulmonaire	Dyspnée Orthopnée Tension thoracique	B_3 Crépitants Wheezing Tachypnée	RP SpO_2

Référence clé : Lindstaedt M, Germing A, Lawo T, et al. Acute and long-term clinical significance of myocardial contusion following blunt thoracic trauma : Results of a prospective study. *J Trauma*. 2002 ; 52 : 479.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- ETT ou ETO pour prévoir les hypotensions périop
- Évaluer et maintenir la volémie
- Évaluer et traiter les lésions associées
- Pas de preuve d'un effet bénéfique d'un Tt antiarythmique prophylactique

Monitorage

- ECG en continu pour les troubles du rythme
- Cathéter de PAP en cas d'opérations avec variations liquidiennes importantes ou en cas de dysfonction VG
- Risque accru de troubles du rythme périop sans effet sur la mortalité

Voies aériennes

- Évaluation d'une lésion possible au niveau des voies aériennes

Préinduction/induction

- Remplissage
- Hypotension fréquente en cas de contusion étendue
- Attention particulière à l'hypoxie, l'hypovolémie

Entretien

- Pas de supériorité d'une technique
- Éviter les vasoconstricteurs pulmonaires connus : catécholamines, hypoxie, acidose, agents histaminolibérateurs ($MgSO_4$, mivacurium)
- Utiliser des FiO_2 élevées en cas de contusion pulmonaire
- Le NO peut aggraver une HTAP.
- Une élévation des RVP peut démasquer une IVD.
- L'augmentation des pressions de remplissage du VG et la diminution du DC sont souvent le reflet d'une hypovolémie ou sont secondaires à une IVD mais non à une IVG.

Extubation

- Laisser le pt intubé en cas d'insuffisance respiratoire et d'hypoxie

Adjuvants

- Remplissage vasculaire associé aux vasodilatateurs (nitroglycérine) en cas d'HTAP

Période postopératoire

- L'hypoxie retardée due à la contusion pulmonaire est courante et peut causer une HTAP, entraînant une hypotension en cas de contusion importante du VD.

Problèmes prévisibles

- Critères diagnostiques variés, CPK-MB totales > 50 U/l et ≥ 5 % des CPK totales
- Il est possible que les complications cardiaques soient plus élevées en cas de ↑ CPK-MB
- Presque tous les troubles du rythme ont été rapportés, notamment des troubles de la conduction; les contusions les plus graves sont associées à une ↑ des troubles du rythme ventriculaires.
- L'IVD entraîne une augmentation de la pression diastolique du VG, mais une diminution du remplissage du VG.

Convulsions, épilepsie

Benjamin K. Scott
W. Andrew Kofke

Risque de survenue

- Incidence de l'épilepsie estimée à 0,5–2 %
- 20–40 % des pts avec une épilepsie vont développer des convulsions intraitables (plus d'une crise par mois, non soulagée par deux médicaments voire plus)
- Environ 400 000 personnes aux EU ont une épilepsie médicalement incontrôlée.

Risques périopératoires

- Beaucoup de syndromes rares sont associés à une épilepsie, qui peuvent affecter différents organes vitaux.
- Des troubles psychiatriques variés sont associés à une épilepsie ; les médicaments antiépileptiques peuvent entraîner des troubles de l'humeur, du comportement et des désordres cognitifs.
- Des morts subites inattendues mal expliquées ont été rapportées au cours de l'épilepsie ; leur incidence est estimée à 2 cas pour 1000 pts-années.
- Beaucoup d'antiépileptiques sont des inducteurs enzymatiques qui peuvent modifier la concentration plasmatique de médicaments tels que les AVK, les antidépresseurs tricycliques, les statines, les agents utilisés dans les chimiothérapies et les antiviraux.

Préoccupations

- Propriétés proconvulsivantes (aussi bien qu'anticonvulsivantes) des agents anesthésiques
- Les thérapeutiques médicamenteuses antiépileptiques induisent une résistance aux curares non dépolarisants et au fentanyl.
- Effets secondaires des anticonvulsivants : dyscrasie sanguine (carbamazépine et autres), hépatite (valproate et autres), syndrome de Stevens-Johnson, nécrolyse épidermique toxique (lamotrigine et autres ; risque 10 fois plus élevé chez les Chinois d'origine pour la carbamazépine), hyponatrémie (oxcarbazépine)
- L'administration rapide de phénytoïne IV peut entraîner une hypotension majeure.

Généralités

- L'épilepsie mal contrôlée entraîne une impossibilité d'avoir une vie normale.
- Les déficits intellectuels et sociaux peuvent être dus aux lésions cérébrales résultant des convulsions récidivantes non contrôlées, mais aussi aux attitudes négatives de la société, ou aux effets secondaires des antiépileptiques.
- Les nouveaux antiépileptiques sont généralement mieux tolérés, mais la plupart ont encore potentiellement des effets secondaires idiosyncrasiques indésirables.
- Les crises d'épilepsie sont catégorisées comme partielles (simples, complexes, ou avec généralisation) ou généralisées (avec ou sans convulsions), non épileptiques (pseudoconvulsions), ou inclassables. Jusqu'à 56 % des pts comateux en USI neurologique ont une activité convulsivante.

Étiologie

- Congénitale, souvent associées à d'autres syndromes tels la sclérose tubéreuse, la neurofibromatose, l'adénomatose endocrinienne multiple, le syndrome de Jervell-Lange-Nielsen
- Acquise, associées à un traumatisme cérébral, un AVC, une tumeur cérébrale, une maladie d'Alzheimer, ou des causes idiopathiques

Traitement

- Antiépileptiques en monothérapie ou en association, comportant la phénytoïne, le phénobarbital, les benzodiazépines, la carbamazépine, et les nouveaux agents comme le lévitiracétam, la lamotrigine, le topiramate, l'oxcarbazépine, et beaucoup d'autres
- 13 % des pts épileptiques seraient candidats à la chirurgie de l'épilepsie, mais seulement 1 % sont traités chirurgicalement.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Hyperplasie gingivale	Prise de phénytoïne		
CARDIO	Tumeurs cardiaques avec la sclérose tubéreuse ↑ Incidence des morts subites avec l'épilepsie (implications anesthésiques inconnues)	Sclérose tubéreuse	Souffle possible	Échocardio
RESP	Atteinte pulmonaire en cas de neurofibromatose	Neurofibromatose	Cœur pulmonaire	RP ECG
GI	Hépatite induite par anticonvulsivant	Prise d'anticonvulsivant	Ictère, tension de l'hypochondre droit	Bilan hépatique si pt symptomatique
ENDO	Hyponatrémie	Prise de carbamazépine (rare)		Na^+
SNC	Tolérance au fentanyl, troubles psychiatriques	Prise d'anticonvulsivant		Effets secondaires des sédatifs préop
MS	Tolérance aux curares non dépolarisants	Prise d'anticonvulsivant		Monitorage de la curarisation perop

Référence clé : Kofke WA. Anesthetic management of the patient with epilepsy or prior seizures. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2010 ; 23(3) : 391–399.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Évaluation de l'état neuropsychiatrique
- Préciser le Tt antiépileptique et passer en revue les interactions médicamenteuses potentielles
- Rechercher les signes de maladies associées, tels un souffle cardiaque évocateur d'une tumeur cardiaque (sclérose tubéreuse) ou les stigmates d'une neurofibromatose.

Monitorage

- EEG en cas de chirurgie de l'épilepsie qui peut être mis en place en perop

Voies aériennes

- Considérations de routine

Préinduction/induction (pour la chirurgie de l'épilepsie)

- AG, propofol ou thiopental. En cas d'EEG perop, étomidate ou méthohexital comme alternative
- Analgésie pour craniotomie sur pt éveillé : positionnement défini avec protection des points de compression. O_2 par lunettes ou masque facial avec capnographie. Matériel de sécurisation des VA immédiatement disponible. Analgésie/sédation avec fentanyl ou rémifentanil, et propofol ou dexmédétomidine. Anesthésie locale (bloc du scalp) avant l'incision.

Entretien

- S'il n'est pas prévu d'EEG perop, utiliser pour l'entretien une concentration anticonvulsivante d'AVH tel que le desflurane avec ou sans N_2O, le propofol, ou une dose modérée de morphinique.
- En cas d'AG avec EEG perop, faible concentration d'AVH (moins de 0,5 MAC) associée à de faibles doses de morphiniques et de propofol. Le méthohexital, 25–50 mg, associé à l'alfentanil, 50–100 µg, et au rémifentanil, 2,5 µg/kg, ont été utilisés comme agents déclenchants.
- Envisager une procédure d'anesthésie avec des phases alternant « sommeil–éveil–sommeil »

Extubation

- La durée d'action des curares et des morphiniques peut être plus courte que prévue, avec un risque de toux alors que l'intervention n'est pas complètement terminée.

Adjuvants

- Curares : diminution de leur effet avec certains antiépileptiques
- Morphiniques : tolérance avec certains antiépileptiques
- La plupart des agents anesthésiques peuvent déclencher des crises convulsives durant ou après la chirurgie.
- Les concentrations sanguines d'antiépileptiques peuvent être modifiées par les agents anesthésiques, les variations physiologiques et l'interruption des apports PO.

Période postopératoire

- La variation de la concentration sanguine des antiépileptiques peut être imprévisible, et il peut être nécessaire de passer à l'administration parentérale

pour les antiépileptiques comme la phénytoïne, le valproate, ou le lévitiracétam.

• De nombreux cas de convulsions postop ont été rapportés avec différents agents anesthésiques et cela demeure une préoccupation permanente.

Problèmes prévisibles

• Les concentrations sanguines d'antiépileptiques peuvent être modifiées par les agents anesthésiques, les variations physiologiques et l'interruption des apports PO. Les taux sanguins des médicaments non antiépileptiques peuvent aussi être modifiés.

• La tolérance aux morphiniques peut conduire à en augmenter les doses.

Convulsions, grand mal (crise tonicoclonique)

Marek A. Mirski

Risque de survenue

- Incidence aux EU : 500 000–1 000 000 crises convulsives généralisées récidivantes
- 10–20 millions de pts à risque d'avoir une crise convulsive tonicoclonique secondaire à un sevrage alcoolique, des convulsions hyperpyrétiques (chez l'enfant), une pathologie neurologique, des désordres métaboliques.

Risques périopératoires

- Convulsions per- et postop
- État de mal épileptique (non reconnu en perop)
- Traumatisme physique
- Retard de réveil
- Paralysie de Todd
- Inhalation pulmonaire
- Hypoxémie transitoire, tachycardie, HTA
- Augmentation de la PIC

Préoccupations

- Vérifier les taux plasmatiques d'anticonvulsivants préop, penser à évaluer la concentration de phénytoïne libre versus la concentration totale (pt recevant de la fosphénytoïne) en cas de dénutrition. Il peut être nécessaire d'augmenter la dose si le taux plasmatique préop est trop bas.
- Somnolence
- Prudence avec les administrations perop IV de phénytoïne ou de fosphénytoïne (hypotension, 50 µg/min et 150 µg/min de débit limite respectif) ou de phénobarbital
- Le lévétiracétam IV (Keppra®) est souvent utilisé en perop en raison de son absence d'effet hémodynamique et du peu d'interactions médicamenteuses.
- Il est prudent d'éviter les médicaments qui abaissent le seuil convulsivant : tricycliques, étomidate, kétamine.

Généralités

- Bien qu'il s'agisse typiquement d'un phénomène bénin, il existe un risque de traumatisme crânien ou des membres si des précautions ne sont pas prises (lit d'hôpital rembourré). Évolution vers l'état de mal épileptique, une situation qui met en jeu le pronostic vital et qui nécessite une prise en charge immédiate pour faire cesser la crise avant que n'apparaissent des dommages cérébraux (30–60 min). Des taux d'anticonvulsivants infrathérapeutiques et un sevrage alcoolique sont les facteurs les plus courants de déclenchement d'un état de mal épileptique.
- Durant les convulsions et la phase postcritique, les réflexes de protection des VAS sont typiquement préservés et l'intubation ne s'impose pas, à moins qu'une inhalation soit fortement suspectée.
- En période postcritique, il y a souvent durant quelques heures une majoration du déficit moteur préexistant (paralysie de Todd).

Étiologie

- La cause principale (30 %) est idiopathique ; un pourcentage indéterminé de pts ont une prédisposition génétique.
- Acquise : secondaires à des désordres congénitaux, une asphyxie périnatale, un traumatisme crânien, une hypoglycémie, une infection du SNC, un arrêt de Tt ou un sevrage (alcool le plus souvent), un désordre métabolique entraînant une ↓ Na^+, Ca^{2+}, ou Mg^{2+} ou une hyperazotémie

Traitement

- Devant une crise unique, aucun Tt immédiat n'est nécessaire. Vérifier le taux d'anticonvulsivant ; s'il y a des antécédents d'épilepsie, connaître la cause sous-jacente.
- Éliminer une hypoxie, déterminer en urgence la glycémie, le ionogramme et la calcémie.
- En cas de crise récidivante ou prolongée (état de mal) : administration IV de lorazépam 1–5 mg, midazolam 5–10 mg, diazépam 5–10 mg. Comme alternative : thiopental 1–2 mg/kg, propofol 1 mg/kg. Assistance ventilatoire disponible en cas de nécessité de doses plus élevées.
- En prévention des récidives, des anticonvulsivants IV (fosphénytoïne, lévétiracétam, valproate) doivent être envisagés pour que le taux plasmatique ou la posologie (lévétiracétam) soient dans la zone thérapeutique.
- Un EEG en urgence est indiqué chez les pts qui ne retrouvent pas au bout de 10–5 min l'état neurologique d'avant la convulsion pour éliminer des convulsions permanentes (état de mal épileptique sans convulsions).

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Hyperplasie gingivale (phénytoïne) Traumatisme buccal induit par les convulsions		Examen du pharynx	
CARDIO	SIADH médicamenteux (carbamazépine) Hypoglycémie, hypocalcémie Thrombopénie, insuffisance médullaire (plusieurs médicaments)			NFS, ionogramme
RESP	Hypoxie Pneumopathie d'inhalation	Supplémentation O_2 Dyspnée, fièvre	 Auscultation	GDS, SpO_2 RP, culture expectoration
GI	Défaut d'absorption des anticonvulsivants Induction enzymatique du cytochrome P450 ↑ Transaminases	↓ Concentration plasmatique ↑ Dose de nombreux médicaments		Taux plasmatiques des anticonvulsivants
SNC	Somnolence postcritique État de mal épileptique sans convulsions Possible dommages cérébraux multiples	 Historique du développement	Troubles sensoriels Retard de réveil Troubles cognitifs, déficits moteurs	 EEG
MS	Blessures localisées induites les convulsions			

Référence clé : Mirski MA, Varelas PN. Seizures and status epilepticus in the critically ill. *Crit Care Clin*. 2008 ; 24 : 115–147, Revue.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- S'assurer que la concentration plasmatique d'anticonvulsivant est dans la fourchette thérapeutique
- Mesure de protection de blessures causées par les convulsions

Monitorage

- Routine
- EEG postop en cas de réveil difficile

Voies aériennes

- Évaluer les traumatismes buccaux induits par les convulsions antérieures
- Hyperplasie gingivale (phénytoïne)

Induction

- Les agents d'induction standard ont des effets anticonvulsivants.
- BZD utiles en supplément

Entretien

- Des changements de l'état CV peuvent être évocateurs de convulsions.

Extubation

- Extubation vigile si possible
- Un retard de réveil peut correspondre à la phase postcritique d'un état de mal épileptique, et faire pratiquer un EEG en urgence.

Adjuvants

- Anticonvulsivants en cas de crise aiguë : BZD IV, propofol, thiopental
- Dose de charge de phénytoïne ou de barbiturique par voie parentérale ; l'absorption des antiépileptiques oraux est moins fiable.

Période postopératoire

- Vérifier le taux des anticonvulsivants
- Indication d'EEG si le niveau de conscience postop n'est pas comme prévu

Problèmes prévisibles

- Convulsions avant l'induction : risque de blessure et d'inhalation en cas d'administration d'agents sédatifs
- Convulsions perop avec retard de réveil
- État de mal épileptique

Convulsions, petit mal (absence)

Marek A. Mirski

Risque de survenue

- Incidence aux EU : environ 75 000–100 000
- Les cas typiques concernent quasi exclusivement les enfants, avec un âge de début entre 4–10 ans

Risques périopératoires

- Le risque de transition du petit mal ou d'absence vers des convulsions tonicocloniques ou un état de mal épileptique est très faible.

Préoccupations

- Maintien du taux plasmatique d'anticonvulsivant dans la fourchette thérapeutique
- Déclenchement de convulsion par l'hyperventilation

Généralités

- Convulsions relativement fréquentes chez l'enfant
- Convulsions caractérisées par une absence brève (5–20 s) avec troubles de la conscience, activité de pointe ondes à 3/s sur l'EEG, manifestations motrices faciales
- Les crises peuvent être peu fréquentes ou survenir plus de 100 fois/jour.
- Retour à l'état d'avant la convulsion sans confusion et/ou somnolence typique, avec absence de conscience de l'événement
- L'hyperventilation et les éclairs lumineux sont des stimuli déclencheurs courants.
- Les formes atypiques d'absence peuvent avoir des manifestations motrices plus importantes et des durées plus longues.
- Les traumatismes dus aux convulsions sont rares.
- Pas de séquelles postcritiques; l'EEG et la conscience retournent immédiatement à l'état antérieur.
- La résolution spontanée est fréquente à l'adolescence (25–30 %); environ 50 % vont développer des convulsions tonicocloniques.

Étiologie

- Forte prédisposition génétique chez des enfants par ailleurs normaux
- Lésions organiques du SNC chez l'adulte

Traitement

- Acide valproïque (VPA) ou éthosuximide (ESM) sont les médicaments de choix.
- Pas de Tt d'urgence à moins que d'autres types de convulsions ne soient présents

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Thrombopénie modérée (VPA) Pancytopénie (ESM)			NFS, plaquettes
RESP	L'hyperventilation peut induire des convulsions			
GI	↑ Transaminases (ESM, VPA) Intolérance GI (VPA) Hépatotoxicité (VPA – rare > 2 ans)	Symptômes GI		SGPT, SGOT
SNC	EEG typiquement normal entre les convulsions Développement en règle normal			EEG
MS	Mouvements myocloniques minimes		Mouvements faciaux	

Référence clé : Ren WH. Anesthetic management of epileptic pediatric patients. *Int Anesthesiol Clin*. 2009 ; 47 : 101–116. Review.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire
- Continuer les anticonvulsivants
- Vérifier que le taux plasmatique des anticonvulsivants est dans la zone thérapeutique : ESM 40–100 µg/ml, VPA > 50 µg/ml (variable)

Monitorage
- Sans spécificités

Voies aériennes
- Sans spécificités

Préinduction/induction
- Éviter les flashs lumineux et l'hyperventilation

Entretien
- Normocapnie

Extubation
- Normocapnie

Adjuvants
- La pharmacodynamie des curares est modifiée par certains médicaments utilisés dans le Tt des convulsions du petit mal.

Période postopératoire
- Prise en charge de la douleur avec comme conséquence bénéfique spécifique d'éviter les phases d'hyperventilation induites par les stress douloureux

Problèmes prévisibles

- Morbidité majeure périop rare
- Une préoccupation majeure est la survenue d'autres types de convulsions, telles que les crises tonicocloniques qui peuvent accroître le risque périop.

Convulsions réfractaires

René Tempelhoff

Risque de survenue

- Incidence aux EU : 600 000 épileptiques/an ont des crises incontrôlées
- Pas de prédominance raciale

Risques périopératoires

- Mort subite
- État de mal épileptique
- Convulsions à l'origine de troubles du rythme cardiaque

Préoccupations

- Hépatotoxicité des anticonvulsivants (en déclin avec la nouvelle génération)
- Traumatismes périop dus aux convulsions
- Mort subite
- État de mal épileptique postop
- Modification de la réponse pharmacologique due au Tt chronique

Généralités

- Maladie neurologique associée à la naissance, une malformation congénitale, un traumatisme, une pathologie du SNC, idiopathique.
- Risques périop accrus pour les épilepsies acquises, mais de plus certaines épilepsies et/ou malformations congénitales possèdent leur propre risque anesthésique.
- Vérifier le type de convulsions, les manifestations cliniques, la durée et la fréquence
- Tt anticonvulsivant et ses effets secondaires (bilan hépatique, état de conscience)

Étiologie

- Congénitale (par ex. sclérose tubéreuse et/ou épilepsie infantile)
- Idiopathique
- Pathologie neurologique : traumatisme crânien, tumeur, hémorragie

Traitement

- Anticonvulsivant et régime
- Neurochirurgical pour ablation d'un foyer épileptogène
- L'AG est à envisager en dernier recours pour les convulsions réfractaires aux sédatifs et aux hypnotiques et entraînant une diminution de l'état de conscience ou une acidose métabolique significative (pH < 7,28).

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Morsure de langue/déglutition		Évaluation des VA	
CARDIO	Troubles du rythme	Syncope Tachycardie		ECG Échocardio Holter
RESP	Hyperventilation due à l'acidose métabolique			GDS
GI	Toxicité hépatique des anticonvulsivants Sclérose tubéreuse		Ictère	Bilan hépatique Concentration plasmatique des antiépileptiques
ENDO	Association à de multiples adénomatoses endocriniennes			Glycémie Ca^{2+}, fonction thyroïdienne
RÉNAL	Dysfonction rénale Sclérose tubéreuse			Créatininémie
SNC	Problèmes psychiatriques Pathologie du SNC			
MS	Traumatisme occulte lors des convulsions		Examens des articulations, os, de la langue	

Référence clé : Kofke WA, Tempelhoff R, Dasheiff RM. Anesthesia for epileptic patients and epileptic surgery. In : *Anesthesia and neurosurgery*. 3rd ed. St. Louis : Mosby; 1994 : 495–520.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire
- Dose d'anticonvulsivants habituelle

Monitorage
- Routine
- $ETCO_2$: l'augmentation de la production de CO_2 peut être un signe indirect de convulsions.
- Envisager le monitorage EEG

Induction
- Thiopental et/ou BZD pour traiter de possibles convulsions
- Besoins en curares non dépolarisants et en morphiniques augmentés

Entretien
- Éviter les proconvulsivants (kétamine, étomidate, enflurane et probablement le sévoflurane)
- Continuer les anticonvulsivants prévus
- L'AG est parfois utilisée comme Tt de l'état de mal épileptique réfractaire.

Extubation
- Retarder l'extubation en cas de doute ou dans les situations suivantes :
  - L'$ETCO_2$ élevée malgré une ventilation correcte peut être un signe d'une activité convulsivante permanente.
  - Pt ne répondant pas aux ordres simples
  - Convulsions manifestes
- Administrer un anticonvulsivant (BZD [ou thiopental, NdT]) et demander un EEG en urgence

Adjuvants
- Se référer aux spécificités de l'anticonvulsivant utilisé

Période postopératoire
- Surveiller l'$ETCO_2$ au réveil, car une production élevée peut être le témoin d'une activité convulsivante
- Reprendre les anticonvulsivants
- Traiter les convulsions

Problèmes prévisibles

- Les convulsions à l'induction et au réveil sont traitées en première ligne par les BZD plutôt que par des anticonvulsivants à longue durée d'action. Ces derniers (par ex. phénytoïne ± lévétiracétam) sont plutôt utilisés une fois les convulsions contrôlées.
- Évolution vers l'état de mal épileptique : AG
- Mort subite (trouble du rythme ventriculaire)

Coqueluche

Raj K. Modak

Risque de survenue

- Prévalence en augmentation entre 1976 (la plus basse) et 2007 : 1010 vs 10 454 cas
- Incidence la plus haute pour les enfants < 1 an, 23 % de l'ensemble des cas
- Adolescents de 10 à 19 ans, 33 % des cas
- Mortalité la plus élevée enfants < 6 mois, 91 % des décès
- Femmes > hommes (54 %)
- Blancs > minorités (90 %)
- 90 % de susceptibilité suivant une exposition à un cas reconnu, si non immunisé
- Seulement 2 % de la population adulte est protégée contre la coqueluche.

Risques préopératoires

- Une des complications les plus courantes avant < 6 mois : hospitalisation (69 %), pneumonie (13 %), convulsions (2 %), encéphalopathie (< 2 %)
- Complications courantes chez l'adulte : incontinence à la toux (28 %), syncope (6 %), pneumonie (5 %), fractures de côtes (4 %), hospitalisation (3 %)

Préoccupations

- Infectiosité et contagion
- Sécrétions, pneumopathie, défaut de mobilité ciliaire, apnée, et diminution des capacités pulmonaires cause d'hypoxémie
- Complications postop liées à la toux

Généralités

- La coqueluche est une infection respiratoire aiguë due à *Bordetella pertussis*
- Transmission par les gouttelettes respiratoires avec une incubation de 7 à 10 j
- Libération de multiples toxines par la bactérie qui endommage l'épithélium des voies respiratoires
- Caractérisée par 3 phases : catarrhale (rhinite pseudogrippale), paroxystique (toux), convalescence (toux résiduelle épisodique)
- Infectiosité la plus grande durant la phase catarrhale
- Adolescents et adultes manifestent des symptômes mineurs qui peuvent être comparables à ceux d'une bronchite banale.
- La vaccination dans l'enfance a réduit mais non supprimé sa survenue.
- Le vaccin est estimé efficace après trois administrations dans 80–85 % des cas ; le vaccin habituel donné en combinaison comprend la diphtérie, le tétanos et la coqueluche (vaccin DTaP).
- L'incidence réaugmente à l'adolescence, justifiant un renforcement de l'immunisation.

Étiologie

- *Bordetella pertussis*, germe fragile, à Gram négatif, pléomorphe
- Le syndrome de toux coquelucheuse est dû à *B. parapertussis*, *Chlamydia trachomatis*, et beaucoup d'adénovirus.

Traitement

- Diminuer l'infectiosité et la contagiosité
- Le Tt est plus efficace durant la phase catarrhale et au début des paroxysmes.
- Macrolides (érythromycine, azithromycine, clarithromycine) et triméthoprime-sulfaméthoxazole
- Antitussifs : dextrométhorphan et codéine ; expectorant : guaifénésine
- Corticoïdes et β_2-agonistes : rôle peu clair à la phase des paroxysmes
- Dans quelques cas, une hospitalisation peut être nécessaire pour arrêter la toux et administrer des antibiotiques, monitorer les apnées et l'hypoxémie et pour la nutrition.
- Tt de réanimation pour les cas avec des séquelles graves respiratoires et neurologiques (convulsions, encéphalopathie)
- Antibiothérapie non recommandée à la phase de convalescence

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Obstruction des VAS	Difficulté d'alimentation Difficulté respiratoire	Rhinorrhée Larmoiement Conjonctivite	Prélèvement nasal Anticorps fluorescent directs (DFA)
CARDIO	↑ VO_2	Irritabilité	Tachycardie	ECG
RESP	Toux Inégalité V/Q Hypoxémie Pneumonie	Apnée, dyspnée Tachypnée, crépitants Comme ci-dessus	Quinte inspiratoire Cyanose Crépitants	Culture + DFA Oxymétrie de pouls, GDS RP
GI	↓ Apport PO Vomissements après la toux Stéatose hépatique Hernies à la toux	Déshydratation Incapacité de garder les aliments Hernies inguinales	Turgescence du visage Perte de poids Hépatomégalie Hernies réductibles	Courbe de poids Bilan hépatique
RÉNAL	Hypovolémie	Oligurie	Turgescence	Urée, créatinine, Fer, Na^+
SNC	Convulsions Encéphalopathie	Convulsions Altérations statut neurologique	Convulsions Examen neurologique	EEG, scanner, IRM, PL, glycémie, ammoniémie, urée
INFECTIEUX		Vaccinations Médecin traitant		Culture + DFA

Référence clé : Centers for Disease Control and Preventive. Pertussis — United States, 2001–2003. *MMWR*. 2005 ; 54(50) : 1283–1286.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Annuler toute chirurgie programmée jusqu'à ce que le pt soit asymptomatique et non infecté. La coqueluche non compliquée guérit en 6–10 semaines.
- La notion d'urgence chirurgicale repose sur une analyse du rapport bénéfice/risque.
- Contrôle de l'infectiosité et de la contagiosité par des mesures d'isolation
- Utilisation de circuit d'anesthésie à usage unique
- Si possible, optimiser l'état respiratoire et nutritionnel avant la chirurgie
- En cas de stade précoce de la maladie, administrer une prémédication à base de décongestionnants oraux ou topiques (éphédrine, pseudoéphédrine, xylométazoline) pour réduire les sécrétions rhinopharyngées, de β_2-agonistes (salbutamol, métaprotérénol) pour diminuer le risque de bronchospasme
- Réhydratation préop
- La prémédication avec des agents dépresseurs resp peut majorer le risque d'hypoxémie.

Monitorage

- En cas de défaut grave d'oxygénation, un cathéter artériel peut être utile lorsque des gaz du sang sont fréquemment nécessaires.

Voies aériennes

- Les épisodes aigus ou chroniques de toux peuvent entraîner un œdème des VAS et VAI, avec un risque d'obstruction.
- Les sécrétions nasales et trachéales augmentent le risque de laryngospasme et de bronchospasme.
- L'épaississement des sécrétions peut provoquer une hypoxémie par les bouchons de mucus et les atélectasies, un barotraumatisme par obstruction, et des difficultés ventilatoires par obstruction de la sonde d'intubation.

Préinduction/induction

- Dans certains scénarios, l'ALR peut être préférable.
- Les techniques par inhalation avec des agents irritants (desflurane [NdT]) doivent être écartées.
- Pas d'agents tussigènes
- La lidocaïne IV ou topique peut diminuer l'irritation trachéale et la toux.

Entretien

- Réchauffer et réhydrater
- L'humidité des VA devrait être conservée avec un filtre humidificateur ou avec un système d'échauffement et d'humidification actif.
- La ventilation contrôlée assure une oxygénation optimale et réduit les atélectasies.
- Utiliser la PEEP pour le recrutement alvéolaire

• Être préparé à combattre les sécrétions bronchiques par des aspirations endotrachéales répétées qui seront plus faciles à aspirer après ramollissement par du sérum physiologique.

Extubation

• Aspirations orales et trachéales en anticipation de sécrétions abondantes
• Utiliser en « pré-urgence » un Tt bronchodilatateur pour minimiser le bronchospasme
• Les techniques de réanimation utilisant le NO comportent un risque accru d'hypoxémie postextubation.
• Un anti-H_2 devrait être administré en prophylaxie des N/V afin de minimiser le risque d'aspiration.

Période postopératoire

• Infectiosité et contagiosité : poursuite des précautions d'isolation
• Supplémenter en O_2 avec un humidificateur
• Toilette pulm intensive
• Monitorage des apnées et de l'hypoxie
• Les techniques d'ALR pour la prise en charge de la douleur postop peuvent être utiles pour éviter les complications resp des analgésiques centraux IV.

Problèmes prévisibles

• Risque infectieux avec tout l'entourage : famille, pts, personnel hospitalier
• Risque élevé d'insuffisance respiratoire aiguë
• Les nourrissons sont à plus haut risque de séquelles et de décès comparativement aux adultes.

Coronaropathie

Alan Finley

Risque de survenue

- Incidence aux EU : 16,8 millions
- Environ 1,5 million de pts par an avec coronaropathie auront un IDM, dont un tiers vont décéder.
- La coronaropathie est responsable d'une mort sur 5 aux EU.
- Prédominance masculine < 55 ans, H = F > 55 ans
- Facteurs de risque : HTA, diabète, tabagisme, antécédents familiaux, hyperlipidémie et hypercholestérolémie

Risques périopératoires

- La localisation anatomique est un bon facteur prédictif de survie en cas de coronaropathie.
- Une lésion proximale serrée sur la coronaire gauche fait courir un risque vital immédiat.
- Un IDM récent augmente le risque, mais la revascularisation protège le pt.
- Altération de la fonction VG, angor instable, chirurgie lourde et chirurgie urgente augmentent le risque.
- Risque accru en cas de reprise pour chirurgie sous CEC
- La présence d'un stent nu ou d'un stent actif fait courir un risque d'IDM secondaire à la thrombose du stent (particulièrement si < 3 mois après stent nu et < 12 mois après stent actif).

Préoccupations

- L'ischémie myocardique peut provoquer un IDM.
- L'IDM postop a une mortalité élevée (> 50 %) chez les pts opérés de chirurgie non cardiaque.
- Artériosclérose sur d'autres vaisseaux (SNC, rénal, mésentère)
- Saignement accru en per- et postop si les pts sont sous anticoagulants pour la prévention de l'IDM
- En cas de thrombose du stent avec IDM associé lors d'arrêt des antiagrégants plaquettaires, la mortalité atteint 50 %.

Généralités

- L'artériosclérose des artères coronaires ↓ le débit sanguin coronaire en raison des lésions anatomiques ou des troubles vasomoteurs (vasospasme, etc.).
- Principale cause de décès aux EU (environ 500 000 morts/an)
- Principale maladie CV : > 16,8 millions aux EU
- Principale cause de mort postop en chirurgie majeure non cardiaque

Voir également Angor chronique stable, dans la section Maladies.

Étiologie

- Artériosclérose et obstruction par des dépôts de plaques d'athérome dans les artères coronaires
- Interaction entre des facteurs génétiques, le régime et l'environnement : HTA, tabagisme et diabète sont trois facteurs prédisposants courants
- La délivrance myocardique en O_2 est insuffisante par rapport à la demande et est responsable de l'ischémie myocardique
- Lors de la thrombose d'une artère coronaire, l'apport en O_2 ne parvient plus en aval de la thrombose et entraîne un IDM.

Traitement

- Médical : nitroglycérine, β-bloquants, inhibiteurs calciques (à faible dose et lorsqu'il existe une composante spastique), régime, hypolipidémiants, antiplaquettaires, activité physique, perte de poids, antioxydants
- Cardiologie interventionnelle – indiquée en cas d'atteinte de ≤ 2 vaisseaux : angioplastie simple (30 % de thrombose à 3 mois), stent intracoronaire (bon résultat angiographique et taux de thrombose plus faible, mais taux de survie sans accident coronarien peu différent de l'angioplastie seule)
- Chirurgie sous CEC : indiquée si ≥ 2 vaisseaux touchés, atteinte du tronc coronaire gauche, diabète
- Revascularisation coronaire indiquée en car d'angor stable, avant une chirurgie non cardiaque en cas de coronaropathie du tronc de la coronaire gauche, en cas d'atteinte de trois vaisseaux et chez les pts avec un angor instable
- Si possible, la chirurgie doit être reportée de 3 mois après la pose d'un stent nu et de 12 mois après la pose d'un stent actif. Pendant la période périop, poursuivre les antiplaquettaires si possible.

ÉVALUATIONS

Problématique	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
Chirurgie non cardiaque				
Ischémie	Entraîne une dysfonction VG et des troubles du rythme Peut annoncer ou être la cause d'un IDM	Angor Dyspnée d'effort		Holter, ECG d'effort, scintigraphie, échocardio à l'effort
IDM	Coronaropathie sévère Cause le décès	Angor instable		ECG, CPK, troponine
IVG	Insuffisance cardiaque, état de choc	Activité Montée des escaliers Orthopnée	Orthopnée, galop Veine jugulaire Crépitants Œdèmes périphériques	Fraction d'éjection (cathéter échocardio, scintigraphie)
Thrombose du stent	Choc cardiogénique, ↑ risque de mort en cas de stent nu implanté il y a moins de 3 mois, de stent actif implanté il y a moins d'un an	Antiplaquettaires Type de stent (nu vs actif) Position du stent et date d'implantation		
Chirurgie cardiaque				
Fonction cardiaque	Meilleur facteur prédictif pronostique	Activité physique, montée des escaliers		Angiograpie cardiaque (FE > 50 % = bon risque)
Anatomie coronaire	Étendue des lésions et survie à long terme			Coronarographie
Fonction rénale	↑ Risque en cas d'IR			Créatininémie ≥ 14 mg/l = ↑ risque
SNC	↑ Risque d'AVC Athérome aortique et antécédents d'AVC augmentent le risque	Antécédents d'AIT Amaurose fugace	Souffle carotidien	Doppler carotidien, échographie aortique

MALADIES

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Entretien préop chaleureux pour diminuer le stress et l'anxiété
- Analgésiques (opioïdes) en cas de douleur présente ou à venir avant l'induction
- Donner le Tt cardiologique du matin, notamment les β-bloquants, les antiplaquettaires si le pt a un stent coronaire
- Nitroglycérine à portée de main

Monitorage

- PA sanglante (si pt instable ou si des variations de PA sont attendues)
- Envisager la mesure de PVC et/ou de PAP ; en chirurgie cardiaque, l'existence d'une FE voisine de 30 % doit inciter à la mesure de la PAP ou à l'utilisation de l'ETO
- ETO en cas d'instabilité hémodynamique

Anesthésie

- Le principe est d'assurer un apport en O_2 tout en minimisant la consommation d'O_2 myocardique.
  - Maintien du DC, de la saturation en O_2 et du taux d'Hb (délivrance en O_2)
  - Maintien de la PA diastolique (pression de perfusion myocardique)
- Diminution de la FC, de la contractilité et de la précharge du VG (pour la consommation d'O_2)
- Pas d'effet des agents anesthésiques sur la morbimortalité
- L'ALR neuroaxiale (si l'hémostase le permet) peut être bénéfique en termes d'analgésie.
- Les périodes transitoires de poussées d'HTA sont relativement bien tolérées, à l'inverse des épisodes prolongés d'hypotension, de tachycardie et d'anémie.

Adjuvants

- Nitroglycérine, sublinguale ou, mieux, en perfusion continue (0,5–2,0 µg/kg/min), pour traiter l'ischémie myocardique
- Les β-bloquants en bolus ou en perfusion diminuent la FC, la contractilité et peuvent prévenir et traiter l'ischémie.
- Transfusion pour maintenir l'Hte au-dessus de 28 %

Période postopératoire

- J2 et J3 postop sont les jours de survenue d'un IDM en chirurgie non cardiaque les plus courants ; l'ischémie perop est à haut risque d'événements postop.
- Analgésie adéquate pour diminuer la réaction au stress
- Continuer le Tt de fond à visée cardiaque (particulièrement les β-bloquants)
- Utiliser l'aspirine ou d'autres antiplaquettaires pour diminuer le risque de thrombose coronaire chez les pts de chirurgie non cardiaque à risque (notamment les pts porteurs de stent coronaire)

Craniosynostose

Ryan Ball
Franklyn Cladis

Risque de survenue

- Peut être isolée ou faire partie d'un syndrome
- 1/3–5000 naissances pour la craniosynostose simple
- 80 % simples, 20 % faisant partie d'un syndrome
- Atteinte des sutures (par incidence décroissante) : sagittale, coronale, métopique, lambdoïde
- Début prénatal ou périnatal, rarement plus tard
- La majorité des mutations sont trouvées sur le gène du récepteur des facteurs de croissance fibroblastiques (*FGFR*).

Risques périopératoires

- Difficultés des voies aériennes
- Saignement (> 1/2 masse sanguine)
- Embolie veineuse (micro-embolies courantes)
- Augmentation de la PIC (recherche d'un œdème papillaire chez tous les pts)
- Malformations cardiaques associées

Préoccupations

- Ventilation au masque et intubation difficiles
- Pertes sanguines perop
- Monitorage de l'embolie veineuse
- Prise en charge de l'augmentation de la PIC

Généralités

- Fermeture prématurée d'une ou de plusieurs sutures crâniennes
- La forme simple concerne une seule suture et n'est pas associée à d'autres malformations.
- La forme syndromique atteint plus d'une suture et est associée à d'autres malformations.
- Peut être appelée craniosynostose primitive (suture anormale) ou craniosynostose secondaire (acquise, due à une croissance anormale du cerveau, par ex. après shunt ventriculo-péritonéal)
- Couramment associée aux syndromes d'Apert, de Crouzon et de Pfeiffer
- Le degré de déformation dépend de la suture atteinte et du moment de fermeture.
- Défaut de croissance cérébrale et de développement des fonctions supérieures, troubles visuels, et dysmorphie si laissé sans Tt

Étiologie

- Peut être associée à plus de 150 syndromes différents
- Survient le plus souvent en raison d'une mutation génétique sporadique (gènes *FGFR*, *TWIST*), mais peut aussi être transmise (transmission autosomique récessive ou dominante)

Traitement

- Chirurgie indiquée pour des raisons esthétiques ou en raison d'une augmentation de la PIC
- Meilleurs résultats si la chirurgie est réalisée avant l'âge de 12 mois
- Importance de prendre en compte les syndromes associés avant la chirurgie
- La chirurgie implique un temps de chirurgie plastique et un temps de neurochirurgie.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
VA	Difficulté de ventilation au masque et/ou d'intubation	Antécédents de ventilation au masque et d'intubation	Asymétrie faciale Dimension du maxillaire Mobilité cervicale	RX rachis cervical (fusion cervicale dans le syndrome d'Apert)
RESP	Apnée obstructive	Apnée du sommeil, ronflement	Resp bruyante	Polysomnographie (index d'apnée–hypopnée) Oxymétrie pulsée nocturne Saturation O_2 en air ambiant
CARDIAQUE	Cardiopathie congénitale (CIA, CIV, tétralogie de Fallot)	Durée des biberons > 30 min Diaphorèse lors des biberons Retard staturopondéral	Souffle	Échocardio
MS	Accès veineux et artériel difficiles		Syndactylie (Apert) Fusion des coudes (Pfeiffer)	
SNC	↑ PIC	Irritabilité, vomissements, somnolence	Œdème papillaire	Examen ophtalmologique
HÉMATOL	Anémie (nadir à 3 mois)			Hte préop, groupage et épreuve de compatibilité croisée

Référence clé : Haas T, Fries D, Velik-Salchner C, Oswald E, Innerhofer P. Fibrinogen in craniosynostosis surgery. *Anesth Analg*. 2008 ; 106(3) : 725–731.

Implications périopératoires

Implications préopératoires

- Déterminer si la chirurgie est indiquée pour un motif esthétique dans le cadre d'une lésion isolée ou pour une augmentation de la PIC
- Déterminer si la craniosynostose fait partie d'un syndrome
- Être prêt à prendre en charge d'éventuelles difficultés des VA, notamment dans le cadre d'un syndrome associé
- Être prêt à gérer un saignement important : disposer d'un accès veineux fiable, du groupage et des produits sanguins

Monitorage

- Au moins deux voies veineuses de gros calibre (20–22 G)
- Voie endoscopique pour les sutures simples, avec pertes sanguines moindres en général
- La réparation des sutures multiples nécessite une chirurgie à ciel ouvert. Prévoir un saignement abondant (> 1/2 à 1 masse sanguine). Nécessité de disposer de 2 à 3 voies IV, d'un monitorage de la PA sanglante. Un accès veineux central est souvent nécessaire. Monitorage par Doppler précordial chez tous les pts.

Voies aériennes

- Disposer de plusieurs modes d'accès aux voies aériennes (principalement le LMA™). Il peut être nécessaire de pratiquer une intubation sous fibroscopie sous anesthésie ou de s'orienter d'emblée vers une intubation vigile sous fibroscopie.
- Selon les difficultés des voies aériennes prévisibles et les antécédents anesthésiques, disposer d'un chirurgien ORL prêt pour une éventuelle trachéotomie

Installation

- En décubitus dorsal ou ventral selon le siège de la suture à réparer
- En position ventrale, risque de compression oculaire, notamment s'il existe une exophtalmie

Induction

- Standard par inhalation indiquée pour la plupart des pts
- Une induction par inhalation est une technique appropriée en cas de sténose syndromique en raison de l'absence de possibilité de coopération et de difficultés possibles des VA
- En cas de PIC élevée symptomatique, une induction par voie veineuse est préférable, en évitant la kétamine.

Entretien

- AVH ou TIVA avec curarisation
- Variations volémiques majeures possibles en raison des pertes sanguines et de la transfusion massive
- Monitorage fréquent des GDS, du ionogramme et de l'hémostase et vérification du positionnement
- En raison de la durée de l'intervention, réchauffement par air pulsé et des perfusions
- Mannitol avant l'ablation de la calotte crânienne en cas d'HTIC
- En perop, perfusion de solutés isotoniques.

Extubation

- La plupart des pts peuvent être extubés en fin d'intervention.
- Introduire une canule nasopharyngée avant l'extubation
- Matériel d'intubation et de prise en charge des voies aériennes disponible au moment de l'extubation
- Retarder l'extubation si la langue est œdématiée ou s'il existe une instabilité hémodynamique

Adjuvants

- Érythropoéïtine préop pour augmenter l'hématocrite
- Cell Saver® perop
- Produits sanguins acheminés au bloc avant l'incision
- Matériel de transport postop

Période postopératoire

- Possible nécessité de transfusion de concentrés érythrocytaires, de plaquettes et de facteurs de la coagulation en postop
- Hyponatrémie courante en postop

Stades chirurgicaux

- Incision bicoronale, dissection du scalp et de la face pour exposer la calotte crânienne
- Ablation de la calotte crânienne, partielle ou totale par les neurochirurgiens
- Ostéotomies sus-orbitaires pour mobiliser le verrou orbitaire, le nasion et les os temporaux
- Remodelage de la voûte crânienne et reconstruction craniofaciale

Problèmes prévisibles

- Difficulté des voies aériennes
- Transfusion massive
- Longue durée de l'opération
- Intubation postop possible

Croup (laryngotrachéobronchite)

Maurice S. Zwass

Risque de survenue

- Enfants entre 6 mois et 6 ans (6 mois–3 ans le plus haut risque)
- Les enfants ayant des anomalies sous-jacentes des VA (par ex. sténose sous-glottique) ou ayant une intubation difficile (par ex. micrognathie) et des symptômes ont un risque accru et requièrent une prise en charge codifiée.

Risques périopératoires

- Intubation difficile en raison d'un espace sous-glottique très étroit
- Obstruction de la sonde d'intubation de petit diamètre par des sécrétions

Préoccupations

- Risque de rebond de l'œdème trachéal plusieurs heures après le Tt par l'adrénaline
- Défaillance cardiorespiratoire aiguë, agitation, difficultés d'oxygénation ou de ventilation
- Surinfection des VAS

Généralités

- Maladie infantile courante avec une phase prodromique accompagnée d'une toux caractéristique (ressemble souvent à un aboiement)
- Difficultés resp dues au gonflement progressif de la région sous-glottique de la muqueuse trachéale
- Fréquemment présent quand le stridor inspiratoire et la détresse resp apparaissent
- Les radiographies du cou montrent un rétrécissement progressif de la trachée, la partie la plus étroite se situant juste au-dessous des cordes vocales (signe de la flèche du clocher); l'espace sus-glottique est normal sur les clichés du cou en incidence latérale.
- La NFS, quand elle est disponible, est compatible avec une virose.

Étiologie

- Différents virus peuvent causer le croup, les plus courants étant le para-influenza, l'influenza, puis les adénovirus, le virus respiratoire syncytial et la rougeole.

Traitement

- Inhalation d'air humidifié enrichi en O_2
- Si les symptômes sont plus graves, nébulisation de solutions adrénalinées qui peuvent réduire le gonflement des voies aériennes (risque de rebond de l'œdème trachéal plusieurs heures après l'administration d'adrénaline qui nécessite l'observation à l'hôpital)
- L'administration de corticoïdes est controversée; elle peut diminuer la gravité de la maladie et le besoin de recourir à l'intubation ou accélérer la résolution des symptômes des premières 24 h.
- Un faible pourcentage de cas nécessitent une intubation.
- Des corticoïdes par voie parentérale (dexaméthasone) et inhalés (budésonide) ont été utilisés.
- L'inhalation de mélanges hélium–oxygène a montré un effet bénéfique dans quelques cas (densité et viscosité moins importantes).

ÉVALUATIONS

Diagnostic différentiel entre le croup (laryngotrachéobronchite) et l'épiglottite

	Croup	Épiglottite
ÂGE	3 mois–3 ans	1–7 ans
DÉBUT	Progressif	Rapide (habituellement < 24 h)
FIEVRE	Modérée	Importante
TOUX	Aboiement caractéristique	Néant
MAL DE GORGE	Occasionnel	Fréquemment intense
POSTURE	Néant	Souvent assis, penché en avant, bouche ouverte, salivation
BRUITS RESP	Stridor inspiratoire	Stridor inspiratoire
VOIX	Normale	Assourdie
SAISON	Hiver, épidémique	Toute l'année

Référence clé : Jenkins I, Saunders M. Infections of the airway. *Paediatr Anaesth*. 2009; 19(suppl 1) : 118–130.

Implications périopératoires

Voies aériennes

- Le soutien des voies aériennes avec une bonne étanchéité du masque et une ventilation en pression positive suffisent en général à vaincre l'obstruction due au gonflement des voies aériennes.
- L'identification du larynx ne pose généralement pas de difficulté, mais il faut utiliser une sonde d'intubation d'un diamètre de 0,5 à 1,0 mm inférieur au diamètre usuel. Il peut être nécessaire d'avoir recours à une sonde microlaryngée.
- La trachéotomie est rarement nécessaire.

Induction

- Induction courante par voie IV préalablement installée

Problèmes prévisibles

- Pour les pts symptomatiques qui nécessitent une intubation, utiliser une sonde de diamètre de 0,5–1,0 mm inférieur au diamètre habituel.
- Nécessité d'une sédation pour les pts nécessitant une intubation afin de tolérer la ventilation artificielle; apparition fréquente d'une fuite progressive le long de la sonde qui témoigne d'une diminution de l'œdème; la plupart des pts s'améliorent en 2–4 j; s'il existe une fuite pour une pression de 20–25 cmH_2O, l'extubation peut être effectuée; pour les cas compliqués avec une évolution prolongée, examiner les VA en salle d'op au moment de l'extubation.
- Bien que la maladie soit d'origine virale, une surinfection bactérienne est toujours possible et requiert alors un Tt antibiotique.

Défaillance multiviscérale (dysfonction pulmonaire)

Muhammad Fareedul Azam

Risque de survenue

• Les incidences du syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) et de l'atteinte pulmonaire aiguë (*acute lung injury* [ALI]) sont de 8 et 50 cas par an pour 100 000, respectivement.
• SDRA/ALI sont les manifestations pulmonaires du syndrome de défaillance multiviscérales (SDMV).

Facteurs de risque

• Sepsis généralisé, polytraumatisme, pancréatite grave, transfusions massives
• Pneumopathie, contusion pulmonaire, noyade, inhalation de toxiques, CIVD
• Le SDRA touche 15 % des pts de réanimation et a un taux de mortalité de 40 %.
• L'hypoxie réfractaire est une cause de mort inhabituelle chez ces pts.
• La majorité des morts dans le SDRA sont dues à un SDMV.

Risques périopératoires

• Hypoxémie
• Hypotension
• HTAP, dysfonction/insuffisance VD

Préoccupations

• La PEEP élevée diminue la précharge et est responsable d'une instabilité hémodynamique.
• Barotraumatisme et auto-PEEP (particulièrement dans les maladies pulmonaires obstructives)

Généralités

• Plusieurs états pathologiques se superposant existent avec dans l'ordre décroissant de gravité : SDMV > sepsis grave > sepsis > SIRS
• L'ALI est caractérisé par une inflammation pulmonaire massive et une fuite capillaire de liquide riche en protéines dans les alvéoles. Cette phase dure quelques jours, limitant les échanges gazeux (↓ PaO_2/↑ $PaCO_2$) et diminuant la compliance pulmonaire.
• L'ALI entraîne ensuite une fibrose pulmonaire qui peut devenir définitive.
• Définition : SDRA et ALI (Conférence de Consensus, 1994)
  • Début aigu de l'hypoxémie et de la défaillance respiratoire
  • Infiltrats diffus et bilatéraux sur la radiographie pulmonaire
  • PAPO < 18 mmHg (pas d'IVG)
  • $PaO_2/FiO_2 \leq 200$ pour le SDRA, entre 200 et 300 pour l'ALI

Étiologie

• L'ALI dans le SDMV peut avoir des causes pulmonaires et extrapulmonaires.

Traitement

• Diagnostic précoce et Tt de la cause sous-jacente par antibiothérapie probabiliste
• Tt symptomatique selon les recommandations concernant la prise en charge initiale du choc septique
• Stratégie de ventilation «protectrice» pour limiter les lésions pulmonaires causées par la ventilation artificielle
  • Pression plateau < 30 cmH_2O, VT 6 ml/kg, hypercapnie permissive

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Examen clinique	Examens complémentaires	Traitement
CARDIO (choc septique)	Bas débit cardiaque Dysfonction VD	↓ PAM ↑ PAPO	Œdème Galop B_3	ECG, troponine Échocardio Cathéter PAP	Euvolémie Restriction hydrique en l'absence de choc Vasopresseurs
RESP (ALI/SDRA)	Hypoxémie ↓ Compliance pulmonaire HTAP et œdèmes	Détresse respiratoire	Crépitants ↑ B_2	GDS, RP Cathéter PAP	Stratégie de ventilation protective : VT 6 ml/kg PEEP élevée Décubitus ventral
GI, HÉPATIQUE (foie de choc)	Iléus Dysfonction hépatique Hémorragies	Douleur N/V Distension abdominale	↓ Mouvements Ascite Tension abdominale Sang dans les selles	Lactate ASP Scanner Pression vésicale	À jeun, aspiration gastrique, perfusions liquidiennes ± NPT Ulcère de stress
RÉNAL (nécrose tubulaire aiguë)	Atteinte rénale aiguë	Critères de RIFLE	Diurèse Analyse d'urines	Ionogramme, urée, créatinine, FENa Échographie	Épuration extrarénale
HÉMATOL	Anémie Coagulopathie CIVD	↓ Hb	Pâleur Saignement	NFS Plaquettes TP, TCA Fibrinogène	Culots globulaires : Hb 7–9 g/dl Plaquettes : 5000 à 30 000/mm^3 PFC : risque élevé Cryoprécipités : ≤ 0,8 g fibrinogène
SNC (↓ état de conscience)	Hypoxie cérébrale	↓ Score de Glasgow	Déficits : centraux/ périphériques	Scanner cérébral, IRM Monitorage de la PIC PL	Maintien de la PPC Éviter l'hypotension
ENDO	Résistance à l'insuline	↑ Glycémie	But < 1,50 g/l	Glycémies répétées	Insuline – échelle de titration ou perfusion continue

Référence clé : Levy MM, Dellinger RP, Townsend SR, et al. The Surviving Sepsis Campaign : Results of an international guideline-based performance improvement program targeting severe sepsis. *Crit Care Med.* 2010 ; 38(2) : 367–374.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire
• Lors du transfert de l'USI au bloc, accompagnement du pt par infirmière de réanimation/perfusionniste/réanimateur
• Si le pt n'est pas intubé, s'assurer que les équipements, les médicaments, les personnels et les moniteurs sont présents au bloc
• Utiliser un ventilateur de réanimation (PEEP élevée ± NO inhalé)

Monitorage
• Cathéter artériel, cathéter central ou artériel pulmonaire, ETO

Voies aériennes
• S'assurer que les VAS sont sécurisées. La décompensation peut être rapide et difficilement récupérable.
• Utiliser une sonde d'intubation à aspiration continue (peut potentiellement diminuer l'incidence des pneumopathies acquises sous ventilation artificielle)

Préinduction/induction
• L'hypoxémie et/ou l'hypercapnie peuvent aggraver l'HTAP et la dysfonction VD.
• La diminution de la CRF aggrave les disparités du rapport ventilation/perfusion (V/Q) et l'hypoxémie.

Entretien
• La PEEP adaptée augmente la CRF, diminue le shunt, améliore le V/Q et l'oxygénation.
• Apports liquidiens adaptés et de produits sanguins pour obtenir une précharge optimale

- Vasopresseurs et inotropes
- La manipulation chirurgicale de foyer septique peut entraîner des effets hémodynamiques indésirables.
- Monitorage de la fonction cérébrale pour guider les besoins en anesthésiques généraux
- Utiliser le cisatracurium en raison de son mode d'élimination indépendant de tout organe
- Maintien de la normothermie

Extubation

- Laisser le pt intubé pour continuer la ventilation artificielle postop
- Éviter les frissons, qui augmentent brutalement la consommation d'O_2

Adjuvants

- NO inhalé, prostaglandines, surfactant, bronchoscopie

Période postopératoire

- Monitorage continu et Tt par contrôle de la volémie, PEEP, support hémodynamique
- Diminuer la FiO_2 dès que cela est raisonnablement possible, en maintenant la SpO_2 > 90 %

Problèmes prévisibles

- Pneumopathie acquise sous ventilation artificielle
- Barotraumatisme (pneumothorax/médiastin/péricarde)

Défaut de coussin endocardique

Nathaen Weitzel

Risque de survenue

• 2 % des cardiopathies congénitales sont dues à un défaut de coussin endocardique (DCE). Pas de prédilection selon le sexe.
• 30 % des DCE sont associés à la trisomie 21.

Risques périopératoires

• Inversion du shunt causé par les anesthésiques, la stimulation des VA durant une anesthésie légère, ou une obstruction des VA
• Embolie paradoxale, particulièrement en cas d'inversion du shunt
• Endocardite bactérienne subaiguë ; antibioprophylaxie recommandée
• Crise d'HTAP chez les pts ayant une hyperréactivité vasculaire pulmonaire
• Régurgitation valvulaire auriculoventriculaire (AV), troubles du rythme après réparation chirurgicale du DCE

Préoccupations

• Développement d'une maladie vasculaire pulmonaire obstructive, inversion du shunt et IVD
• Développement de troubles du rythme auriculaires dû à l'hypertrophie auriculaire
• Sensibilité extrême aux effets dépresseurs myocardiques des AVH

Généralités

• Le DCE entraîne des combinaisons variées de défauts des septums auriculaires de type ostium primum, et des défauts des septums ventriculaires, ainsi que des fentes du feuillet antérieur de la valve mitrale et/ou des feuillets septaux de la valve tricuspide.
• Entraîne un shunt auriculaire ou ventriculaire ou les deux associé ou non à une régurgitation valvulaire AV. Entraîne une insuffisance cardiaque à prédominance droite, un défaut de croissance et des infections respiratoires répétées
• Le DCE peut entraîner une inversion du shunt, une obstruction vasculaire pulmonaire et un syndrome d'Eisenmenger qui peut limiter les possibilités chirurgicales.
• Le diagnostic est confirmé par l'ETO et le cathétérisme cardiaque.

Étiologie

• Le défect du canal AV résulte du défaut de croissance et de fusion des coussins endocardiques avec les septums interauriculaires et interventriculaires vers les 5–6 mois de la vie embryonnaire.

Traitement

• Médical : typiquement inefficace, mais digitaliques et diurétiques en cas d'insuffisance cardiaque
• Chirurgical : Tt curatif consistant en la fermeture des septums et des fentes valvulaires avec reconstruction de la valve tricuspide et parfois le remplacement de la valve mitrale

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Difficultés alimentaires	Retard staturopondéral	Poids, taille < normale	Comparaison des poids et taille aux abaques
CARDIO	ICC	Diaphorèse, toux	Wheezing, râles bronchiques, hépatosplénomégalie Tachycardie, souffle	Cathétérisme cardiaque, ECG avec HVD, ETO
	HTAP		Aggravation de l'insuffisance cardiaque	Cathétérisme cardiaque, ETO
RESP	ICC	Dyspnée, tachypnée	Wheezing, râles	RP
RÉNAL	Dysfonction rénale due à l'insuffisance cardiaque			Urée, créatinine
MS	Diminution des capacités physiques par rapport à des témoins			

Référence clé : Hudson J, Deshpande J. Septal and endocardial cushion defects. In : Lake CL, Booker PD, eds. *Pediatric Cardiac Anesthesia*. 4th ed. Philadelphia : Lippincott, Williams & Wilkins ; 2005 : 329–343.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

• Antibioprophylaxie de l'endocardite
• Prémédication pour diminuer l'anxiété
• Diurétiques si tendance à l'ICC

Monitorage

• Cathéter artériel et central si exigé par le type d'intervention
• ETO si disponible et adaptée à l'intervention

Voies aériennes

• Peut être difficile en cas d'association à la trisomie 21 par ex.

Préinduction/induction

• Suppression méticuleuse des bulles d'air pour éviter les embolies paradoxales
• Induction IV ou par inhalation selon les préférences du pt et son degré de coopération. Le choix de l'agent d'induction IV dépend de la gravité de l'insuffisance cardiaque et de l'HTAP.

Entretien

• Les AVH qui diminuent les RVS peuvent majorer le shunt D–G.

Extubation

• Possible en l'absence d'insuffisance cardiaque ou d'HTAP. À réaliser avec prudence en particulier en cas d'hyperréactivité vasculaire pulmonaire. Une crise d'HTAP peut survenir : à traiter par l'hyperventilation, l'enrichissement de la FiO_2, la sédation voire le NO ou même l'ECMO, qui est plus aisément réalisable durant la ventilation artificielle.

Adjuvants

• NO, nitroglycérine, prostaglandine pour diminuer le tonus vasculaire pulmonaire. Inotropes pour l'insuffisance cardiaque.

Période postopératoire

• Observer les pressions auriculaires droite et gauche. Une pression auriculaire gauche de plus de 6 mmHg par rapport à la droite est suggestive d'une incompétence de la valve mitrale et ou d'une sténose mitrale.
• Vérifier avec l'ETO l'absence de shunt résiduel au niveau auriculaire ou ventriculaire
• La réparation chirurgicale peut entraîner un BAV ou d'autres troubles de la conduction.
• L'analgésie est efficace pour minimiser la crise d'HTAP. Certains centres ont recours à l'analgésie par voie axiale.

Problèmes prévisibles

• Les pts avec un canal AV partiel ou complet secondaire à un DCE ont souvent une incompétence valvulaire modérée à sévère ou une HTAP après la cure chirurgicale.
• L'augmentation du débit sanguin pulmonaire secondaire au shunt G–D accroît le risque de poussée d'HTAP postop.

Défibrillateurs automatiques implantables (DAI)

Marc A. Rozner

Épidémiologie

• 450 000 pts/an aux EU font un arrêt cardiaque subit (ACS) ; 550 000 nouveaux cas/an d'ICC
• Incidence aux EU : environ 300 000 pts ont un DAI
• Incidence mondiale : environ 500 000 ont un DAI
• Le Tt par DAI en cas d'ACS, de TV, de FV et de prévention primaire est supérieure au Tt médical.
• Les maladies associées comprennent la cardiomyopathie, la coronaropathie, le syndrome du QT long, la dysplasie arythmogène du VD, le syndrome de Brugada, et la non-compaction du VG. Certains pts ont aussi une maladie du nœud sinusal et du nœud auriculoventriculaire.
• Les nouveaux implants (selon les registres) dépassent actuellement les 10 000 par mois aux EU.
• L'implantation d'un DAI est indiquée pour n'importe quelle cause de cardiomyopathie avec une fraction d'éjection ≤ 35 % et sans évidence de trouble du rythme, si bien que certains DAI sont posés en préventif.
• Avec les DAI actuellement posés et en tenant compte du taux de survie, pas loin de 700 000 personnes seront porteuses d'un DAI aux EU en 2020.
• Tous les DAI peuvent réaliser un entraînement en cas de bradycardie ; certains pts peuvent être dépendants de l'entraînement.
• Certains DAI ont aussi la possibilité de réaliser un entraînement auriculaire, ventriculaire droit et gauche dans le cadre d'une thérapie cardiaque de resynchronisation.
• La défaillance prématurée du DAI peut approcher 2 %. Pour les DAI sans signes d'entraînement, l'évaluation de l'état de la pile est difficile*.

Risques périopératoires

• Pas de risque accru prouvé dû au DAI, bien qu'une thérapie par haut voltage inapproprié puisse induire une tachyarythmie, léser le myocarde ou libérer de la troponine, ou les deux.
• Ces pts pourraient être à risque accru en raison de la (ou des) maladie(s) associée(s).
• Risque dû à l'interprétation incorrecte des événements (pseudodysfonction), qui est similaire à celui d'un pacemaker
• Risque dû à une interprétation incorrecte du type d'appareil, par ex. confondre un DAI avec un pacemaker, car un DAI tend à avoir plus de problèmes médicaux et parce qu'un DAI est plus compliqué.

Préoccupations

• Interférences électromagnétiques (EMI) pénétrant dans le DAI par le canal ventriculaire et pouvant entraîner une décharge du DAI. Pour le pt dépendent de l'entraînement, l'EMI induit une surdétection (*oversensing*) ventriculaire avec inhibition de l'entraînement pouvant aussi provoquer une asystolie.
• Augmentation perop de l'entraînement ventriculaire due à des EMI entrant dans un DAI à double chambre DDD par le canal auriculaire entraînant une détection.
• Augmentation perop de la fréquence d'entraînement interprétée de façon erronée comme une anesthésie insuffisante alors qu'elle est due en fait à l'activation du capteur de mouvement due soit à une stimulation directe (par ex. préparation de la poitrine), soit à une pression sur l'appareil (personnel s'appuyant sur le boîtier).
• Échec d'entraînement (par ex. courant d'entraînement, soit non suivi de dépolarisation) dû à un réglage préop inadéquat (par ex. marge de sécurité inadéquate) ou à une augmentation du seuil d'entraînement qui peut être due à une ischémie myocardique/IDM, une administration médicamenteuse, ou des mouvements électrolytiques. Noter qu'un défaut d'entraînement peut survenir sur n'importe quelle chambre avec des désordres hémodynamiques, mais sans défaut d'entraînement manifeste du DAI.
• La pose d'un aimant† va changer le rythme d'entraînement sur les seuls DAI de ELA (Sorin, Milan, Italie). Seuls les DAI de Boston Scientific (BOS)†† émettent un son confirmant la position correcte de l'aimant. Il n'y a pas de confirmation de la position de l'aimant avec les DAI Medtronic, St Jude Medical (SJM), ou Biotronik. Les DAI de BOS et SJM peuvent avoir une déconnexion de la fonction de l'aimant par une programmation. En fait, certains DAI plus anciens de BOS (avec le code « GDT » ou « CPI » aux RX) peuvent avoir une déconnexion permanente de la fonction tachythérapie par placement de l'aimant.
• Pose dans des conditions d'asepsie chirurgicale (casaque, gants, coiffe, masque, champs). Les DAI doivent être fermés durant la pose de la sonde pour éviter une décharge inappropriée due au contact du fil conducteur avec l'électrode ventriculaire. La pose d'un cathéter central est relativement contre-indiquée durant les six premières semaines après la pose de toute nouvelle électrode.

Généralités

• Indications pour la première pose d'un DAI : ACS (comprenant les TV et FV spontanées ou provoquées), cardiomyopathie quelle que soit la cause avec une FE ≤ 35 %, un syndrome de QT long, une dysplasie arythmogène du VD, un syndrome de Brugada
• Malgré les progrès technologiques, des chocs inappropriés sont délivrés chez 10–15 % des pts.
• Tt des tachyarythmies avec la plupart des DAI qui incorporent l'entraînement antitachycardie qui consomme moins l'énergie de la pile et est mieux toléré (voire non ressenti) par les pts. Certains DAI délivrent un entraînement antitachycardie durant la recharge.
• Codes : le code NASPE/BPEG des défibrillateurs a 4 positions. La première position se réfère à la chambre choquée (A = atrium ou oreillette, V = ventricule, D = les deux, O = aucune). La deuxième position se réfère à la(aux) chambre(s) où l'antitachycardie est programmée (A, V, D, O). La troisième position identifie la méthode de détection : la fréquence cardiaque (E = électrogramme) ou hémodynamique (H), bien qu'aucun capteur hémodynamique ne soit actuellement utilisé. La quatrième position identifie les chambres (A, V, D, O) d'entraînement programmées en cas de bradycardie. Le code le plus solide n'utilise que les trois premières positions et ajoute une cinquième position pour le code générique du pacemaker. Ainsi, le modèle actuel de DAI avec antifibrillation auriculaire et CRT peut être DDE-DDDRV.

Indications et traitement

• Prévention primaire chez un pt avec une FE ≤ 35 % (et à plus de 40 jours d'un événement ischémique et 3 mois d'une intervention vasculaire) qui reçoit un Tt médical optimal et qui a une espérance de survie raisonnable avec une bonne autonomie fonctionnelle > 1 an.
• Survivants à un arrêt cardiaque probablement dû à une TV/FV, non associé à des facteurs réversibles tels qu'un syndrome coronarien aigu
• Pts avec une TV/FV déclenchée lors d'une exploration électrophysiologique et sans cause réversible.
• Le Tt d'une cardiomyopathie devrait comporter (à moins de contre-indication notée dans le dossier) : des β-bloquants et un inhibiteur de l'ECA et/ou un agent bloquant les récepteurs à l'angiotensine (voire le recommandations de l'ACC/AHA concernant l'insuffisance cardiaque). Beaucoup de pts ont aussi des antiarythmiques, des diurétiques, des dérivés nitrés ou de la digoxine.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Ischémie myocardique Dysfonction VG FC (les recommandations suggèrent < 80/min) Fréquence d'utilisation du DAI Besoin d'entraînement	Symptômes angineux Tolérance à l'effort, dyspnée d'effort	ECG, pouls B_3, crépitants	Scintigraphie Échocardio Peptide natriurétique de type B Interrogation du DAI
RESP	Toxicité de l'amiodarone	Tolérance à l'effort, dyspnée d'effort		SpO_2, RP, EFR, GDS
ENDO	Toxicité de l'amiodarone			TSH, T_4
RÉNAL	IR		Œdèmes	Urée, créatinine
NEURO	Maladie CV	AVC, AIT	Souffle	Doppler carotidien
ÉLECTROLYTES	TV/FV réversible	Diurétique Chimiothérapie (platine)		K^+, Mg^{2+}

Référence clé : Rozner MA. Pacemakers and implanted cardioverter-defibrillators. In : Miller RD, Eriksson LI, Fleisher LA, Wiener-Kronish JP, Young WL, eds. *Miller's anesthesia*. 7th ed. Philadelphia : Churchill Livingstone/Elsevier ; 2009 : 1387–1409 [Chapter 43].

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Évaluation et/ou interrogation du DAI à réaliser en temps voulu (< 3 mois) avant la chirurgie. Une étude électrophysiologique et/ou l'avis d'un service de rythmologie peut être nécessaire. La durée de vie restante de la pile, les épisodes de tachycardie et de tachythérapie, d'entraînement et de Tt antérieur des troubles du rythme doivent être documentés. Beaucoup de DAI ont une capacité d'entraînement ventriculaire (VVI) seule ; pour le pts avec une oreillette et un nœud AV intacts, la prise en charge périop doit éviter que le rythme sinusal ne descende au-dessous du rythme de l'entraînement en mode VVI, car l'entraînement des ventricules seuls va être mal toléré sur le plan hémodynamique. Pour le pt dont les capacités hémodynamiques peuvent être améliorées par l'entraînement et qui a une incompétence chronotrope ou qui est dépendant de l'entraînement, il faut avoir la possibilité d'augmenter la fréquence d'entraînement en cas de chirurgie lourde.
- En cas d'entraînement ventriculaire multisite (appelé thérapie de resynchronisation cardiaque), s'assurer que l'électrode d'entraînement VG fonctionne. Au cas où une voie veineuse centrale est prévue en cas de pt avec une resynchronisation récente, il est prudent de documenter la position de l'électrode du VG.
- Les moyens alternatifs de défibrillation (et de modalité d'entraînement endocavitaire ou transcutané pour le Pt entraîné) doivent être disponibles. L'entraînement transœsophagien, même s'il peut fonctionner comme recours, est contre-indiqué en cas de FA, de BAV nodal, et pour tout pt ayant un pacemaker.
- Agents chronotropes IV (adrénaline, éphédrine)
- Discuter de précautions relatives à l'emploi d'un bistouri électrique unipolaire avec le chirurgien et les infirmières de bloc opératoire. Si le bistouri unipolaire est nécessaire, il faut alors déconnecter la fonction Tt à voltage élevé durant l'opération. Si l'usage de l'aimant est prévu pour cette fonction, l'interrogatoire doit s'assurer que la fonction de l'aimant est présente et activée.
- Les techniques régionales permettent un monitorage de la perfusion cérébrale.
- Penser au positionnement des électrodes de défibrillation, surtout en cas de Tt du pt recevant un haut voltage à partir du DAI.

Monitorage

- Monitorage mécanique de l'onde de pouls avec l'oxymètre de pouls, n'importe quel mode de monitorage hémodynamique invasif, ou un Doppler.
- Monitorage électrocardiographique standard, mais les ondes électromagnétiques peuvent perturber le signal, et les moniteurs rapportent souvent des fréquences erronées.
- Pour les cas à haut risque avec de grands mouvements liquidiens, l'ETO peut être indiquée.

Induction

- La succinylcholine ou l'étomidate peuvent augmenter l'activité musculaire et entraîner une inhibition de l'entraînement, une augmentation de la FC ou une détection erronée de TV/FV (non rapportée avec les DAI). Le flux de K^+ induit par la succinylcholine peut en théorie changer le seuil d'entraînement, bien que cela n'ait pas été rapporté en pratique.

Entretien

- Monitorage vigilant du pouls et de l'ECG
- Le bistouri électrique monopolaire, qui développe une énergie par radiofréquence, peut provoquer une détection erronée de TV/FV (et un haut voltage) ainsi que des changements transitoires ou permanents de fonctionnement du DAI. Le problème le plus fréquent est une inhibition de l'entraînement. La prévention consiste en l'usage d'un bistouri bipolaire, d'un bistouri à ultrasons, et le positionnement de la plaque du bistouri électrique de façon à ce que le courant présumé ne traverse pas le thorax. Pour toute chirurgie sur la tête et le cou ou la poitrine, la plaque doit être placée sur l'épaule controlatérale au DAI. En cas de chirurgie mammaire du côté du DAI, la plaque peut être placée sur le bras homolatéral, avec le fil de la plaque dans le champ opératoire si besoin.
- Aimant : en assumant que l'aimant est correctement placé et que le mode aimant fonctionne, la pose de l'aimant est utile pour suspendre le Tt à haut voltage. Aucun DAI ne permet un entraînement asynchrone lors de la pose de l'aimant et, à l'exception des DAI ELA (Sorin), aucun DAI ne change sa fréquence d'entraînement en réponse à la pose de l'aimant. Si des interférences électromagnétiques entraînent une situation hémodynamique incertaine, la plaque de bistouri doit être repositionnée à une extrémité si possible, ou le DAI doit être reprogrammé.

Période postopératoire

- Monitorage du pouls mécanique en SSPI
- Interrogation/reprogrammation du DAI nécessaire si le DAI a été reprogrammé en préop ; préférable en cas d'utilisation du bistouri monopolaire, de problèmes ou de cardioversion/défibrillation perop.
- Certains pts nécessitent un réglage du DAI pour augmenter la fréquence d'entraînement en cas de dysfonction de la pile et d'ajustements du délai AV pour optimiser l'hémodynamique postop.
- Les autres risques sont liés à des problèmes médicaux associés.

Problèmes prévisibles

- Délivrance inappropriée de Tt à haut voltage, qui survient sans alarme si elle est due au DAI et qui va être ignorée par le personnel de salle d'op
- Échec d'entraînement perop, vraisemblablement dû à au bistouri monopolaire
- Changement des seuils d'entraînement et de détection perop
- Risques dus à des problèmes médicaux associés
- Actions iatrogènes résultant d'une compréhension erronée du système d'entraînement

* Certains DAI permettent de connaître l'état de la pile sans interroger le centre :
- Boston Scientific[††] ; les DAI vont émettre un bip si l'aimant est approprié et correctement en place. Un bruit continu indique que le DAI est en panne ; une absence de bruit indique que la commande de l'aimant est désactivée ou que la pile est morte.
- ELA (Sorin) : les DAI vont changer de rythme d'entraînement de 90/min si la pile fonctionne à 80 en cas de remplacement à effectuer. Mais le rythme du pt doit être inférieur à 90 (ou 80) pour observer cette fonction. Une absence de changement indique que la pile ou un autre élément sont défaillants.
- Medtronic. Les DAI vont émettre un bruit durant au moins 15 s quand le switch (non programmable) de l'aimant est activé même brièvement par un aimant. Un signal d'alarme indique un problème avec le DAI, et une absence de bruit un non-fonctionnement du DAI.

[†] PRUDENCE AVEC L'AIMANT : aucun DAI ne permet un entraînement asynchrone avec un positionnement correct de l'aimant. Seuls les DAI d'ELA (Sorin) changent le rythme d'entraînement (à 90/min si la pile fonctionne) avec un positionnement correct de l'aimant. Pour beaucoup de DAI (Boston Scientific et St Jude Medical[††]), la fonction de l'aimant peut être programmée sur « OFF ». Seuls les DAI de Boston Scientific et ses sociétés antérieures émettent un bip qui indique un positionnement correct de l'aimant. Certains DAI plus anciens de Boston Scientific (avec le code « GDT » ou « CPI » visible sur les RX) possèdent un arrêt permanent de la tachythérapie avec la pose de l'aimant.

[††] Boston Scientific possède les marques Guidant et CPI, et St Jude Medical la marque Pacesetter.

Déficit en antithrombine III

Ellise Delphin
Vasanti Tilak

Risque de survenue

- Incidence aux EU : 1 sur 2000–5000 (peut-être plus)
- Pas de différence selon le sexe ou l'origine ethnique

Risques périopératoires

- Risque de manifestations thrombo-emboliques postop ; 40–70 %
- Les plus courantes (dans l'ordre décroissant) : thrombose veineuse profonde (TVP), embolie pulmonaire, thrombose mésentérique, thrombose cérébrale et rétinienne. Le risque est le plus élevé chez les pts ayant un taux d'antithrombine III (AT III) < 50 % de la normale.
- Le risque de manifestations thrombo-emboliques en rapport avec la grossesse pourrait dépasser les 50 % chez les pts non traités.
- La résistance à l'héparine est très courante.

Préoccupations

- État d'hypercoagulabilité périop
- Thrombose des cathéters
- Embolie pulm ou TVP lors de l'alitement
- Thrombose mésentérique, cave inférieure ou veineuse cérébrale
- Arrêt des AVK préop dès lors que les pts sont résistants à l'héparine
- Synchronisation de l'ALR neuroaxiale et du Tt anticoagulant

Généralités

- L'AT III est une α_2-globuline et un inhibiteur des sérine-protéases capable d'inactiver la thrombine et le facteur Xa dans le sang.
  - L'AT III a des propriétés anti-inflammatoires via des interactions avec l'endothélium.
  - Le déficit en AT III entraîne une susceptibilité inhabituelle aux maladies thrombo-emboliques.
  - La résistance à l'héparine peut être un problème durant la chirurgie.
  - Des thrombo-embolies massives peuvent survenir en périop pour des taux d'AT III < 50 %.

Étiologie

- Génétique : diminution de la synthèse d'AT III héréditaire à transmission autosomique dominante, se manifestant sous forme de thrombo-embolies dès la fin de l'adolescence ou le début de la trentaine
- Acquise : secondaire à la consommation d'AT III due à une maladie thrombo-embolique massive, une CIVD, une néphropathie avec protéinurie (en particulier syndrome néphrotique), une hépatopathie chronique, une héparinothérapie prolongée, un hypercatabolisme protéique
- Les données sont contradictoires concernant le rôle des contraceptifs oraux, de la grossesse et de la maladie coronarienne.

Traitement

- Médical : HBPM, héparine non fractionnée, AVK ou association AVK–antiagrégants plaquettaires (aspirine ou dipyridamole)
- Périop : plasma frais congelé (PFC), cryoprécipités, concentré d'AT III (dérivé du plasma ou recombinant), héparine ; la résistance à l'héparine peut être traitée par le PFC.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Historique	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	Coronaropathie		Angor, dyspnée	ECG, RP, angiographie
VASCUL PÉRIPH	TVP Occlusion artérielle		Gangrène, pouls absent	
RESP	Embolie pulm	Dyspnée ↓ Tolérance à l'effort	Dyspnée	RP Scanner V/Q
GI	Occlusion artère/veine mésentériques ↓ AT III	Douleur abdominale Hépatopathie chronique	Rectorragies, ictère, hépatomégalie	Albuminémie, taux d'AT III
HÉMATOL	Saignement et thrombose	CIVD	Pétéchies, purpura, thrombose	PDF, TP, TCA, plaquettes, taux d'AT III
GU	↓ Albumine et AT III	Syndrome néphrotique, protéinurie	Œdèmes	Analyse d'urines, albuminémie
SNC	AVC	Début brutal, antécédents d'AVC	Convulsions, perte de vision et de motricité	Scanner, angiographie

Référence clé : Maclean PS, Tait RC. Hereditary and acquired antithrombin deficiency : Epidemiology, pathogenesis and treatment options. *Drugs*. 2007 ; 67 : 1429–1440.

Implications périopératoires

Préinduction/induction/entretien

- Évaluer si c'est un déficit acquis ou congénital ; s'il est acquis, traiter la maladie causale si possible
- Arrêt des AVK et substitution par PFC ou concentrés d'AT III pour remonter le taux d'AT III à 80–120 % de la normale
- Héparine pour obtenir un TCA > 1,5 fois le témoin
- Thromboprophylaxie mécanique et pharmacologique

Monitorage

- Température centrale
- Volémie et paramètres respiratoires
- TCA, taux d'AT III

Anesthésie générale

- Pas de spécificités concernant les voies aériennes, l'induction, ou les médicaments adjuvants
- Maintenir en normothermie afin d'éviter l'hyperviscosité
- Contrôle du volume intravasculaire
- Monitorage de l'effet anticoagulant de l'héparine
- Surveillance attentive des variations tensionnelles et de l'$ETCO_2$

Anesthésie régionale

- Les techniques neuroaxiales réclament une attention méticuleuse à la synchronisation entre le moment de l'ALR et de la dernière dose d'anticoagulant.
- La première dose postop d'anticoagulant est fonction du moment de la réalisation du bloc neuroaxial et du moment du retrait du cathéter.
- Les risques inhérents aux blocs plexiques ou périphériques chez les pts sous anticoagulants n'ont pas été évalués.

Période postopératoire

- En USI pour le monitorage
- Continuer l'anticoagulation
- Mobilisation précoce
- Retrait des cathéters dès que possible
- Anticoagulation orale reprise dès que possible

Problèmes prévisibles

- Une manifestation embolique peut survenir en perop.
- Surveiller les voies de perfusion qui peuvent être le site privilégié de formation de thrombus
- Les événements thrombo-emboliques périopératoires sont le problème majeur. Une anticoagulation continue est nécessaire de même que la prophylaxie avec les concentrés d'AT III, les PFC et l'héparine.

Déficit en calcium/hypocalcémie

Paul Tarasi
Joe Talarico

Risque de survenue

- Courant chez les pts de réanimation
- 26 % en hospitalisation conventionnelle, contre 88 % en USI

Risques périopératoires

- Instabilité neuromusculaire avec convulsions, laryngospasme, bronchospasme, ou arrêt resp
- Dysfonction cardiaque : IC, hypotension et trouble du rythme

Préoccupations

- Hypocalcémie symptomatique

Généralités

- Calcémie normale : 85–105 mg/l
  - 40–50 % liée aux protéines (albumine)
  - 45–50 % ionisée (physiologiquement actif)
  - 10–15 % non ionisée, liée à des anions inorganiques comme phosphate, citrate et sulfate
- La calcémie peut aussi être influencée par la concentration en albumine et l'état acidobasique.
- La mesure du calcium ionisé est la plus importante (normale : 47,5–53 mg/l [1,19–1,33 mmol/l])
- Rôle physiologique du calcium :
  - Contraction musculaire
  - Sécrétion hormonale exocrine/endocrine/neurocrine
  - Croissance cellulaire
  - Transport et/ou sécrétion de liquides biologiques

Étiologie

- Aiguë
  - Hyperphosphatémie aiguë sévère (syndrome de lyse tumorale, IRA, rhabdomyolyse)
  - Maladies aiguës de réanimation (sepsis, brûlures, pancréatite, embolie graisseuse)
  - Transfusions massives avec sang citraté (chélation) ou albumine
  - Médications : protamine, héparine, glucagon
  - Hypoparathyroïdie aiguë après thyroïdectomie/parathyroïdectomie
  - Alcalose (métabolique/respiratoire) : augmentation de la liaison du calcium aux protéines
- Chronique
  - Hypoparathyroïdie chronique héréditaire/acquise
  - Hypomagnésémie
  - IRC
  - Hyperphosphatémie
  - Déficit en vitamine D
  - Pseudohypoparathyroïdisme
  - Maladie métastatique ostéoblastique (cancers du sein, de la prostate)
- Causes perop d'hypocalcémie aiguë les plus courantes : hyperventilation aiguë (alcalose resp) et transfusion massive de sang citraté (> 1,5 ml/kg/min)

Traitement

- Inutile de traiter une baisse de calcium total si le calcium ionisé est normal
- L'hypocalcémie asymptomatique nécessite rarement un Tt.
- L'hypocalcémie symptomatique nécessite un Tt urgent.
  - 3–5 ml 10 % de chlorure de calcium (27,2 mg Ca^{2+}/ml) ou 10–20 ml 10 % de gluconate de calcium (9,3 mg Ca^{2+}/ml) en 10 min
  - Suivis de 0,3–2 mg/kg/h de calcium élémentaire si une compensation continue est nécessaire
  - Administration lente en raison de la mauvaise tolérance veineuse. L'administration par voie veineuse centrale est préférable car le chlorure de calcium peut entraîner des nécroses tissulaires s'il y a une extravasation veineuse.
  - Il faut éliminer une hypomagnésémie/hyperphosphatémie et les traiter si besoin.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	Rôle du calcium dans la génération de l'activité du pacemaker cardiaque et du potentiel d'action cardiaque	Antécédents de troubles du rythme Dyspnée (ou autres signes d'IVG)	Allongement de QT Hypotension Congestion vasculaire pulm	ECG Holter cardiaque RP
HÉMATOL	Le citrate chélate le calcium dans les produits sanguins	Transfusion massive de sang citraté (> 1,5 ml/kg/min)		Calcium ionisé
GI	Spasme des muscles lisses intestinaux	Crampes abdominales		
RESP	Contraction/tétanie muscle resp lisse	Dyspnée Laryngospasme Bronchospasme	Hypoxie Stridor Wheezing Arrêt resp	Oxymétrie pulsée
NEURO	Rôle essentiel du calcium dans la contraction musculaire, le couplage excitation/contraction	Spasme musculaire Convulsion Dépression Psychose Irritabilité Perte de sensibilité péribuccale Fourmillement doigts/orteils	Grimaces faciales Convulsions Œdème papillaire (secondaire à une augmentation de la PIC) Irritabilité	Signe de Chvostek Signe de Trousseau
TÉGUMENTS			Ongles striés et cassants	

Références clés : Barash PG, et al, ed. *Clinical Anesthesia*, 6th ed. Lipincott, 2009 : 315–317. Fauci AS, et al, ed. *Harrison's Principles of Internal Medicine* 17th ed. McGraw-Hill, 2008 : 2393.

Implications périopératoires

Préinduction/induction/entretien

- Corriger l'hypocalcémie préop symptomatique
- Le but du Tt est de faire disparaître les symptômes, et pas nécessairement le retour de la calcémie à une valeur normale.

Monitorage

- Mesures répétées du calcium ionisé
- Monitorage continu de l'ECG

Anesthésie générale

- L'effet inotrope négatif des agents anesthésiques peut être plus intense.

Anesthésie régionale

- L'hypocalcémie augmente l'irritabilité membranaire neuronale/tétanie.
- Les paresthésies sont courantes.
- L'interrogatoire et l'examen cliniques approfondis sont essentiels.

Période postopératoire

- Hypocalcémie aiguë après thyroïdectomie/parathyroïdectomie

Problèmes prévisibles

- Hypocalcémie lors de transfusions massives de produits sanguins contenant du citrate (> 1,5 ml/kg/min)
- L'alcalose augmente la liaison du Ca^{2+} aux protéines, et diminue donc le Ca^{2+} libre.

Déficit en carnitine

Raafat S. Hannallah
Marjorie Brennan

Risque de survenue

- Rare (1/40 000 au Japon)

Risques périopératoires

- Hypoglycémie déclenchée par le jeûne
- Rhabdomyolyse massive et arrêt cardiaque ont été décrits après AG et succinylcholine. Confusion possible avec une hyperthermie maligne.

Préoccupations

- Hypoglycémie périop : éviter le jeûne prolongé; glucose IV
- État neurologique et cardiopulmonaire : évaluer s'il existe une cardiomyopathie

Généralités

- La carnitine est un cofacteur essentiel du transport enzymatique des acides gras à longue chaîne dans les mitochondries, où ils sont oxydés.
- En cas de déficit en carnitine, les tissus périphériques ne peuvent plus utiliser les acides gras comme source d'énergie et le foie ne peut pas fabriquer des corps cétoniques comme substrat alternatif.
- Les tissus deviennent dépendants du glucose et leur métabolisme excède les capacités du foie de produire du glucose.
- Cette dépendance au glucose peut entraîner une insuffisance hépatique sévère (↑ transaminases, acidose lactique, encéphalopathie hypocétonémique) et une hypoglycémie.

Étiologie

- Les mutations sur le gène *SLC22A5* entraînent la production de transporteurs transmembranaires de carnitine OCTN2 (*organic cation transporters*) défectueux.
- À différencier du déficit en carnitine palmityl transférase (CPT), qui entraîne un défaut de transfert des acides gras dans les mitochondries.
- Le déficit en CPT est associé à une rhabdomyolyse et à plus haute incidence d'IR.

Traitement

- Diète supplémentée en L-carnitine et en hydrate de carbone pour prévenir l'hypoglycémie.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Examens complémentaires
CV	Cardiomyopathie		Échocardio
HÉPATIQUE	Hypoglycémie Stéatose hépatique	Léthargie	Glycémie Bilirubine Bilan hépatique
HÉMATOL	Coagulopathie	Saignement	Hypoprothrombinémie
SNC	Encéphalopathie	Vomissements, diarrhée	Hyperammoniémie
RÉNAL	Insuffisance rénale	Myoglobinurie récidivante	Urée, créatinine

Références clés : Lucas M, Hinojosa M, Rodriguez A, Garcia-Guasch R. Anaesthesia in lipid myopathy. *Eur J Anaesthesiol*. 2000; 17 : 461–462; Lilker S, Kasodekar S, Goldszmidt E. Anesthetic management of a parturient with carnitine palmitoyltransferase II deficiency. *Can J Anaesth*. 2006; 53 : 482–486.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Continuer l'apport journalier en carnitine
- Perfusion de glucose en préop
- Éviter le jeûne préop prolongé
- Pour la chirurgie urgente durant une crise métabolique, réhydrater; corriger la glycémie, les désordres acidobasiques et électrolytiques, carnitine IV si nécessaire; traiter l'hypoprothrombinémie avec du PFC

Monitorage

- Routine

Voies aériennes

- Mieux vaut éviter la succinylcholine pour l'intubation

Entretien

- Glucose en perfusion, glycémies fréquentes
- Une faiblesse musculaire peut être présente; elle nécessite une titration et un monitorage de la curarisation.

Extubation

- Pas de problème spécifique

Adjuvants

- Prophylaxie des N/V pour une reprise précoce des apports PO

Problèmes prévisibles

- Hypoglycémie périop, acidose/décompensation métabolique
- En cas de déficit en carnitine, le propofol (et l'Intralipide® [NdT]) pourrait théoriquement entraîner une dysfonction mitochondriale et une hypoxie cellulaire.

Déficit en complément

David Y. Kim

Risque de survenue

- Déficit en inhibiteur de la C1 estérase : incidence 1/50 000 à 1/150 000 de la population générale
  - Début des symptômes et diagnostic à environ 20 ans ; à 30 ans, environ 98 % des pts sont symptomatiques.
- Incidence du déficit en C2 : < 0,1 % de la population générale
  - Ratio H/F : 1/6
  - Plus élevé (6 %) chez les pts avec une maladie auto-immune (voir Immunosuppression dans la section Maladies)
  - Les pts avec des antécédents de méningite à *Neisseria* ont une incidence de 15 %.
- Les déficits en C3 et C5–C8 sont connus pour avoir un risque accru aux infections.

Risques périopératoires

- Détresse resp vitale possible par atteinte des VA
- Risque accru d'infections postop, particulièrement si le déficit touche les composants initiaux du complément
- Risque de complications inflammatoires, par ex. glomérulonéphrites, vascularites

Préoccupations

- Œdème aigu des VA d'origine laryngée ou par gonflement des muqueuses de l'oropharynx pouvant causer une obstruction complète. Des douleurs abdominales par œdème intestinal peuvent être un signe associé.
- Risque infectieux accru

Généralités

- L'œdème angioneurotique héréditaire est associé à un déficit en complément de l'enzyme inhibitrice de la C1 estérase (C1 inh). C'est un déficit d'origine génétique rare qui peut entraîner une production incontrôlée de complément C2, C3 et C5, entraînant un œdème aigu non inflammatoire, indolore, non prurigineux. Les événements initiaux sont souvent dus à un traumatisme, mais ont pu être attribués à un stress émotionnel.
- Peut impliquer n'importe quelle voie du complément, que ce soit la voie classique, la voie alterne ou la voie des lectines
- Virtuellement, tous les déficits entraînent un certain degré d'augmentation du risque d'infection et/ou de maladies auto-immunes.
- Les déficits en d'autres fractions du complément, C2 et C3, sont aussi associés à une immunodépression, entraînant des infections récidivantes à des germes variés, mettant en jeu le pronostic vital.
- Augmentation du risque de maladies auto-immunes
- Un déficit dans n'importe quelle fraction terminale de C5–C8 est associé à un risque sélectif d'infections récidivantes à *Neisseria* qui habituellement ne mettent pas en jeu le pronostic vital

Étiologie

- Povient d'un déficit hétérozygote du C1 inh. Les médiateurs de l'œdème angioneurotique proviennent des voies de la coagulation, du complément et de la kinine. Le C1 inh est un régulateur clé pour le facteur Hageman, la coagulation, la plasmine, et la kallikréine plasmatique. Il y a plus de 100 mutations du gène de la C1 inh, pour les pts sans œdème angioneurotique ; 20 % de ces nouvelles mutations sont sans histoire clinique préalable.
- Transmission héréditaire autosomique des protéines du complément, à l'exception possible de la properdine qui paraît liée au chromosome X

Traitement

- Stanazolol, danazol, méthyltestostérone, oxymétholone, acide aminocaproïque, acide tranexamique et cinnérazine. Mécanisme d'action des Tts : ↑ synthèse de C1 inh pour les corticoïdes, et ↓ activation de la plasmine pour les antifibrinolytiques.
- Prophylaxie préop : PFC et adrénaline, mais avec prudence car les substances contenues dans le PFC peuvent aggraver la situation et l'œdème. Des concentrés purifiés de C1 inh ont été utilisés en dehors des EU.
- Antibiothérapie en fonction des spécificités de l'infection

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Examens complémentaires
IMMUNO	Risque infectieux de tous les organes	CH50 : test de lyse des hématies de mouton médié par le complément Tests pour les composants spécifiques du complément dans des laboratoires de référence

Référence clé : Jensen NF, Weiler JM. C1 esterase inhibitor deficiency, airway compromise, and anesthesia. *Anesth Analg*. 1998 ; 87 : 480–488.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- En cas de déficit en C1, administration préop de 2 unités de PFC ou de concentrés en C1 en fonction du rapport bénéfice/risque de ce Tt
- Asepsie stricte

Monitorage

- Routine
- Étude de la coagulation
- Limiter les voies invasive

Voies aériennes

- Minimiser le traumatisme. L'intubation trachéale est praticable, mais en étant prêt à une trachéotomie en urgence. L'usage du LMA™ est à tempérer par rapport au risque d'œdème des VAS et d'une ventilation inefficace. L'ALR est une alternative pour éviter les manipulations des VA.

Induction

- Routine

Entretien

- Routine

Extubation

- Extubation et ablation des cathéters dès que possible

Période postopératoire

- Asepsie

Problèmes prévisibles

- En cas d'intubation en urgence, la présence d'un ORL ou d'un chirurgien est requise pour réaliser éventuellement une trachéotomie ou cricothyroïdotomie.
- Technique d'asepsie rigoureuse

Déficit en IgA

Jahan Porhomayon
Paul R. Knight III

Risque de survenue

- Le déficit immunitaire le plus répandu
- Incidence estimée entre 1/100 et 1/1000
- Prévalence plus élevée chez les Européens et leurs descendants
- La plupart des pts ont une présentation clinique normale.
- Risque d'allergies et d'anaphylaxie accrues
- Risque de cancer accru

Risques périopératoires

- Augmentation de l'incidence des complications pulmonaires, de l'atopie et des infections postop

Préoccupations

- Infections sinusiennes et pulmonaires récidivantes entraînant une diminution des réserves pulmonaires
- Désordres auto-immuns associés (par ex. lupus, syndrome de DiGeorge)
- Troubles digestifs associés entraînant une déplétion volémique
- Réactions anaphylactiques aux transfusions de produits sanguins contenant de l'IgA

Généralités

- Syndrome de déficience immunitaire avec une susceptibilité accrue aux infections
- L'immunité à médiation cellulaire est habituellement normale.
- Les pathologies coexistantes comprennent l'atopie, les infections des sinus et pulmonaires récidivantes, les maladies digestives et auto-immunes.
- Diminution de la synthèse ou de la sécrétion d'IgA

Étiologie

- Absence d'IgA sur la surface des muqueuses
- Diminution de l'action des anticorps IgA contres les antigènes extérieurs
- Associé au système d'histocompatibilité HLA-A1, -B8, et -Dw3
- Il y a plusieurs cas rapportés de déficits acquis en IgA.
- Habituellement, la sécrétion d'IgA par les lymphocytes est diminuée mais rarement totalement absente.
- Des manifestations cliniques bruyantes peuvent être dues à des sous-classes d'IgG et/ou à une sécrétion compensatrice d'IgM.

Traitement

- Ne pas administrer de gammaglobulines
- Suspicion accrue d'infections et antibiothérapie énergique
- Tt dirigé contre les maladies coexistantes

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Diminution des réserves, hypovolémie	Dyspnée d'effort	Tachycardie, hypotension orthostatique	ECG, échocardio
RESP	Infections sinusiennes et pulmonaires récidivantes, hémosidérose, asthme	↓ Tolérance à l'effort	Wheezing, crépitants	RP, EFR, RX sinus
GI	Gastro-entérite chronique, dénutrition, malabsorption	Diarrhée chronique	Cachexie	Ionogramme, urée, albuminémie
HÉMATOL	Pas de spécificité	Dépend des maladies coexistantes		IgA, anticorps anti-IgA, test de Coombs
RÉNAL	Pas de spécificité	Variable selon la sévérité des maladies associées		Urée, créatinine
SNC	Démyélinisation dégénérative	Retard mental associé à l'ataxie-télangiectasie		IRM

Référence clé : Knight PR. In : Lema MI, ed. *Problems in anesthesia*. Philadelphia : JB Lippincott; 1993 : 375–391.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire
- Antibiotherapie
- Bilan infectieux
- Correction des défaillances d'organes et de l'hypovolémie

Monitorage
- Monitorage hémodynamique invasif chez les pts débilités

Voies aériennes
- Asepsie stricte
- Protection contre les infections
- Intubation difficile possible chez les pts ayant une polyarthrite associée

Induction
- Hypotension secondaire à l'hypovolémie et/ou à la diminution des réserves cardiaques
- Bronchospasme allergique relativement résistant aux Tts conventionnels

Entretien
- FiO_2 élevée parfois nécessaire
- Anesthésie régionale avec titration prudente des anesthésiques du fait des maladies CV et pulmonaires sous-jacentes
- Transfusions avec des culots lavés déleucocytés

Extubation
- Évaluation de la fonction neuromusculaire en raison des interactions médicamenteuses

Adjuvants
- Dépend de la dysfonction d'organe

Période postopératoire
- Réanimation respiratoire parfois nécessaire
- Précautions d'asepsie
- Vigilance accrue quant aux infections bactériennes

Problèmes prévisibles

- Réactions anaphylactiques lors de transfusions de sang ou de produits sanguins contenant des IgA réagissant avec les anticorps anti-IgA du pt
- Les asthmatiques avec un déficit en IgA sont relativement résistants au Tt.
- Risque accru d'infection nosocomiale

Déficit en protéine C

Charles Weissman

Risque de survenue

- Déficit congénital : homozygotes estimés à 1/500 000–1/750 000 naissances. Survenue lorsque le gène codant pour la protéine C atteint les deux chromosomes.
- Hétérozygotes environ 0,2–0,4 % de la population bien portante ; 2–5 % des pts avec des TVP
- Déficit acquis également observé

Risques périopératoires

- Les pts ayant un déficit en protéine C ont un risque de TVP et d'EP (immobilité, lésion endothéliale et stase veineuse durant la période périop peuvent être des facteurs déclenchants).

Préoccupations

- Incidence accrue de TVP et d'EP
- Thrombose possible d'autres vaisseaux, telles les artères cérébrales et coronaires

Généralités

- La protéine C est une protéine vitamine K-dépendante présente dans le sang et synthétisée dans le foie.
- La protéine C activée après formation d'un complexe avec la thrombine en présence de thrombomoduline protéglycane de la membrane endothéliale
- Inhibition de la coagulation sanguine par inactivation protéolytique des facteurs V et VIII
- La protéine S est un cofacteur de la protéine C.
- Stimulation de la fibrinolyse (peut-être par neutralisation des inhibiteurs des activateurs du plasminogène)
- Le déficit provoque une thrombophilie.
- Lors du syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) et du sepsis, il y a une diminution de la synthèse en protéine C.

Étiologie

- Héréditaire : autosomique dominante avec expression variable
- Les homozygotes font des thromboses viscérales avec menace vitale ou un purpura fulminans (nécroses cutanées étendues) durant la période néonatale initiale.
- Les hétérozygotes peuvent faire des thromboses veineuses et des complications thrombo-emboliques (rarement avant 20 ans) ; le taux de protéine C est de 35–65 % de la normale.
- Causes acquises : insuffisance hépatique, déficit en vitamine K, CIVD

Traitement

- Hétérozygotes
  - En cas de thrombose aiguë : débuter l'héparinisation (héparine ou dose élevée d'HBPM)
  - Anticoagulation au long cours par AVK chez les pts ayant des antécédents de thrombose (héparinothérapie jusqu'à ce que l'effet des AVK soit atteint pour prévenir les nécroses cutanées)
  - Lors de thromboses aiguës, il peut être nécessaire de transfuser des PFC pour augmenter le taux de protéine C.
  - Grossesse : Tt par HBPM pendant l'accouchement et quelques semaines après
- Homozygotes
  - PFC ou concentrés purifiés de protéine C
- Déficits acquis
  - Déficit en vitamine K : vitamine K parentérale
  - CIVD : Tt de la cause sous-jacente

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL/OPH	Thrombose de la veine rétinienne	Antécédents de troubles visuels	Examen ophtalmoscopique	
CARDIO	IDM Angor Artériopathie périphérique	Antécédents d'IDM, d'angor Thrombose vasculaire périphérique	Pouls périphériques	ECG
RESP	Embolie pulmonaire	Antécédents d'embolie pulmonaire		
GI	Thrombose mésentérique	Antécédents d'infarctus mésentérique		
HÉMATOL	Thrombophlébite	Antécédents (personnels et familiaux) de thrombophlébite, d'embolie pulmonaire	Examen des veines des membres inférieurs, à la recherche de séquelles post-thrombotiques	Recherche d'un état hypercoagulable : TCA, protéines C et S ; facteur V Leiden ; anticorps, antiphospholipides antithrombine 3
RÉNAL	Thrombose des veines et des artères rénales	Antécédents de problème rénal		Urée, créatinine, protéinurie
DERM	Nécrose	Nécrose cutanée après début d'AVK	Nécrose cutanée	
SNC	Thrombose d'artère cérébrale	Antécédents d'AIT, d'AVC	Examen neurologique	

Référence clé : Goldenberg NA, Manco-Johnson MJ. Protein C deficiency. *Haemophilia*. 2008 ; 14 : 1214–1221.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Homozygotes et hétérozygotes symptomatiques : PFC et concentrés de protéine C peuvent être administrés pour augmenter le taux plasmatique de protéine C.
- Les AVK peuvent être interrompus quelques jours avant la chirurgie pour permettre un retour à la normale du TP et le relais par l'héparine jusqu'à la chirurgie.
- Compression pneumatique intermittente des membres inférieurs avant l'induction

Voies aériennes

- Certains ont suggéré de ne pas gonfler le ballon de la sonde d'intubation pour prévenir la thrombose des veines trachéales.
- Chez le nouveau-né, ventiler avec une fuite audible

Préinduction/induction

- ALR préférable, si possible

Entretien

- Attention particulière au positionnement pour réduire la stase veineuse et artérielle
- PFC et/ou concentrés de protéine C aux pts ayant déjà eu des manifestations thrombo-emboliques ou des interventions prolongées

Adjuvants

- Bas à compression pneumatique intermittente
- Héparinisation postop dès que possible et sûre

Problèmes prévisibles

- Risque accru de thrombose, surtout TVP et EP
- Lors du passage de l'héparine aux AVK, continuer l'héparine jusqu'à ce que les AVK aient atteint leur zone thérapeutique pour réduire le risque de nécroses cutanées

Déficit en vitamine B_{12}/folates

Donald D. Koblin

Risque de survenue

• 5–20 % des sujets âgés
• Sujets soumis à une exposition prolongée au N_2O, pts de réanimation, résections iléales, chimiothérapie à base d'antifoliques, alcoolisme, sida, grossesse

Risques périopératoires

• Aggravation d'une anémie mégaloblastique préexistante et de neuropathies après exposition au N_2O (rare)
• Anémie et capacité de transport de l'O_2 limitée
• Lésions des membres dues au positionnement associées à une neuropathie préexistante

Préoccupations

• Apparition retardée des troubles hématologiques et neurologiques après exposition au N_2O – plusieurs semaines peuvent s'écouler avant l'apparition des symptômes
• Évolutions défavorables (par ex. décès, infection) chez des pts de réanimation avec une anémie mégaloblastique subissant une intervention sous anesthésie

Généralités

• Le métabolisme des folates nécessite une enzyme vitamine B_{12}-dépendante, la méthionine synthétase, qui convertit le méthyltétrahydrofolate et l'homocystéine en tétrahydrofolate libre et méthionine, et qui est rapidement inactivée (demi-vie : 1 h) par le N_2O.
• La vitamine B_{12} nécessite deux enzymes chez l'homme : la méthionine synthétase et la méthylmalonyl-CoA mutase (qui transforme le L-méthylmalonyl-CoA en succinyl-CoA).
• Le tétrahydrofolate (dans sa forme libre et ses dérivés) est nécessaire dans beaucoup de processus métaboliques, comprenant la pyrimidine, la purine, la synthèse d'ADN ; le métabolisme des acides aminés ; l'élimination du formate.
• La vitamine B_{12}/les folates sont nécessaires à la synthèse et la maturation des cellules sanguines, l'intégrité du SNC, la fonction intestinale, la croissance du fœtus et de l'enfant.
• Association avec une augmentation de l'homocystéine plasmatique et l'athérosclérose

Étiologie

• L'anémie pernicieuse (anticorps anticellules gastriques et défaut de facteur intrinsèque) est la cause la plus fréquente.
• Défaut d'apport nutritionnel par malabsorption (par ex. résection iléale), augmentation de la demande en folates (par ex. grossesse), Tt avec des antifolates (par ex. méthotrexate, exposition prolongée au N_2O)

Traitement

• Suppléments oraux journaliers en folates et/ou injections IM hebdomadaires de vitamine B_{12}
• Le Tt par le seul folate peut entraîner une rémission hématologique partielle due au déficit en vitamine B_{12}, mais masquer ce déficit et entraîner des désordres neurologiques irréversibles.
• Des déficits associés à une exposition au N_2O ont été traités avec succès par des injections IM de vitamine B_{12}, des administrations IV d'acide folinique et de la méthionine PO.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Examens complémentaires
ORL	Glossite et langue douloureuse (peu fréquente)	
CARDIO	Angor et palpitations secondaires à l'anémie Dyspnée d'effort secondaire à l'anémie	
GI	Anorexie, diarrhée	Test de Schilling de malabsorption de la vitamine B_{12}
HÉMATOL	Anémie mégaloblastique	Concentration plasmatique de vitamine B_{12} et de folates. Les folates érythrocytaires sont considérés comme le meilleur marqueur de taux de folates tissulaires ↑ Taux urinaire d'acide méthylmalonique dans le déficit en vitamine B_{12} Les variables hématologiques peuvent être normales ou anormales ; anémie, ↑ VGM Hypersegmentation des neutrophiles
GU	Incontinence	
SNC	Dégénérescence médullaire subaiguë Ataxie Signe de Romberg, trouble de la mémoire, psychose	
SNP	Diminution de la sensibilité aux vibrations, de la proprioception, paresthésies, abolition des ROT	

Référence clé : Koblin DD. Toxicity of nitrous oxide (N_2O). In : Rice SA, Fish KJ, eds. *Anesthetic Toxicity*. New York : Raven Press ; 1994 : 135–155.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire
• En cas de chirurgie programmée, la reporter pour corriger le déficit vitaminique et les anomalies hématologiques et neurologiques

Monitorage
• Ischémie myocardique en raison de l'anémie et association à une augmentation des taux d'homocystéine

Voies aériennes
• Présence possible d'une grosse langue douloureuse

Induction/entretien
• Éviter le N_2O chez les pts avec un déficit connu en vitamine B_{12}/folates et avec des anomalies hématologiques et/ou neurologiques

Adjuvants
• ALR : consignation des déficits neurologiques préexistants avant de réaliser une ALR

Période postopératoire
• Une aggravation des anomalies hématologiques et neurologiques peut survenir jusqu'à plusieurs semaines après une exposition au N_2O.

Problèmes prévisibles

• L'anémie peut entraîner un défaut d'oxygénation tissulaire et être associée à une ischémie myocardique.
• Existence de troubles neurologiques centraux et périphériques
• Le N_2O peut aggraver des troubles hématologiques/neurologiques préexistants associés à un déficit en vitamine B_{12} et/ou en folates.

Déficit en vitamine D

Nancy C. Wilkes

Risque de survenue

- Prévalence du déficit beaucoup plus élevée que celle estimée antérieurement
- Sont à risque : les insuffisances nutritionnelles, les sujets âgés, les résidents de maison de retraite, l'absence d'exposition au soleil, les latitudes supérieures à 38 degrés, les prématurés hospitalisés de très petits poids, les sujets noirs, hispaniques, obèses.
- Les sujets prédisposés génétiquement : rachitisme, ostéomalacie

Préoccupations

- Les pts ayant un déficit en vitamine D sont probablement hypocalcémiques. En l'absence de vitamine D, seulement 10–15 % du calcium et environ 60 % du phosphore du régime sont absorbés. Le magnésium corporel total est également diminué.
- Le calcitrol influence la fonction musculaire, l'homéostasie CV et la réponse immune.
- Déficit associé à une HTA, un IDM, une ICC, et une sténose aortique calcifiée
- Il existe des faisceaux de preuves pour relier le Tt adéquat au risque et/ou à la gravité de certains cancers (colorectal, prostate, sein, leucémie) et à des maladies auto-immunes (polyarthrite rhumatoïde, sclérose en plaques, diabète de type 1).
- Le déficit chronique en vitamine D peut entraîner un défaut de minéralisation du rachis cervical (incidence accrue de mobilité anormale du cou ; les pts pédiatriques avec des déformations de la cage thoracique peuvent avoir une diminution de la CRF ; augmentation des infections respiratoires).

Généralités/pharmacologie

- Il y a deux formes principales de vitamine D. La vitamine D_3 (cholécalciférol) est synthétisée dans la peau exposée aux UV. La vitamine D_2 (ergocalciférol) est obtenue par l'irradiation de l'ergostérol des plantes suivie de sa consommation dans l'alimentation.
- La quantité de vitamine D provenant de l'alimentation est minime comparativement à celle provenant de l'exposition solaire.
- Les vitamines D_2 et D_3 sont hydroxylées dans le foie en 25-OH vitamine (calcidiol), la forme circulante principale. Une hydroxylation suivante dans les reins donne issue au métabolite actif, le 1,25 OH vitamine D (calcitriol). Le calcitrol et non la 25-OH vitamine D est la forme active.
- Implication dans le fonctionnement des cellules hématopoïétiques, des cellules cutanées, des cellules cancéreuses de différentes origines, des cellules des îlots de Langerhans, de la réponse immunitaire ainsi que dans la fonction CV (via le Ca^{2+} plasmatique)

Étiologie

- Exposition solaire insuffisante, déficit alimentaire
- Deux types de rachitisme vitamine D-dépendant. Type I : congénital à transmission autosomique récessive (défaut de conversion du 25OH-D_3 en calciférol [la vraie vitamine D]). Type II : transmission autosomique dominante, où la mutation d'un seul acide amine du récepteur à la vitamine D entraîne un état de non-fonctionnement.
- Ostéomalacie : maladie métabolique avec minéralisation inadéquate ou retardée des ostéoïdes de l'os mature

Traitement

- Reconnu maintenant comme un supplément essentiel pour la plupart des adultes, surtout après 50 ans
- Dose : les doses recommandées sont plus élevées qu'antérieurement. La plupart des adultes ont besoin de 800–1000 UI/jour. Les adultes de plus de 50 ans ont besoin de 1000 UI/jour. L'apport de 2000 UI/jour est sûr chez les adultes sans IR. Les sources dans l'alimentation consistent en du lait vitaminé et/ou des laitages, du saumon, du maquereau, du foie de morue, du thon, des céréales et du jaune d'œuf.
- Toxicité : la marge de sécurité est grande. Une administration prolongée de doses > 40 000 UI /jour entraîne une déminéralisation osseuse, une hypercalcémie et augmente les calcifications CV.
- Prescrite pour le rachitisme, l'ostéomalacie
- Insuffisance en vitamine D : vitamine D 800–2000 UI/jour + calcium élémentaire 1200 mg/j
- Déficit en vitamine D : calcium élémentaire 1200 mg/j + ergocalciférol 50 000 UI/semaine durant 8–12 semaines, puis 2000 UI/j de vitamine D_3

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
MS	Défaut de minéralisation Arthrose Formation d'ostéophytes Ostéomalacie Ostéoporose	Douleurs osseuses, fracture Douleurs articulaires Faiblesse des muscles de la statique	Peau sèche et squameuse Ongles cassants Cheveux secs ↓ Mobilité cervicale Arthrose	RX Mesure de la densité osseuse
CARDIO	Cardiopathie congénitale ICC Battements cardiaques irréguliers Hypotension orthostatique HTA Hypertrophie cardiaque Calcifications vasculaires AVC	Angor Dyspnée Palpitations Fatigue	Auscultation	ECG PA Test de stress cardiaque Échocardio
SNC/SNP	Irritabilité NM	Raideur, rigidité musculaire Engourdissements, paresthésies Crampes musculaires Douleurs musculosquelettiques persistantes, non spécifiques	Convulsions	Calcémie PTH (si sévère)

Référence clé : Stechschulte S, Kirsner R, Federman D. Vitamin D : Bone and beyond, rationale and recommendations for supplementation. *Am J Med.* 2009 ; 122 : 793–802.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- La PTH et la vitamine D_3 (calcitriol) agissent toutes les deux pour maintenir le taux de Ca^{2+} ionisé dans des limites de concentration étroites (± 1 mg/l).
- Cimétidine : en tant qu'inhibiteur du cytochrome P450, elle entraîne une diminution de la concentration plasmatique de vitamine D.
- Les préoccupations périop sont centrées sur :
  - Le maintien de la concentration de Ca^{2+} ionisé (régulation de la contraction musculaire)
  - La libération de neurotransmetteurs
  - La coagulation sanguine

Monitorage

- ECG : comparaison avec les tracés antérieurs. Allongement de QT (ajusté par rapport à l'espace R-R ; BAV 2 : 1)
- Facilité de prélèvements sanguins pour contrôle immédiat de la calcémie

Entretien

- $ETCO_2$: éviter l'hyperventilation (l'alcalose déplace le Ca^{2+} ionisé en intracellulaire). L'hypocalcémie augmente le risque de tétanie.
- Monitorage et/ou correction de la magnésémie

Extubation

- Laryngospasme, extubation sur des pts totalement réveillés
- Antibiotiques : rifampicine, isoniazide

Problèmes prévisibles

- Le Tt chronique par anticonvulsivant (phénobarbital/phénytoïne) peut entraîner une hypocalcémie (↓ absorption intestinale de Ca^{2+}) et une diminution de la synthèse hépatique de vitamine D.
- La concentration de vitamine D est diminuée quand la PTH est diminuée (survenue possible avec les médicaments thiazidiques).
  - En relation avec une HTA, une ICC, des calcifications vasculaires, un syndrome métabolique, une auto-immunité dans certains cancers
  - Le déficit peut être le résultat d'un défaut de production de vitamine D dans la peau, d'un défaut d'apport alimentaire, d'un défaut d'activa-

tion de la vitamine D ou d'une résistance aux effets biologiques du calcitriol.

• Des maladies de l'intestin grêle, hépatobiliaire, du pancréas (déficit en acides biliaires, insuffisance pancréatique, défaut d'absorption intestinale des vitamines liposolubles [A, D, K, E]) peuvent entraîner des états de malabsorption.

• Une hépatopathie peut aggraver une IRC (DFG < 25 % de la normale) ; altération modérée à sévère de la phase rénale de la synthèse de la vitamine D et diminution de l'albuminémie.

• L'IRC et le syndrome néphrotique suppriment l'action intestinale de la vitamine D.

• L'acidose de l'IRC entraîne un bilan négatif du calcium ; typiquement, les pts ont une hyperphosphorémie et/ou une hypocalcémie.

• Le syndrome néphrotique entraîne un déficit en vitamine D dû à la protéinurie chronique (perte de globuline se liant à la 25 vitamine D_3 circulante). Les symptômes consistent en une hyperparathyroïdie secondaire, une concentration basse de Ca^{2+} et une ostéomalacie.

• La vitamine D_3 (1,25 dihydroxycalciférol) facilite directement l'absorption intestinale de Ca^{2+}, Mg^{2+} et $(PO_4)^{3-}$.

MALADIES

Déficit en vitamine K

Sameer Menda
Jeffrey Kirsch

Risque de survenue

- Hémorragie sur déficit en vitamine K (HDVK) par défaut de facteurs II, VII, IX et X
- Il existe une controverse quant au rôle du déficit en vitamine K dans la survenue de l'ostéoporose, de la calcification anormale des cartilages et de possibles calcifications artérielles entraînant des maladies CV.

Risques périopératoires

- Hémorragie minime ou massive non reconnue comme HDVK
- Fractures des os longs lors de l'installation sur un pt anesthésié (particulièrement les femmes)

Préoccupations

- Pts avec des facteurs de risque sous-jacents ayant une coagulopathie inexpliquée
- Hémorragie intracrânienne chez le nourrisson (30–60 % des nourrissons porteurs d'HDVK) et d'autres sites d'hémorragie occulte comme le rétropéritoine (plus fréquent chez le nourrisson)
- Éviter l'administration de vitamine K par voie IM en présence d'un saignement
- Anaphylaxie lors de la substitution en vitamine K (extrêmement rare)

Généralités

- La vitamine K est un cofacteur d'une carboxylase hépatique, essentielle pour la fonction normale des facteurs II, VII, IV, X et des protéines C, S et Z.
- La coagulopathie se manifeste par une diminution du TP et une augmentation de l'INR (TCA normal ou allongé) avec un fibrinogène et un facteur V normaux (tous deux sont diminués en cas de maladie du foie et de CIVD).
- La vitamine K liposoluble est absorbée dans l'intestin grêle et le côlon et est synthétisée par les bactéries intestinales.
- Un défaut d'apport PO seul n'est pas suffisant pour provoquer un déficit en vitamine K.
- Prévalence extrêmement rare chez l'adulte dont la nutrition est normale. Prévalence atteignant 30 % chez les pts ayant une maladie intestinale chronique. Plus fréquent dans la petite enfance avec la survenue de la classique HDVK survenant chez 0–1,5 % des pts malgré une prophylaxie de routine.

Étiologie

- Dénutrition (souvent combinée avec une antibiothérapie)
- Maladie de la malabsorption (maladie inflammatoire chronique de l'intestin, maladie cœliaque, syndrome du grêle court)
- Nutrition parentérale totale
- Hépatopathie (la supplémentation en vitamine K ne va vraisemblablement pas corriger la coagulopathie)
- Maladie des voies biliaires
- Médicaments (AVK, salicylés, rifampicine, antibiotiques, sulfamides)
- Maladie hémorragique du nouveau-né ou saignement sur déficit en vitamine K (HDVK)
  - Stade précoce (< 24 h) – médicaments pris par la mère durant la grossesse et faible transfert transplacentaire de la vitamine K
  - Classique (J1–J7) – biberons inadéquats ou nutrition au sein exclusive
  - Tardive (2 semaines–6 mois) – nutrition au sein seule ou malabsorption (cholestase le plus souvent)

Traitement

- La vitamine K peut être administrée PO, IM ou IV. Le choix de la voie et du dosage dépend de l'urgence et de l'importance de la coagulopathie.
- Une hémorragie massive doit être traitée rapidement avec des PFC, du PPSB, ou du facteur VII activé en même temps que l'administration de vitamine K (la plupart des équipes recommandent une dose adulte de 10 mg IV et rarement plus de 50 mg durant les 6 premières heures).
- Examens biologiques pour TP, INR, TCA, fibrinogène, et plaquettes à obtenir dans les situations urgentes pour connaître l'étiologie de l'hémorragie
- En cas d'administration IV, la normalisation de l'INR devrait être notée dès la 30–120ᵉ min et pas plus de 12 h après. En l'absence de correction ou d'amélioration du saignement dans les 24 h, une autre étiologie doit être recherchée telle qu'une insuffisance hépatique ou une CIVD.
- Dans les situations non urgentes d'allongement de l'INR sans saignement, d'autres tests existent comprenant la mesure de la concentration sérique de vitamine K, de prothrombine (très spécifique). Si l'INR > 9,0, la vitamine K 5–10 mg PO est recommandée. Si l'INR est entre 5,0–9,0, la dose recommandée est de 2,5–5,0 mg de vitamine K PO.
- Le diagnostic définitif de déficit en vitamine K est établi par la correction de la coagulopathie par l'administration de vitamine K.
- Pour toutes les voies d'administration, des concentrations suffisantes de vitamine K sériques sont présentes dans les 24 h pour corriger une coagulopathie dans la plupart des cas.

ÉVALUATIONS

Système	Effet	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
HÉMATOL	Défaut d'hémostase, saignement muqueux, anémie aiguë ou chronique	Diathèse hémorragique	Hématomes faciles, épistaxis, hémorragie intracrânienne (nourrissons), saignement rétropéritonéal (nourrissons)	Tests de coagulation : TP/INR, TCA, fibrinogène, Hte, plaquettes
GI/RÉNAL	Hémorragie muqueuse, production insuffisante de facteurs, défaut d'absorption des vitamines	Dénutrition, hépatopathie, cholestase, malabsorption, diathèse hémorragique	Hématurie, hémorragie digestive, perte de poids, ictère, selles décolorées, urines foncées	Analyse d'urines, endoscopie
UTÉRUS/VAGIN	Hémorragie muqueuse	Diathèse hémorragique	Métrorragies	
MÉTAB/AUTRES		Antibiothérapie, AVK, autres		

Références clés : Merli Gj, Fink J, Vitamin K. Thrombosis. *Vitam Horm*. 2008 ; 78 ; 265–279.

Implications périopératoires

Préinduction/induction/entretien

- Suspicion de déficit en vitamine K chez les pts ayant des facteurs de risque et une anémie inexpliquée, des hématomes/un saignement, ou un /INR allongé.
- Réactivité des praticiens pour corriger un allongement inexpliqué de l'INR avec de la vitamine K en périop. En l'absence de saignement ou d'hématomes faciles, il est raisonnable d'administrer 1 mg de vitamine K IV.
- En présence d'HDVK, disposer de CG et de PFC et administration de vitamine K IV pour stimuler la synthèse de facteurs de la coagulation. Le PPSB est plus efficace que les PFC, en raison des plus fortes concentrations en facteurs II, VII, IX et X.
- Voie veineuse de bon calibre (16 gauge ou plus chez l'adulte).

Implications périopératoires

Monitorage

- Monitorage en fonction du degré de la coagulopathie et des signes de saignement. Sonde urinaire et PVC pour évaluer la volémie, et PA invasive pour apprécier les variations de delta tensionnel battement par battement en cas d'hémorragie.

Anesthésie générale

- Une coagulopathie significative peut entraîner un saignement anormal aux points de ponction veineux, au niveau des incisions chirurgicales, de la pose de cathéter, d'instrumentation des voies aériennes.

Anesthésie régionale

- L'INR allongé contre-indique une anesthésie neuroaxiale en raison du risque d'hématome et d'atteinte neurologique secondaire.
- L'allongement de l'INR peut entraîner la formation d'un hématome lors d'un bloc du plexus brachial.

Période postopératoire

- Situations courantes de déficit méconnu en vitamine K en raison d'un apport oral inadéquat et d'une antibiothérapie agressive

Problèmes prévisibles

- La vitamine K PO est souvent inefficace en supplémentation chez les pts ayant une maladie digestive ou une cholestase.
- La vitamine K IV devrait être administrée diluée à un rythme ≤ 1 mg/min pour réduire le risque d'effet secondaire.
- Les PFC permettent seulement de temporiser en cas d'HDVK en attendant qu'un apport supplémentaire de vitamine K soit réalisé.
- L'allongement de l'INR lié à une insuffisance hépatocellulaire n'est souvent pas corrigé par l'apport de vitamine K.

Delirium postopératoire

Nabil M. Elkassabany

Risque de survenue

• Les facteurs de risque de survenue d'un delirium postop (DPO) sont liés soit au pt soit à l'opération. Les facteurs les plus importants en relation avec le pt sont :
  • L'âge avancé
  • Les troubles cognitifs préexistants
  • Les antécédents d'AVC, de dépression, d'intoxication alcoolique, de troubles psychiatriques, de diabète, d'artériopathie périphérique, de FA et d'IC
• Les facteurs liés à l'opération qui peuvent déclencher la survenue d'un DPO sont :
  • Le type de chirurgie : cardiaque, orthopédique et vasculaire. Ces chirurgies sont associées à la plus haute incidence de DPO
  • Le contexte de l'urgence
  • Les Tts anticholinergiques
  • La douleur postop mal soulagée
  • Les BZD, la polymédication
• Les facteurs sans effet sur la survenue d'un DPO sont : la durée de la chirurgie, le type d'anesthésie (AG versus ALR), et le type d'analgésie postop (techniques d'ALR versus morphiniques par voie générale).

Risques périopératoires

• Facteurs prédictifs indépendants de la morbimortalité postop
• Augmentation de la durée d'hospitalisation et de séjour en réanimation consécutive à l'apparition d'un DPO.
• **Risque accru de chutes, d'intubation prolongée ou de réintubation, de sondages vésicaux, d'infections urinaires, d'escarres, de pneumopathies d'inhalation, d'ischémie myocardique et d'infection de la plaie opératoire**
• **Risque accru de perte d'autonomie et d'hospitalisation en long séjour**
• Surcoût pour l'Assurance maladie

Préoccupations

• Autres causes de troubles de la conscience (éliminer une cause métabolique)
• Le pt peut avoir un comportement violent, dangereux pour lui-même ou son entourage, ou un syndrome de sevrage.
• Une interaction médicamenteuse périop peut causer des troubles de la conscience.

Généralités

• État confusionnel aigu caractérisé par une désorientation, des troubles du cycle veille–sommeil, des troubles de la mémoire, de la perception et de l'activité psychomotrice
• L'incidence rapportée varie entre 5,1 et 52,2 %. Cette large variation de la fourchette d'estimation est en partie expliquée par le caractère subjectif des troubles et la différence dans les tests diagnostiques utilisés.

Étiologie

• La physiopathologie du DPO n'est pas parfaitement comprise. Parmi les causes, on trouve :
  • Trouble de la neurotransmission (cholinergique), surtout déficit cholinergique
  • Réponse au stress chirurgical et anesthésique
  • Défaut de perfusion cérébrale
  • Interaction médicamenteuse
  • Syndrome de sevrage (alcool, médicaments) périop

Traitement

• Mesures symptomatiques
• L'implication de l'ensemble des intervenants – médecins, infirmières et membres de la famille – est la meilleure approche
  • Arrêt ou substitution des anticholinergiques, anti-H_2, benzodiazépines, morphiniques et antipsychotiques qui devraient être remplacés par des médicaments ayant le moins d'effets centraux possible
  • Assurer une normalité de la ventilation, l'oxygénation, la perfusion cérébrale, et de l'équilibre électrolytique et acidobasique
  • Éveil du pt avec son entourage
  • Préférer une personne de compagnie plutôt que l'application de moyen d'immobilisation, à moins que le comportement du pt soit dangereux pour lui-même ou son entourage
• Tt des symptômes
  • Faibles doses d'halopéridol

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
SNC	DPO	*Préopératoire :* état de conscience et cognitif à l'état de base, médicaments *Peropératoire :* agents anesthésiques, antagonistes *Postopératoire :* niveau de douleur, évaluation de la conscience, la cognition	Anxiété, agitation, comportement violent, troubles cognitifs, fragilité émotionnelle, agitation, hallucinations, niveau de conscience fluctuant	SaO_2, GDS, ionogramme, glycémie

Référence clé : Bagri AS, Rico A, Ruiz JG. Evaluation and management of the elderly patient at risk for postoperative delirium. *Clin Geriatr Med*. 2008 ; 24(4) : 667–686.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

• Identification des pts à risque de DPO lors des consultations avant l'admission. La deuxième étape concerne les facteurs de risque sur lesquels une intervention est possible. Les Tts médicamenteux sont les principales causes réversibles de délirium.
• Corriger les troubles électrolytiques préexistants
• Les troubles sensoriels, visuels et auditifs doivent être traités en préop.
• Une consultation avec un gériatre impliqué avec l'équipe anesthésique peut se révéler très efficace dans la prévention du DPO.

Monitorage

• Moniteurs standard (glycémie, ionogramme, volémie)

Voies aériennes

• Maintenir la perméabilité des VA, l'oxygénation et la ventilation.

Préinduction/induction

• Pas d'anticholinergiques à action centrale en prémédication

Entretien

• Selon le type de chirurgie
• Planifier l'analgésie postop

Extubation

• Critères d'extubation standard

Adjuvants

• Faible dose d'halopéridol, 1–5 mg, pour le contrôle des symptômes
• Faible dose de midazolam pour contrôler l'agitation ; dose recommandée : 0,5–1 mg IV

Problèmes prévisibles

• Le DPO est un facteur de risque de perte d'autonomie et de fin de vie en établissement spécialisé. Les troubles confusionnels peuvent être transitoires ou perdurer jusqu'à 6 mois après la sortie. La qualité de vie est altérée durant et après un épisode de DPO. Le stress psychologique pour la famille et les soignants ne doit pas être sous-évalué.
• Les effets secondaires de l'halopéridol consistent en un syndrome extrapyramidal voire un syndrome malin des neuroleptiques.

Démence

Robert A. Whittington

Risque de survenue

• Dans le monde, à peu près 24 millions d'individus ont une démence, et il est prévu que ce chiffre passe à 81 millions en 2040. Aux EU : plus de 5 millions.
• Atteint environ 10 % des adultes de 65 ans et plus et jusqu'à 50 % des résidents des maisons de retraite âgés de 85 ans et plus
• Les facteurs de risque sont l'âge et des facteurs de susceptibilité génétique. Il y a une augmentation des arguments en faveur des facteurs de risque vasculaires (HTA, obésité, diabète, maladie cardiovasculaire athéromateuse (MCVA), maladie vasculaire cérébrale, hyperlipidémie, tabagisme et régimes riches en acides gras saturés) de même que des facteurs psychosociaux (degré d'éducation, de niveau social et maintien d'une activité physique).

Risques périopératoires

• Risques dus à des troubles cognitifs (par ex. impossibilité de coopérer avec l'équipe anesthésique, risque d'inhalation, de chutes).
• Risques associés à des troubles neuropsychiatriques (par ex. agitation, hallucinations, comportement agressif), aux médicaments utilisés pour corriger ces symptômes, et aux interactions potentielles entre ces médicaments et les agents couramment utilisés en anesthésie.

Préoccupations

• La concentration de neurotransmetteurs centraux peut être diminuée (surtout l'acétylcholine), et les médicaments administrés pendant l'anesthésie peuvent encore accentuer le déficit et contribuer potentiellement à l'aggravation des troubles cognitifs.
• Potentiel immédiat des anesthésiques d'aggraver les troubles cognitifs périop ainsi que les troubles neuropsychiatriques associés
• Incapacité du pt de comprendre et de coopérer à la stratégie anesthésique
• L'altération des fonctions cognitives à l'état basal peut avoir des conséquences fâcheuses sur la prise en charge anesthésique (par ex. risque d'inhalation accru, lésions positionnelles, arrachage de cathéter, de sonde d'intubation).
• Effets secondaires des médicaments à visée neuropsychiatrique utilisés dans le Tt de la démence
• Conséquences de l'immobilisation prolongée (par ex. tolérance à l'effort limitée, risque d'hyperkaliémie avec la succinylcholine, escarres, TVP)
• Obstacles à la réalisation d'une analgésie efficace liés aux difficultés de communication, ainsi qu'aux effets éventuels des analgésiques centraux sur l'exacerbation des troubles cognitifs et psychiatriques

Généralités

• La démence est un syndrome clinique caractérisé par un trouble de la mémoire ainsi qu'une ou plusieurs des perturbations suivantes : troubles du langage (aphasie), perturbations des fonctions supérieures (par ex. organisation, planification, initiation et raisonnement), incapacité de reconnaître des personnes ou des objets familiers (agnosie), capacité limitée d'exécuter des gestes malgré la conservation de la motricité (apraxie).
• La démence est souvent associée à des symptômes neuropsychiatriques qui ne font cependant pas partie des critères diagnostiques. Ces symptômes consistent en une agitation, des changements de personnalité, une dépression, des illusions, des hallucinations, un comportement agressif, des vocalisations répétitives et des troubles du sommeil.
• La maladie d'Alzheimer (50–70 %) et la démence vasculaire (15–20 %) représentent la majorité des cas ; cependant, la présence simultanée des deux pathologies est courante (10–20 %).
• Tous les autres types de démences représentent < 10 % du nombre total de cas.
• Des données récentes suggèrent que l'espérance de vie une fois le diagnostic établi est de 4,5 ans.

Étiologie

• Dans la maladie d'Alzheimer (MA), deux critères histopathologiques sont présents : dépôts de plaques amyloïdes, contenant une glycoprotéine, la β-amyloïde, et dégénérescence neurofibrillaire contenant des agrégats de protéine tau. Ces modifications pathologiques sont associées à une perte de neurones cholinergiques, dont on pense qu'elles correspondent à l'altération des fonctions cognitives. Le mécanisme précis de la MA est toujours inconnu.
• L'atrophie progressive des circonvolutions corticales est courante (bien plus que dans le cadre du vieillissement normal), particulièrement au niveau de l'hippocampe et des lobes temporaux.
• 10–30 % des cas de démence sont potentiellement réversibles s'ils sont secondaires à une cause traitable (comprenant lésion cérébrale traumatique ou tumorale, intoxication médicamenteuse, infections, déficit en vitamines, maladie inflammatoire, désordres endocriniens et métaboliques).

Traitement

• Le Tt symptomatique inclut les anticholinestérasiques centraux : donépézil, galantamine, rivastigmine et tacrine.
• Les symptômes neuropsychiatriques sont courants dans la démence et sont souvent traités par les classes de médicaments suivants : antipsychotiques typiques (halopéridol, perphénazine), antipsychotiques atypiques (rispéridone, olanzipine), antidépresseurs (sertraline, citalopram, trazodone), stabilisants de l'humeur (carbamazépine, valproate de sodium), inhibiteurs des cholinestérases (donépézil, rivastigmine, galantamine), et antagonistes NMDA (mémantine).

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	Env. 10 % des déments ont une maladie cérébrale vasculaire et une MCVA, une cardiopathie ischémique	HTA Douleur thoracique ou angineuse ou équivalent angineux	ECG ECG, échocardio, épreuve d'effort, angiographie
GI	Hépatotoxité des inhibiteurs des cholinestérases (par ex. tacrine) ou autres médicaments à visée neuropsychiatrique Hépatopathie due à l'alcool possible	Ictère, hépatomégalie, splénomégalie	Transaminases
ENDO	L'hypothyroïdie peut ressembler à, ou aggraver une démence Diabète de type II		T_3, T_4 Glycémie, Hb glycosylée
SNC	Altération de l'état cognitif de base, hématome sous-dural ou hydrocéphalie comme causes possibles, artériopathie carotidienne	Examen neurologique Mini-mental state exam (MMSE)	EEG, IRM, scanner Doppler carotidien
SNP	Incoordination motrice	Examen neurologique	
MS	Raideur généralisée, lenteur des mouvements, troubles psychiatriques	Examen neurologique	

Référence clé : Verbough C. Anesthesia in patients with dementia. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2004 ; 17 : 277–283.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

• Pt ininterrogeable et incapable de consentir. Identifier un parent ou un référent. Consulter le dossier du pt et interroger les parents.
• Si possible, évaluer l'état cognitif, le comportement et le degré d'orientation de base préop
• L'agitation et l'anxiété peuvent être prononcées durant cette période. Éviter cependant les sédatifs, particulièrement dans les atteintes sévères (score du MMSE bas). Les BZD ont été utilisées pour traiter l'agitation des pts ayant une atteinte cognitive modérée ; ce Tt doit être réalisé dans une structure avec surveillance continue.
• Les anticholinergiques centraux (atropine, scopolamine) sont à éviter.

Monitorage

• Routine
• Un monitorage plus invasif (PA sanglante, PVC, PAP) peut être nécessaire compte tenu du fait que les pts âgés peuvent avoir une pathologie cardiaque, pulm ou rénale invalidante.

Voies aériennes

- Limitation de la mobilité cervicale due à l'arthrose
- Vérifier que le pt n'a pas de prothèses dentaires amovibles

Préinduction/induction

- L'anesthésie locorégionale (ALR), avec une sédation, peut procurer des avantages en réduisant les effets des anesthésiques sur la fonction cognitive et comportementale. De plus, l'ALR évite les manipulations des VA et le recours à la ventilation artificielle. Une diminution de l'incidence des TVP périop, particulièrement chez les sujets à mobilité réduite, a également été observée sous ALR.
- La sédation sous monitorage peut aussi limiter les perturbations cérébrales. Cependant, ces pts sont à haut risque d'inhalation bronchique et cette technique peut être risquée.
- Malgré les avantages théoriques de l'ALR et de la sédation, l'AG est le plus souvent nécessaire du fait de l'absence de coopération du pt.
- Le propofol permet un réveil rapide. La succinylcholine expose au risque d'hyperkaliémie chez les pts avec alitement prolongé ou après un AVC.
- La prophylaxie de la TVP peut être indiquée (héparine SC, compression pneumatique intermittente).

Entretien

- Pas de technique ou d'agent supérieur
- Éviter les agents à longue demi-vie
- Utiliser des agents à durée d'action courte (par ex. desflurane, sévoflurane, propofol, rémifentanil)
- Impact de l'insuffisance rénale ou hépatique sur le métabolisme des médicaments administrés
- La durée d'action de la succinylcholine peut être prolongée par le donépézil.
- Les inhibiteurs des cholinestérases utilisés pour traiter la démence peuvent antagoniser l'effet des curares.
- Une bradycardie peut être observée en cas de Tt par les inhibiteurs des cholinestérases ; prudence avec l'utilisation d'agents ayant un effet bradycardisant connu.
- Maintien de la normothermie car l'hypothermie peut aggraver les troubles mentaux et augmenter la MVO_2.

Extubation

- Extubation vigile ; désorientation postop aggravée par les anesthésiques.
- Dysfonction cognitive et comorbidités peuvent nécessiter le recours à la ventilation postop et à la surveillance en réanimation.

Adjuvants

- Effets prolongés sur la conscience des sédatifs, hypnotiques et morphiniques

Problèmes prévisibles

- Désorientation et delirium courants en postop – nécessité d'une personne de l'entourage et lui procurer des consignes écrites
- Une surveillance continue 24 h/24 peut être nécessaire.
- Des moyens d'immobilisation temporaires peuvent être nécessaires de même que la familiarisation avec l'hôpital.
- Peuvent être de mauvais candidats à une analgésie postop avec cathéter d'ALR (par ex. cathéter de péridurale ou de bloc du plexus brachial) ou de PCA. À chaque fois que cela est possible, envisager une analgésie complémentaire par bloc régional en *single shot*, afin de réduire les doses de morphiniques.
- Penser aux effets physiologiques et pharmacologiques de la diminution de la fonction rénale ou hépatique préexistante sur les analgésiques et les sédatifs administrés en postop

Dénutrition

Joseph Rinehart

Risque de survenue

• 4 % de population générale, 10–20 % des pts chirurgicaux, et atteint 40 % ou plus pour les pts admis en réanimation
• Le risque augmente avec la gravité de la maladie sous-jacente, la présence d'un cancer (notamment digestif) et un âge avancé.
• Les pts perdent en moyenne 5 % de leur poids corporel durant leur hospitalisation.

Risques périopératoires

• *Les complications postop sont significativement plus fréquentes chez le pt dénutri.*
• La dénutrition sévère peut entraîner une ICC, une insuffisance resp et une dépression immunitaire.

Préoccupations

• Besoin de support nutritionnel postop précoce par voie entérale si possible
• Risque infectieux : des précautions sont à prendre avec les manœuvres invasives.
• Les problèmes perop peuvent consister en un bas débit cardiaque et une insuffisance resp.

Généralités

• Due à une absorption insuffisante d'aliments (glucides, protides, lipides); appelée dénutrition protéinocalorique (DPC)
• Il y a deux types de DPC :
  • Forme marastique (DPC-FM), qui entraîne une perte uniforme de la masse graisseuse et musculaire dans tous les tissus et une perte d'eau concomitante proportionnelle à la fonte tissulaire
  • Forme hypoalbuminémique induite par le stress de la dénutrition protéinocalorique (DPC-FHA), qui entraîne une déplétion en protéines des organes supérieure à la fonte musculaire et en graisses et est associée à une augmentation des espaces extracellulaires. Le stress peut être la chirurgie, une infection, une inflammation, un traumatisme, une néoplasie.
  • Chez les pts hospitalisés, la forme marastique (fonte musculaire et graisseuse avec hypoalbuminémie) est la plus courante.

Étiologie

• Diminution des apports alimentaires : âge avancé, déchéance physique, maladie digestive, tumeur cervicale
• Augmentation de la demande métabolique et perte en nutriments : stress (physique et psychologique), état morbide (particulièrement maladies digestives et respiratoires comme l'emphysème), infections, grands brûlés, insuffisance hépatique
• Pathologies associées à des N/V
• Néoplasies, surtout du tube digestif

Traitement

• La reprise des apports PO précoces en postop peut être bénéfique, particulièrement en cas de cancer digestif; les apports entéraux diminuent la survenue d'infections.
• La nutrition entérale (par sonde gastrique ou jéjunale) est préférable à la nutrition parentérale totale (NPT) dès que l'intestin peut être utilisé.
• L'intérêt de la nutrition parentérale n'est pas clair, mais celle-ci est probablement utile dans les états de dénutrition sévères. La NPT est associée à une réduction des complications non infectieuses, mais à une augmentation des complications infectieuses dans presque toutes les études.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Examens complémentaires
CARDIO	↓ Précharge et VES		Échocardio
RESP	↓ CRF et force diaphragmatique		RP EFR
GI	↓ Motilité gastrique Ulcération gastrique Atrophie des villosités intestinales	Anorexie, vomissements	Généralement pas nécessaires
GÉNÉRAL	Dénutrition	Perte de poids > 10 % en 6 mois ou 5 % en 1 mois avant l'admission, œdèmes, anorexie, vomissements, diarrhée, ↓ apports alimentaires, maladie chronique	IMC < 20 kg/m^2 Force de préhension Mesures anthropométriques (circonférence brachiale ou pli cutané tricipital : tous les deux < 15e percentile des valeurs de référence)
IMMUNO	Dépression de l'immunité à médiation cellulaire Infection de la cicatrice chirurgicale, sepsis		Lymphopénie (< 1500/mm^3) Anergie aux tests cutanés
RÉNAL	↓ Masse corporelle ↓ Clairance créatinine et du pouvoir de concentration urinaire	↓ Diurèse	Urée, créatinine
HÉPATIQUE	↓ Synthèse protéique		↓ Albuminémie (< 35 g/l) ↓ Transferrine (< 2 g/l
SNP	↓ Vitesse de conduction nerveuse et anomalies de la sensibilité	Picotement et engourdissement des extrémités	

Référence clé : Corish CA, Kennedy NP. Protein-energy undernutrition in hospital in-patients. *Br J Nutr*. 2000; 83 : 575–591.

Implications périopératoires

Préinduction

• L'utilisation d'un score de dénutrition (par ex. score de risque nutritionnel) aide à identifier les pts à risque.
• Un apport nutritionnel et une supplémentation calorique dans les jours précédant la chirurgie peuvent être bénéfiques.
• Prophylaxie de l'inhalation du contenu gastrique si l'atteinte digestive est responsable de la dénutrition (cancer, occlusion, etc.).

Monitorage

• Routine

Induction

• En cas de fatigue des muscles respiratoires, éviter les curares d'action longue

Entretien

• Pour les pts recevant une NPT, celle-ci doit être poursuivie en perop car l'arrêt brutal peut entraîner une hypoglycémie. Beaucoup recommandent une réduction des apports de 50 % en perop. La NPT peut être remplacée par un simple apport glucosé en perop.
• Réhydratation standard et monitorage de la diurèse

Extubation

• La fatigue des muscles respiratoires peut empêcher une extubation précoce; surveillance de l'état respiratoire en SSPI.

Adjuvants

• Diminution du métabolisme hépatique des médicaments
• Diminution des capacités de liaison aux protéines plasmatiques en cas d'hypoalbuminémie

Problèmes prévisibles

• En raison des œdèmes, l'interprétation des paramètres anthropométriques est faussée en cas de DPC-FHA.
• Les marqueurs biologiques tels que l'albumine, la transferrine et la préalbumine peuvent être peu fiables dans un grand nombre de maladies.
• Les pts avec une insuffisance respiratoire obstructive terminale sont dénutris, mais leur état respiratoire peut être brusquement aggravé par une renutrition périop.

Dépression unipolaire

Ian Yuan
Ashish C. Sinha

Risque de survenue

- Atteint 2–4 % de la population
- Environ 15 % des pts avec une dépression majeure se suicident.

Risques périopératoires

- La plupart des problèmes périop surviennent en raison d'interactions entre les antidépresseurs et les agents anesthésiques. L'arrêt des antidépresseurs expose au risque de suicide.

Généralités

- La dépression est le plus courant des troubles psychiatriques.
- Le diagnostic est clinique et fondé sur la présence persistante des symptômes depuis 2 semaines.
- Se distingue de la tristesse normale et du chagrin par son intensité et sa durée

Étiologie

- Inconnue, mais suspicion d'anomalies de la neurotransmission (sérotonine, dopamine et noradrénaline)
- Multifactorielle. Caractère familial retenu par certains.

Traitement

- Inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS) : agissent en bloquant la recapture de la sérotonine au niveau des membranes présynaptiques avec peu d'effets sur les systèmes adrénergiques, cholinergiques, histaminergiques et autres neurotransmetteurs. Peu d'effets secondaires comparés aux autres Tts.
- Tricycliques : inhibent la recapture synaptique de la noradrénaline et de la sérotonine. Agissent aussi sur d'autres systèmes de neurotransmission tels les systèmes histaminergiques et cholinergiques, entraînant des effets secondaires tels que l'hypotension orthostatique, la prolongation de la durée du QRS (> 0,1), des troubles du rythme et une rétention urinaire.
- Inhibiteurs de la monoamine oxydase (IMAO) : préviennent le catabolisme des catécholamines et de la sérotonine. L'hypotension orthostatique est l'effet secondaire le plus couramment observé. Une HTA est associée à l'ingestion d'aliments contenant de la tyramine ou à des sympathomimétiques.
- Sismothérapie pour les pts résistants au Tt médical ou avec des contre-indications au Tt médical

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL/OPH	Déshydratation	Bouche sèche, vision trouble	Glaucome, décollement de la rétine, diminution de l'acuité visuelle	FO
CV	↓ Conduction AV, bradycardie, tachyarythmie, poussée d'HTA hypotension	Angor, symptômes d'ICC, besoin de pacemaker, thrombophlébite	État de la volémie, PA, galop B_3	ECG 12 dérivations (± épreuve d'effort), échocardio
RESP	Dépression resp	ICC, maladie pulm sévère	B_3, crépitants, wheezing	RP, GDS
GI	Retard de la vidange gastrique	Reflux		Gastroscopie
ENDO	Taux de catécholamines variables	Symptômes suggestifs de phéochromocytome	HTA sévère inexpliquée	Taux d'acide vanylmandélique
RÉNAL	Rétention d'urines	Difficulté à uriner		
SNC	État de conscience, syndrome malin des neuroleptiques, convulsions, coma, sclérose latérale amyotrophique, maladie de Creutzfeldt-Jakob Maladie d'Alzheimer	AVC récent, chirurgie intracrânienne, effet de masse intracrânienne	Déficits neurologiques, symptômes d'augmentation de la PIC	Scanner, IRM, examen neurologique, recherche de toxiques
MS ET COLLAGÈNE		Ostéoporose sévère, fractures, polyarthrite, LED	Fractures, douleurs articulaires, limitation de la mobilité	RX squelette, IRM

Référence clé : Hines RL, Marschall KE, ed. *Stoelting's Anesthesia and Co-existing disease*. 5th ed. 2008.

Implications périopératoires

- Syndrome sérotoninergique
  - Menace vitale potentielle, réaction médicamenteuse due à l'interaction entre les ISRS, atypiques et les antidépresseurs tricycliques, les IMAO, les morphiniques et les antibiotiques, (par ex. phénylzine et mépéridine, phénylzine et ISRS, linézolide et citalopram)
  - Les symptômes consistent en agitation, delirium, hyperactivité sympathique, hyperréflexie, clonies et hyperthermie.
  - Le Tt consiste en l'arrêt de l'agent ou des agents suspectés, un Tt symptomatique et le contrôle de la dysautonomie, de l'hyperactivité musculaire et de l'hyperthermie.
  - Lorazépam, propranolol ou cyproheptadine (un antagoniste de la 5-HT disponible seulement PO qui se lie aux récepteurs sérotoninergiques) peuvent être administrés dans les cas mineurs.
- Fluoxétine
  - C'est un puissant inhibiteur du cytochrome P-450, qui peut causer une augmentation de la concentration des médicaments dont la clairance dépend du P-450.
  - La fluoxétine peut augmenter la concentration plasmatique des tricycliques d'un facteur 2 à 5.
  - Certains antiarythmiques et β-bloquants peuvent voir leur effet potentialisé par le même mécanisme.
- Tricycliques
- L'effet anticholinergique a des répercussions CV telles qu'une hypotension orthostatique et des troubles du rythme.
- En raison de l'augmentation des neurotransmetteurs dans le SNC, les besoins en anesthésiques peuvent être accrus. De la même façon, du fait de l'augmentation des stocks de noradrénaline, l'effet de l'éphédrine peut être amplifié.
- Le début du Tt par les tricycliques (2 à 3 premières semaines) est associé éventuellement à des poussées tensionnelles, alors que le Tt à long terme est associé à une *downregulation* des récepteurs.
- Une tachyarythmie a été observée après l'administration de pancuronium, kétamine, mépéridine, ou de solutions adrénalinées d'anesthésiques locaux à des pts aussi traités par imipramine.
- IMAO
  - Augmentation possible des besoins en anesthésiques du fait de l'augmentation de la noradrénaline dans le SNC
  - Le syndrome sérotoninergique dû à l'association des IMAO à la mépéridine a été rapporté.
  - La pratique courante actuelle est de continuer les IMAO durant la période périop malgré les pratiques plus anciennes qui préconisaient un arrêt 14 j avant une opération programmée.
  - Une benzodiazépine (midazolam) peut être utilisée pour traiter l'anxiété préop.
  - La kétamine doit être évitée en raison de son effet sympathomimétique.
  - L'activité de la pseudocholinestérase plasmatique peut être diminuée chez les pts traités par phénelzine.
  - L'addition d'adrénaline aux solutions d'anesthésiques locaux doit probablement être évitée.
  - Si une hypotension survient, les agents vasopresseurs directs sont préférables.

Problèmes prévisibles

- Durant la période périop, la règle générale est de continuer le Tt antidépresseur.
- Être conscient des interactions possibles entre les agents anesthésiques et les antidépresseurs
- Monitorage continu en cas de syndrome sérotoninergique

Diabète de type I (insulinodépendant)

Michael F. Roizen

Risque de survenue

- Incidence aux EU : 1,2 million (700 000 personnes traitées par insuline en France en 2007 [NdT])
- Races avec la plus grande prévalence : Hispaniques et Amérindiens

Risques périopératoires

- Le risque lors de pontage coronaire est multiplié par un facteur 5 à 10 en cas de présence d'une IR terminale, d'une ICC, ou d'une neuropathie dysautonomique ; en l'absence d'IR, de dysautonomie ou d'ICC, le risque est de 1 à 1,5 fois la normale

Préoccupations

- Neuropathie dysautonomique, gastroparésie et mort subite postop
- Ischémie myocardique silencieuse
- Instabilité de l'articulation atlanto-occipitale
- Contrôle glycémique strict en cas de grossesse, de difficulté d'arrêt de la CEC ou d'ischémie cérébrale focalisée ou généralisée prévisible

Généralités

- Endocrinopathie associée à une insuffisance rénale terminale, une pathologie oculaire, myocardique et neurologique
- Le contrôle glycémique n'est pas associé par lui-même à une augmentation du risque périop en l'absence
  - d'hypoglycémie
  - de coma hyperosmolaire
  - d'acidocétose
  - d'ischémie cérébrale
  - de grossesse
  - de CEC
- Cause un trouble de l'autorégulation du débit sanguin cérébral (glycémie, 2,50 g/l), rénal (glycémie, 2,25 g/l) et myocardique (glycémie, 1,00 g/l)
- Nécessité de contrôler la PA et la glycémie pour réduire les lésions vasculaires et viscérales
- Vérifier le carnet d'autosurveillance glycémique pour apprécier le degré de contrôle
- Une variabilité dans les valeurs de glycémie laisse prévoir des risques d'épisodes hypoglycémiques périop.
- Voir aussi Acidocétose diabétique dans la section Maladies

Étiologie

- Prédisposition génétique à une destruction auto-immune des cellules B des îlots de Langerhans entraînant une hyperglycémie lorsque 80 à 90 % des îlots sont détruits
- Gonflements cellulaires (effet osmotique du sorbitol)
- Augmentation des protéines visqueuses (macroglobulines) perturbant la microcirculation
- Élévation des substrats pour le métabolisme anaérobie
- Troubles de l'autorégulation du débit sanguin

Traitement

- Insuline SC, changement de mode de vie concernant le régime, l'exercice, la prise en charge du stress
- Greffe rein–pancréas en cas d'insuffisance rénale terminale
- Contrôle de la PA

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Possible luxation atlanto-occipitale secondaire à une anomalie de la glycosylation du collagène	Douleur	Mobilité cervicale, signe du prieur	Souvent inutiles, RX cou en extension
CARDIO	Coronarographie dysfonction VG (4–10 × si HTA) Artériopathies périphériques	Faible tolérance à l'effort Angor Symptômes d'ICC	Montée de deux étages Auscultation à la recherche de signes d'ICC PA debout et couché	ECG, RP
RESP	↓ Élastance pulm ; ↓ VEMS ; ↓ CV	Faible tolérance à l'effort		Souvent inutiles
GI	Gastroparésie	Satiété précoce		
RÉNAL	Néphropathie, surtout en cas d'HTA	N/V ; impuissance ; symptômes d'orthostatisme Régime pauvre en protéines		Urée, créatinine
ENDO	↓ Sécrétion d'insuline par les îlots			Glycémie à jeun, ionogramme
SNC	Dysautonomie par neuropathie	Satiété précoce, N/V ; impuissance ; symptômes d'orthostatisme		Variations de l'intervalle RR PA debout
SNP	Neuropathie en doigt de gant → infections		Examen du SNP, particulièrement en cas d'ALR	
MS	Diminution de la mobilité articulaire secondaire à une anomalie de la glycosylation non enzymatique du collagène	Mobilité articulaire	↓ Amplitude des mouvements	

Référence clé : Daneman D. Type 1 diabetes. *Lancet*. 2006 ; 367(9513) : 847–858.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire
- Métoclopramide (10 mg/70 kg) en cas de gastroparésie
- Fonction myocardique et volémie

Monitorage
- Ischémie myocardique, ICC en cas de surcharge volémique et de dysfonction VG
- Glycémie

Voies aériennes
- Possible subluxation atlanto-occipitale, gastroparésie

Induction
- La polyurie osmotique au glucose peut causer une hypovolémie. Les dysfonctions du SNA et CV peuvent provoquer des fluctuations de la FC et de la PA.

Entretien
- Instabilité CV. L'état de la volémie est un facteur crucial pour éviter des dysfonctionnements rénaux et myocardiques durant l'opération.

Extubation
- Commandes CV et pulm insuffisantes en cas de neuropathies

Adjuvants
- Contrôle glycémique strict
- ALR : les nerfs diabétiques plus susceptibles à l'œdème, surtout en cas de solutions adrénalinées. Réduire la dose (par ex. lidocaïne de 2,0 à 1,5 %) pour le même effet.

Période postopératoire
- Échelle d'insulinothérapie fondée sur des glycémies horaires à trihoraires

Problèmes prévisibles

- Gastroparésie avec présence d'aliments solides encore 24 h après le dernier repas en cas de dysautonomie. Tt par métoclopramide 10 mg IM 1 h et 30 min avant l'induction.
- La dysfonction du SNA peut être associée à la mort subite postop ; garder le pt sous surveillance 12 h.

Diabète de type II (non insulinodépendant)

Michael F. Roizen
Stanley H. Rosenbaum

Risque de survenue

- Incidence aux EU : plus de 25 millions (selon l'Assurance maladie, 2,9 millions de diabétiques traités pharmacologiquement dont 0,7 million sous insuline en France en 2007 [NdT])
- Prévalence la plus haute : Hispaniques et Amérindiens
- Pas de prédominance selon le sexe

Risques périopératoires

- Risque multiplié par 5 à 10 en cas d'IR terminale, de maladie CV, ou de neuropathie dysautonomique ; en l'absence de dysfonction rénale, CV, ou de dysautonomie, le risque est de 1 à 1,5 fois la normale.
- Les désordres métaboliques augmentent lors du passage à l'insuline en périop.
- La question n'est pas tranchée de savoir si les risques sont les mêmes que pour le diabète de type I.

Préoccupations

- Neuropathie dysautonomique, gastroparésie et mort subite postop
- Ischémie myocardique ; instabilité CV
- Le contrôle glycémique strict peut être indiqué durant la grossesse (voir Diabète gestationnel de type III), lors d'une sortie de CEC difficile, lorsqu'une ischémie cérébrale généralisée ou localisée est prévisible.
- La dysautonomie rend les poussées tensionnelles plus dangereuses.
- Désordres hydroélectrolytiques

Généralités

- Endocrinopathie qui provoque les mêmes atteintes organiques que dans le diabète de type I : IR terminale, myocardiopathie et neuropathies.
- Associé à un trouble de l'autorégulation du débit sanguin cérébral (glycémie de 2,5 g/l), rénal (glycémie de 2 g/l) et myocardique (glycémie de 1,0 g/l)
- La cétose est rare en raison de la conservation d'une insulinémie endogène.
- Principalement traité par le régime et les antidiabétiques oraux, bien que l'insuline soit de plus en plus souvent utilisée.
- Habituellement, l'insuline est élevée par rapport à la glycémie, mais il y a une résistance périphérique à l'action de l'insuline. Possibilité d'apparition d'un coma hyperosmolaire non cétosique.
- Le contrôle glycémique n'est pas, par lui-même, associé à une morbidité accrue en l'absence :
  - d'hypoglycémie
  - de coma hyperosmolaire
  - d'ischémie cérébrale
  - de grossesse
  - de CEC
- Le taux d'hémoglobine A1c (idéalement < 7 %) renseigne sur la qualité du contrôle glycémique.

Un taux élevé d'HbA1c est corrélé avec des complications microvasculaires.
Voir aussi Diabète de type I dans la section Maladies.

Étiologie

- Prédisposition familiale avec une concordance très élevée entre les vrais jumeaux
- Transmission autosomique dominante avec expression variable accentuée par les situations où il existe une augmentation de la résistance périphérique à l'insuline (obésité, sédentarité, changements hormonaux), une production accrue de glucose ou une augmentation des besoins métaboliques (glucocorticoïdes, grossesse), ou une diminution de la sécrétion d'insuline (certains agents β-adrénergiques)
- Augmentation de la glycosylation non enzymatique
- Cause un œdème cellulaire
- Perturbe l'autorégulation
- Augmentation des substrats pour le métabolisme anaérobie

Traitement

- Hypoglycémiants oraux (voir Hypoglycémiants oraux dans la section Médicaments), régime, activité physique, insuline
- Contrôle de la PA

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Luxation atlanto-occipitale possible	Douleur	Mobilité cervicale, signe du prieur	
CV	Coronaropathie HTA Artériopathie périphérique	Angor Claudication Symptômes d'ICC	Pouls périphériques	ECG Tests dans le contexte de la coronaropathie
RESP	↓ Élastance pulm	Tolérance à l'effort		
GI	Gastroparésie	Satiété précoce		
ENDO	Hyperglycémie Diurèse osmotique causée par hypokaliémie	Polyurie		Glycémie, kaliémie
HÉMATOL	Infections par ↓ phagocytose des polynucléaires		Foyers infectieux	
RÉNAL	Néphropathie	Asymptomatique quoique souvent associée à la neuropathie		Urée, créatinine, protéinurie
SNC	AVC Hypoglycémie induite par les médicaments	AIT, AVC, hypoglycémiants oraux à longue durée d'action	Examen neurologique	
SNP	Neuropathie périphérique Hypotension orthostatique	Impuissance Infections orteils	Examen neurologique, en particulier avant ALR	
MS	Mobilité articulaire diminuée		Mobilité articulaire	

Référence clé : Roizen MF, Fleisher LA. *Miller's anesthesia*. 7th ed. Philadelphia : Churchill Livingstone ; 2010 : 1069–1076.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire
- Métoclopramide (10 mg/70 kg) en cas de gastroparésie
- Évaluations de la fonction myocardique et du SNA, de la volémie, de la demi-vie des hypoglycémiants oraux administrés régulièrement

Monitorage
- Glycémie (le contrôle strict de la glycémie dans le diabète de type II est discutable) et désordres métaboliques
- Ischémie myocardique silencieuse qui peut causer une ICC par surcharge volémique ou dysfonction VG
- Vaisseaux et nerfs périphériques sensibles à l'ischémie par compression

Voies aériennes
- Luxation atlanto-occipitale possible

Induction
- Fluctuation de la FC et de la PA en raison de la diurèse osmotique, de la dysautonomie et de la dysfonction CV

Entretien
- Instabilité CV : le maintien de la volémie et de la PA est essentiel pour prévenir les altérations de la fonction rénale et myocardique périop.

Extubation
- Le défaut de la commande centrale de la ventilation et de la circulation est courant en cas de neuropathie.

Adjuvants
- ALR : les nerfs du diabétique sont plus sensibles au développement d'un œdème, notamment en cas d'utilisation de solutions adrénalinées. Réduire les concentrations (par ex. lidocaïne 1,5 % au lieu de 2 %).

Période postopératoire
- Argumenter quant à l'avantage d'un contrôle glycémique plus étroit que 0,60–2,50 g/l

Problèmes prévisibles

- Dysfonction du SNA associée à la mort subite postop ; monitorage en USI ou SSPI la nuit de l'intervention ; ou présence d'un adulte au domicile qui peut surveiller la glycémie, voire appeler les premiers secours
- Risque infectieux et de défaillance d'organes accru en cas de glycémie > 2,50 g/l. Les signes d'hypoglycémie sont masqués par la dysautonomie, les effets de l'ALR, des morphiniques et des β-bloquants.

Diabète gestationnel de type III

Richard B. Clark
Danny Wilkerson

Risque de survenue

- Incidence diabète gestationnel (DG) : 7 % des grossesses
- Risque accru chez les Afro-Américaines, Hispaniques, Asiatiques, Amérindiennes et originaires des îles du Pacifique
- Facteurs de risque :
  - Âge maternel > 25 ans
  - Antécédent d'accouchement d'un enfant macrosomique
  - Glycosurie
  - Antécédent de polykystose ovarienne
  - Mort inexpliquée du fœtus in utero
  - Antécédent de DG
  - Antécédents familiaux de diabète non insulinodépendant ou de DG
  - Obésité
  - Glycémie à jeun > 1,26 g/l ou > 1,40 g/l après 50 g de glucose PO

Risques périopératoires

- Risques peu probables de complications rénales, oculaires, cardiaques, neurologiques ou orthopédiques
- Hypoglycémie si l'insuline est utilisée
- Risque fœtal (si diabète non contrôlé : hydramnios ou macrosomie [risque × 6])
- Syndrome de détresse respiratoire (SDR ; risque x 2–3 ; prééclampsie, hypoglycémie néonatale, prématurité

Préoccupations

- Hyperglycémie et hypoglycémie

Généralités

- Le DG se définit comme une intolérance aux glucides qui survient (ou qui est reconnue pour la première fois) durant la grossesse.
- Un test de tolérance est utilisé pour identifier le DG. (Pour des détails sur le test, voir la référence clé.)
- Les complications maternelles du DG sont faibles, à l'inverse du fœtus.
- Les complications fœtales, telles que l'hydramnios, la macrosomie (× 6), la prématurité, le traumatisme à la naissance (en raison de la dystocie [NdT]), SDR (2–3 × la normale), l'hypoglycémie néonatale, ou la morbidité, sont aussi fréquentes dans le DG que dans le diabète insulinodépendant.

Étiologie

- Susceptibilité individuelle d'origine génétique
- La grossesse entraîne la sécrétion placentaire de substance diabétogéniques (hormone lactogène placentaire).

Traitement

- Utilisation de l'insuline de plus en plus courante dans le DG dès lors que le contrôle strict de la glycémie apparaît bénéfique.
- Régime et exercice physique font partie de la prise en charge.
- L'insuline est introduite dès que la glycémie à jeun dépasse 1,05 g/l malgré le régime.
- Les hypoglycémiants oraux ont été utilisés, et quelques résultats positifs ont été obtenus avec le glyburide.
- Beaucoup de médecins se fient au dosage de l'HbA1c entre 6 et 12 semaines d'âge gestationnel. Chez les ptes avec une élévation modérée de la glycémie et une HbA1c normale, le régime seul et une activité physique modeste sont suffisants pour normaliser la glycémie.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Œdème facial/pharyngé possible	Ronflement	Mobilité cervicale Score de Mallampati	
CV	Modifications CV de la grossesse – hypovolémie pouvant être aggravée par la diurèse osmotique		FC, PA debout	
RESP	Modifications resp de la grossesse ; ↓ CRF, etc.			
GI	Gastroparésie de la grossesse	Satiété précoce		
ENDO	Hypoglycémie néonatale en cas d'hyperglycémie, maternelle, d'obésité			Glycémie, équilibre acidobasique fœtal, HbA1c maternelle
RÉNAL	↓ Fonction rénale			Urée, créatinine
SNC	Dysfonction du SNA	Gastroparésie, satiété précoce	PA orthostatique	*Tilt test*
SNP	Pas de neuropathie s'il n'y a pas de diabète de type I			

Référence clé : Serlin DC, Lash RW. Diagnosis and management of gestational diabetes mellitus. *Am Fam Physician*. 2009 ; 80 : 57–62.

Implications périopératoires

Préparation périopératoire
- Précautions pour l'estomac plein : antiacides usuels

Monitorage
- Glycémie maternelle et veine ombilicale

Voies aériennes
- Recherche d'un œdème

Induction
- L'ALR est préférable à l'AG en raison du risque d'inhalation.
- La diurèse osmotique peut provoquer une hypovolémie et amplifier les variations tensionnelles.

Entretien
- Instabilité CV : le contrôle de la volémie est fondamental pour garantir la perfusion utérine et systémique.

Extubation
- Vigile

Adjuvants
- ALR : susceptibilité à l'œdème des nerfs des pts diabétiques, surtout en cas d'utilisation de solutions adrénalinées. Réduire les concentrations (par ex. lidocaïne 1 % au lieu de 1,5 %).

Période postopératoire
- Le DG guérit généralement à l'accouchement.
- Suivi des femmes ayant un DG, avec test de tolérance au glucose 6 à 12 semaines après l'accouchement

Problèmes prévisibles

- Détresse fœtale, en particulier hypoglycémie et acidose, en cas d'hypoglycémie maternelle
- Variation rapide de la glycémie maternelle en cas de douleur et d'accouchement par voie basse

Diabète insipide

Natalie F. Holt

Risque de survenue

- Héréditaire/familial (rare)
  - Diabète insipide (DI) néphrogénique habituellement lié au chromosome X et de transmission récessive, mais une forme à transmission autosomique récessive et une forme à transmission autosomique dominante existent; hommes > femmes
  - DI neurogénique dû à des mutations du gène de la vasopressine (hormone antidiurétique [ADH]); se manifeste habituellement dès l'enfance; hommes = femmes
  - Peut aussi faire partie de syndromes (syndromes de Wolfram, de Lawrence-Moon-Beidel)
- Acquis
  - Traumatisme et/ou chirurgie; infarctus; inflammation, infection, infiltration et/ou cancer envahissant la région hypothalamique et neurohypophysaire
  - Néphropathie (IRC, polykystose rénale, uropathie obstructive, transplantation rénale)
  - Maladies systémiques (myélome multiple, drépanocytose)
  - Déséquilibre électrolytique (hypokaliémie, hypercalcémie)
  - Médicaments (amphotéricine B, colchicine, diurétiques de l'anse, déméclocycline, lithium) ou toxines (méthoxyflurane/fluor)
  - Catabolisme accru de la vasopressine induit par la grossesse

Risques périopératoires

- Déshydratation, hyperosmolarité, hypernatrémie
- Trouble de la conscience/convulsions
- Instabilité hémodynamique
- Distension vésicale, hydronéphrose

Préoccupations

- Déséquilibre hydroélectrolytique
- Médicaments ou toxines (méthoxyflurane/fluor, lithium)
- Apparition en postop après chirurgie hypophysaire (1–6 j postop)

Généralités

- Polyurie due soit à une production insuffisante de vasopressine, soit à une réponse tubulaire rénale inadéquate à la vasopressine
- Polyurie, soif intense, polydipsie; déshydratation rare si le pt a un accès libre à l'eau
- En cas de compensation hydrique insuffisante : hypernatrémie, hyperosmolarité et déshydratation causant fatigue, faiblesse musculaire, altération de la conscience, instabilité hémodynamique, convulsions, voire décès

Étiologie

- Neurogénique (centrale ou hypothalamique)
  - Sécrétion insuffisante de vasopressine par la post-hypophyse
  - Affection génétique primitive ou secondaire acquise, due à un traumatisme ou à une chirurgie, à une inflammation, une infiltration par une maladie systémique, à une nécrose ischémique, un néoplasme
- Néphrogénique
  - Réponse tubulaire rénale inadaptée à la vasopressine
  - Affection génétique primitive ou secondaire acquise due à des médicaments/intoxications (toxicité du lithium, de l'amphotéricine B, des diurétiques, du fluor), une néphropathie chronique, des maladies systémiques (myélome multiple, drépanocytose), un déséquilibre électrolytique (hypokaliémie, hypercalcémie)

Traitement

- DI central : supplémentation en vasopressine synthétique ou analogue de la vasopressine (desmopressine); les Tts anciens (chlorpropamide, carbamazépine, clofibrate) ne sont plus couramment utilisés en raison de leurs effets secondaires.
- DI néphrogénique : diurétiques (par ex. hydrochlorothiazide, amiloride), restriction sodée, AINS

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	Hypotension Tachycardie Ischémie myocardique	Fatigue Faiblesse musculaire Diminution de la tolérance à l'effort	Hypotension orthostatique	ECG
ENDO	Insuffisance antéhypophysaire	Chirurgie hypophysaire, d'un cancer ou d'une maladie infiltrante	Effets systémiques des déficits hormonaux	Tests d'insuffisance antéhypophysaire, taux hormonaux
RÉNAL	Polyurie	Polyurie	Diurèse et densité des urines	Urines des 24 h; osmolalité urinaire et plasmatique (U/P); éliminer hyperglycémie, hypercalcémie, hypokaliémie
SNC	Obnubilation Troubles visuels	Soif intense, polydipsie	Examen neurologique	IRM

Référence clé : Fauci AS, Kasper DL, Longo DL, et al, eds. *Harrison's principles of internal medicine*. 17th ed. New York : McGraw-Hill Companies, Inc; 2008 : 2218–2222.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Diagnostic et Tt approprié : test de restriction hydrique; test à la desmopressine
- Ionogramme, osmolalité et volémie
- Éliminer un déficit hormonal associé (par ex. cortisol)
- Arrêter les Tts favorisant la polyurie (par ex. lithium, mannitol)

Monitorage

- Diurèse
- Ionogramme
- Volémie

Voies aériennes

- Pas de spécificité

Induction

- Possible réponse hypotensive exagérée à l'hypovolémie
- Possibles troubles du rythme dus à des désordres électrolytiques

Entretien

- Bilan liquidien des entrées et sorties
- Instabilité CV
- Sensibilité variable aux curares en raison des anomalies électrolytiques (par ex. hypercalcémie, hypokaliémie)

Extubation

- Mécanisme de protection des VAS diminué par les troubles neurologiques

Adjuvants

- Initiation précoce de la vasopressine comme Tt substitutif
- Perfusion de solutés hypotoniques au cas où l'apport PO est impossible
- Glucocorticoïdes en cas d'insuffisance antéhypophysaire associée
- Le chlorpropamide dans le Tt du DI peut entraîner une hypoglycémie.

Problèmes prévisibles

- Les fortes doses de vasopressine peuvent provoquer une vasoconstriction et précipiter une ischémie myocardique chez les pts à risque.
- Le DI après chirurgie hypophysaire ou traumatisme crânien survient en général entre 24 et 48 h mais parfois plus tard
- La vasopressine ne peut pas augmenter l'osmolalité des urines en cas de DI néphrogénique.

Diarrhée aiguë et chronique

Michelle Braunfeld

Risque de survenue

- Incidence aux EU : 200–300 millions de nouveaux cas/an de diarrhée aiguë avec plus de 900 000 hospitalisations
- Diarrhée chronique : 1–5 % de la population ; augmente en fonction de l'âge
- Diarrhée aiguë : hommes = femmes
- Diarrhée chronique : femmes > hommes

Risques périopératoires

- Hypovolémie avec instabilité hémodynamique
- Anomalies électrolytiques, particulièrement l'hypokaliémie
- Anomalies acidobasiques : acidose ou alcalose, selon la cause sous-jacente

Préoccupations

- Diarrhée chronique
  - Maladies sous-jacentes, particulièrement iatrogène (par ex. infection avec les diarrhées induites par les antibiotiques, hépatopathie sur diarrhée induite par le lactulose, ou intolérance aux disaccharides [habituellement lactose])
  - Tumeurs sécrétantes (par ex. carcinoïdes, tumeurs à VIP, gastrinomes)
  - Malabsorption de la vitamine K avec coagulopathie
  - Manifestations extra-intestinales de maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI ; par ex. polyarthrite, cholangite)
  - Corticothérapie dans les MICI
  - Manifestations psychologiques atteignant jusqu'à 50 % des pts ayant une MICI ; souvent avec phases de constipation
  - Pertes digestives postop par iléostomie, fistule ou par défaut d'absorption secondaire à une résection (syndrome du grêle court)
- Diarrhée aiguë
  - Virale, bactérienne, ou maladie à protozoaire

Généralités

- Diarrhée aiguë : début brutal de selles abondantes chez des sujets en bonne santé : virale – spontanément résolutive en 1–3 j, causant des modifications de l'épithélium de l'intestin grêle avec raccourcissement du temps de transit intestinal ; bactérienne – tendance à survenir sur un groupe de personnes (sa survenue dans les 12 h après un repas oriente vers une toxine développée dans les aliments) ; protozoaire – diarrhée aqueuse prolongée liée à l'absorption d'eau contaminée en zone d'endémie.
- Chronique : émission de selles trop fréquentes, trop molles et depuis trop longtemps ; > 200 g/jour et durée > 4 semaines
- Problème médical multifactoriel qui requiert un Tt symptomatique (apports hydroélectrolytiques) et un Tt spécifique de la pathologie sous-jacente
- Mégacôlon toxique – manifestation potentiellement fatale d'une MICI ou d'une infection intestinale requérant un Tt (chirurgical) urgent. Les pts sont souvent septiques.

Étiologie

- Chronique :
  - Diarrhée osmotique : laxatifs, hydrates de carbones non absorbables
  - Diarrhée sécrétante : tumeurs sécrétantes
  - Diarrhée exsudative : MICI, colite pseudomembraneuse
  - Diarrhée par diminution du temps de contact, grêle court, syndrome d'irritation digestive, hyperpéristaltisme secondaire à une vagotomie, une neuropathie diabétique
  - Malabsorption : insuffisance pancréatique exocrine, maladie cœliaque, maladie de Whipple, colonisation bactérienne chronique du grêle
- Aiguë : virale ou bactérienne (avec ou sans toxine) ou à protozoaire (voir Généralités)

Traitement

- Compensation hydroélectrolytique (H_2O, Na^+, K^+, $PO4^-$, Mg^{2+})
- Rechercher et traiter la cause sous-jacente

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	Hypovolémie	Symptômes posturaux, évaluation du nombre de selles	Orthostatisme PA diminuée Tachycardie Sécheresse des muqueuses	
	Troubles du rythme dus aux troubles ioniques			ECG
RESP	Hyperventilation compensatrice			GDS
MÉTAB	Troubles selon la cause sous-jacente			Ionogramme, Ca^{2+}, Mg^2
RÉNAL	Hyperazotémie prérénale			Urée, créatinine
SNC	Anomalie électrolytique majeure		Trouble de la conscience, de l'obnubilation au coma	
HÉMATOL	Anémie aiguë ou chronique, due soit à une hémorragie digestive soit à une MICI	Méléna		Hte Sang dans les selles

Référence clé : Cataldo R, Potash M. Atropine as a treatment of diarrhea after celiac plexus block. *Anesth Analg*. 1996 ; 83 : 1131–1132.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Apprécier la volémie, les possibles désordres électrolytiques et acidobasiques

Monitorage

- Envisager la mesure de la PA sanglante et de la PVC (ou d'autres méthodes de mesure du remplissage comme l'ETO) s'il existe une hypovolémie ou un état cardiovasculaire critique

Voies aériennes

- Précautions d'estomac plein parfois

Induction

- Diminuer les doses en cas d'instabilité hémodynamique et d'absence de remplissage suffisant
- Sympatholytiques et sympathectomie due à l'ALR peuvent augmenter la diarrhée.

Entretien

- Adapter les apports hydroélectrolytiques en fonction du ionogramme et de l'équilibre acidobasique (par ex. éviter le sérum physiologique en cas d'acidose hyperchlorémique)
- Poursuivre la correction de la déplétion liquidienne si nécessaire

Extubation

- Routine

Ajustements

- Les désordres acidobasiques et électrolytiques peuvent modifier la durée d'action des curares et leur antagonisation.

Problèmes prévisibles

- La plupart des interventions ne modifient pas la pathologie sous-jacente ; les morphiniques peuvent stopper les manifestations diarrhéiques, mais ils sont à utiliser avec prudence en cas de MICI car ils peuvent favoriser la survenue d'un mégacôlon toxique.
- L'ALR axiale cause une sympathectomie qui peut induire une prédominance du système parasympathique, qui peut entraîner un raccourcissement du temps de transit et augmenter la diarrhée.

Diéthylamide d'acide lysergique (LSD)

Eric Gewirtz

Risque de survenue

- Prévalence vraie du LSD impossible à déterminer
- Dans les années 1960, le LSD a commencé à être utilisé dans un but récréatif pour ses propriétés psychédéliques. Le LSD est encore utilisé de manière illicite en tant qu'hallucinogène majeur dans le monde entier.
- La consommation de LSD pour des usages hospitaliers reste très faible comparativement à son usage illicite.

Risques périopératoires

- L'intoxication aiguë entraîne une stimulation sympathique manifestée par une mydriase, une élévation thermique, une HTA, une tachycardie, une anxiété, une agitation, des vomissements, une inhalation, une apnée et des blessures inaperçues.
- Le risque d'inhibition des pseudocholinestérases plasmatiques et de prolongation de la durée d'action de la succinylcholine est purement spéculatif.
- Pourrait potentialiser l'action des analgésiques

Préoccupations

- Effets systémiques : HTA, tachycardie, hyperthermie, hyperglycémie, salivation, nausées, vomissements, convulsions et apnée
- Effets psychiatriques : hallucinations (visuelles, auditives et tactiles), humeur labile, attaques de panique, agitation et hypertonie

Généralités

- Le diéthylamide d'acide lysergique (LSD) est un produit semi-synthétique de l'acide lysergique qui est une substance naturelle de l'ergot de seigle (*Claviceps purpurea*).
- Le LSD est physiquement bien toléré ; psychologiquement, les complications sont dues à une surdose ou une utilisation erronée par des novices.
- Il existe une dépendance psychologique importante mais pas de signes d'une dépendance physique lorsque le LSD est arrêté brutalement.
- Classifié comme stupéfiant, son usage est interdit et fait l'objet de lourdes amendes voire de peine de prison.
- Les effets psychiques débutent 30–60 min après la prise et peuvent durer 8–12 h.

Étiologie

- Mécanisme d'action inconnu. Stimulation du système sympathique et parasympathique, stimulation sympathique centrale, activation des centres corticaux sont responsables des principaux effets cliniques.

Traitement

- Symptomatique, transfert au calme dans un environnement avec un minimum de stimuli externes
- Les benzodiazépines semblent être les agents les plus efficaces pour le Tt des psychoses et des hallucinations visuelles dues au LSD.
- Quelques cas rares nécessitent des manœuvres de réanimation avec contrôle hémodynamique, intubation et ventilation contrôlée.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques
ORL			Mydriase réactive
CV	Stimulation du système nerveux sympathique	Palpitations Sueurs	HTA Tachycardie
RESP	Pas de changements notables	Hypersudation	Tachypnée, apnée
ENDO	Hyperglycémie Hyperthermie modérée		↑ Température centrale
SNC	Euphorie Anxiété, humeur labile, tremblements Hallucinations visuelles et illusions Synesthésie Perte de la notion du temps	Absorption de drogues	Trouble de la conscience Hypertonie

Référence clé : Passie T, Halpern JH, Stichtenoth DO, Emrich HM, Hintzen A. The pharmacology of lysergic acid diethylamide : A review. *CNS Neurosci Ther*. 2008 ; 14(4) : 295–314.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Éliminer une lésion traumatique associée
- Contrôle hémodynamique
- Prophylaxie de l'inhalation
- Sédation si agitation intense

Monitorage

- Temp
- Bloc neuromusculaire

Voies aériennes

- Risque d'inhalation

Préinduction/induction

- Hypersalivation, N/V, qui peuvent justifier une induction à séquence rapide
- Kétamine à éviter, action synergique possible avec le LSD
- Réponse exagérée aux catécholamines endogènes et exogènes

Entretien

- Maintenir la normothermie

Extubation

- Risque d'inhalation
- Poursuivre les propos rassurants

Adjuvants

- Réponse aux sympathomimétiques parfois exagérée
- Toxicité potentielle théorique des anesthésiques locaux de type ester par inhibition des pseudocholinestérases plasmatiques
- Prolongation potentielle théorique de la durée d'action de la succinylcholine par inhibition des pseudocholinestérases

Problèmes prévisibles

- Prévenir les traumatismes lors des phases d'agitation
- Prise concomitante possible de drogue et/ou d'alcool

Diphtérie

Pierre Moine

Risque de survenue

- Incidence aux EU : environ 0,001 cas pour 100 000 depuis 1980 (< 5 cas par an)
- Endémique dans les pays en voie de développement
- Encore courante dans les pays sans programme de vaccination de masse
- Facteurs de risque d'épidémie de diphtérie : âge avancé, absence de vaccination, alcoolisme, faible niveau socioéconomique, zones surpeuplées

Risques périopératoires

- Précocement (quelques jours après la contamination) : détresse resp ; arrêt resp ; obstruction des voies aériennes et hémorragie ; choc, coma et mort
- Tardivement (2–6 semaines) : myocardite et paralysies périphériques

Préoccupations

- Diphtérie resp avec manifestations toxiques précoces : œdème du cou, pharyngite, fausses membranes extensives, gonflement important des amygdales, apparence en « cou de taureau » (œdème sous-maxillaire et paratrachéal, haleine nauséabonde, voix enrouée et stridor) ; l'enrouement et les difficultés resp sont associés aux formes graves et évoluées de mauvais pronostic et avec un risque précoce d'obstruction des voies aériennes
- Manifestations toxiques tardives de la diphtérie : polyneuropathie (ressemblant au syndrome de Guillain-Barré) et myocardite (trouble du rythme ou ICC)
- Autres complications : arthrite septique, pneumonie, IR, endocardite, encéphalite, infarctus cérébral et embolie pulm
- La diphtérie pseudomembraneuse mortelle survient chez les pts avec un taux d'anticorps non protecteur ou sans immunisation. Décès chez 5–10 % des formes resp. Les facteurs de risque de décès sont l'aspect en « cou de taureau », la myocardite avec TV, FA ou BAV complet, l'âge > 60 ans ou < 6 mois, l'alcoolisme, les pseudomembranes envahissantes avec atteinte laryngée, trachéale ou bronchique et le retard d'administration d'antitoxine.

Généralités

- Évocation rapide de la diphtérie : pharyngite grave avec difficultés de déglutition et respiratoires, ou signes de maladie systémique avec myocardite ou faiblesse musculaire généralisée et présence de fausses membranes ou d'exsudat pharyngé étendu.
- Diphtérie respiratoire : mal de gorge avec un peu de fièvre et des fausses membranes adhérentes au niveau des amygdales, du pharynx ou des cavités nasales. Parfois, faiblesse musculaire, dysphagie, céphalées et modification de la voix. La fausse membrane de la diphtérie est gris blanchâtre, à bords nets et est très adhérente aux tissus sous-jacents. Toute tentative de déloger la membrane entraîne un saignement.
- Manifestations systémiques de la diphtérie : neuropathie et polyneuropathie (atteinte des nerfs crâniens, faiblesse des muscles resp et abdominaux, déficits sensoriels et moteurs généralisés et manifestations dysautonomiques), et myocardite (troubles de la conduction AV et cardiomyopathie dilatée).
- Diphtérie cutanée : lésions cutanées infectées et ne cicatrisant pas ou progressant sans aspect spécifique. Faible mortalité, rarement associée à une myocardite ou une neuropathie périphérique.

Étiologie

- *Corynebacterium diphtheria*, un bacille strictement humain, aérobie non encapsulé, immobile, non sporulé à Gram positif
- Deux phénotypes humains : non toxigénique et toxigénique. Les souches toxigéniques expriment la toxine diphthérique. La toxine est produite dans les fausses membranes et est distribuée par voie systémique à tous les organes par voie hématogène. Les souches toxigéniques sont responsables de l'infection pharyngée/respiratoire et des maladies systémiques, les souches non toxigéniques causent la maladie cutanée.
- La transmission est directe par voie aérienne. Les lésions cutanées sont également contagieuses. Il n'y a pas d'autre réservoir que l'homme. La période d'incubation de la forme resp de la diphtérie est de 2–5 j.

Traitement

- Hospitalisation rapide et mesure d'isolement avec monitorage cardiaque et resp. Bilan cardiaque recommandé.
- Démarrer la sérothérapie le plus tôt possible même avant la confirmation par les tests en raison de la morbimortalité potentielle élevée
- Antitoxine diphtérique purifiée d'origine équine. L'antitoxine diminue l'extension locale de la maladie en même temps que le risque de complications à type de myocardite ou de neuropathie. L'administration d'antitoxine rapidement est associée à une diminution de la mortalité. (En France, l'obtention d'antitoxine s'effectue sur demande d'ATU conjointement avec le pharmacien hospitalier. Avant d'injecter l'antitoxine, vérification par un test cutané de l'absence d'hypersensibilité [NdT].)
- Tt antimicrobien : amoxocilline (adulte et enfant IV puis PO), macrolides si allergie au β-lactamines
- Campagnes de vaccination des enfants et battage auprès des adultes
- La diphtérie (resp) est une maladie à déclaration obligatoire.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Envahissement par des fausses membranes et hémorragies peuvent causer une obstruction des voies aériennes	Modification de la voix, détresse resp, toux aboyante, enrouement, maux de gorge	Œdème du cou, fièvre, frissons, pharyngite, fausses membranes, ↑ volume amygdales, aspect en « cou de taureau »	Coloration de Gram, culture des fausses membrane, laryngoscopie indirecte
CV	Troubles de la conduction, troubles du rythme, choc cardiogénique, ICC	Dyspnée au repos, symptômes d'ICC, palpitations	Tachycardie, extrasystoles, FA, signes d'ICC	ECG, RP, troponine I, échocardio
RESP	Voir ORL	Tachypnée, dyspnée, présence de fausses membranes	Détresse resp progressive	Laryngoscopie indirecte
HÉMATOL/ IMMUNO	Défaillance d'organes fonction du taux de toxine			NFS, hémocultures, PCR
GU	Protéinurie			Urines
SNC	Troubles de la voix, déglutition, respiration, ressemblance avec le syndrome de Guillain-Barré	Symptômes dépendant des nerfs touchés	Nerfs crâniens (le plus souvent III, VI, VII, X), nerfs périphériques (moteurs > sensitifs)	

Référence clé : Jenkins IA, Saunders M. Infections of the airway. *Paediatr Anaesth*. 2009 ; 19(suppl 1) : 118–130.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Tt : sérothérapie le plus précocement possible, antibiothérapie
- Évaluer le degré de détresse respiratoire/ou d'obstruction des voies aériennes
- Évaluer l'atteinte cardiaque (pour la détection précoce des troubles du rythme. Entraînement électrique en cas de troubles de la conduction avec manifestations cliniques et Tt pharmacologique des troubles du rythme et de l'ICC)
- Évaluation de l'atteinte neurologique
- Niveau d'immunisation des professionnels de santé exposés

Monitorage

- Poursuite du monitorage de l'ECG pour la détection précoce de troubles du rythme
- Voies veineuses de bon calibre et monitorage invasif chez les pts avec septicémie
- Entraînement électrique en cas de troubles de conduction avec manifestations cliniques
- Cathéter de PAP ou ETO dans l'évaluation de la fonction VG

Voies aériennes

- Sécuriser les voies aériennes chez les pts avec une détresse resp menaçante ou la présence de fausses membranes au niveau du larynx (manipulation prudente car risque de saignement en touchant aux fausses)
- La sécurisation précoce des voies aériennes permet de retirer les fausses membranes situées dans l'arbre trachéobronchique et de prévenir le risque d'asphyxie brutale liée à une inhalation.

Induction/entretien
- Tt symptomatique des problèmes liés au choc exotoxinique, à l'ICC, aux troubles du rythme

Extubation
- Précocement : le pt peut nécessiter une ventilation artificielle prolongée.
- Tardivement : le choc cardiogénique ou la polyradiculonévrite peuvent nécessiter une ventilation artificielle prolongée.

Adjuvants
- Pacemaker pour le contrôle de troubles du rythme ou pour un BAV complet
- Limiter l'utilisation des sédatifs, qui peuvent masquer les difficultés respiratoires

Période postopératoire
- Surveillance des troubles respiratoires, cardiaques et neurologiques

Problèmes prévisibles
- Obstruction des VAS nécessitant une intubation voire une trachéotomie
- Troubles de la conduction pouvant nécessiter un entraînement électrique
- Choc cardiogénique/ICC
- Polyneuropathie ressemblant à un syndrome de Guillain-Barré

Directive de ne pas réanimer (NPR)

Alanna E. Goodman

Risque de survenue

• Viol de l'autonomie du pt et de sa volonté si la consigne de ne pas s'acharner n'est pas respectée durant la période périopératoire
• Un nombre croissant de pts émettent des directives anticipées.
• Environ 15 % des pts aux EU ont formulé des consignes de ne pas réanimer (NPR)

Considérations périopératoires

• Les préférences du pt quant à être réanimé peuvent changer en fonction de l'état du pt et du pronostic
• La consigne NPR n'est pas automatiquement suspendue dès lors que le pt va subir une intervention chirurgicale.
• L'arrêt cardiaque au bloc a un moins mauvais pronostic parce qu'il survient devant des témoins qui réagissent immédiatement et est souvent dû à une cause réversible.
• Les pts avec une consigne de NPR subissent souvent des interventions palliatives : accès vasculaire, gastrostomie, trachéotomie, stabilisation de fracture pathologique, urgences abdominales (occlusion, appendicite, etc.).

Préoccupations

• Obligation éthique et légale de respecter et de suivre la volonté du pt tout en lui procurant des soins
• Cohérence de la consigne de NPR
• Détermination des limites de l'anesthésie-réanimation
• Iatrogénie
• Décès perop
• Responsabilité

Généralités

• Aux EU, l'autodétermination du pt (Patient Self-Determination Act 1990) a été instaurée pour permettre au pt d'éviter de subir des actes médicaux non souhaités. Cela nécessite l'existence d'institutions fédérales de santé qui interrogent les pts à l'admission sur leurs directives anticipées et leurs droits d'accès aux soins (Medicare et Medicaid sont financés par l'État fédéral).
• En 1983, le Rapport du Président de la Commission pour l'étude des problèmes éthiques en médecine justifiait l'acte de « réanimer les pts hospitalisés en cas d'arrêt cardiaque inopiné » – ce qui se traduit par le consentement implicite du pt pour la RCP.
• La RCP est la seule intervention médicale qui nécessite l'ordre du médecin pour être arrêtée.
• Une consigne de NPR est une directive anticipée qui empêche la pratique de manœuvres de réanimation en cas d'arrêt cardiaque.
• La plupart des pts avec une consigne de NPR sont en phase terminale.
• Des directives devraient être mises en place pour la réévaluation des consignes de NPR pour les pts nécessitant une chirurgie. Ces directives devraient être institutionnelles, écrites, sans ambiguïté, et avec suffisamment de souplesse pour s'adapter à la volonté du pt.
• Les anesthésistes devraient être familiarisés avec ces directives.

ÉVALUATIONS

• Quels sont les souhaits du pt ?
• Quand la consigne de NPR a-t-elle été écrite/réactualisée ?
• Pourquoi la consigne de NPR a-t-elle été initiée ?
• Le pt est-il en phase terminale ?
• Le pt est-il correctement informé du pronostic ?
• Qui a discuté/écrit la consigne de NPR avec le pt ?
• Le médecin a-t-il influencé la décision d'avoir une consigne de NPR ?

Références clés : *Ethical guidelines for the anesthesia care of patients with Do Not Resuscitate Orders or other directives that limit care*. Park Ridge, IL : American Society of Anesthesiologists ; 1993 ; amended 1998, Ewanchuk M, Brindley PG. Ethics review : Perioperative do-not-resuscitate orders-doing "nothing" when "something" can be done. *Crit Care*. 2006 ; (4) : 219–222. Ball A. Do-not-resuscitate orders in surgery : Decreasing the confusion by day. *AORN J*. 2009 ; 89(1). Waisel D, Jackson S, Fine P. Should do-not-resuscitate orders be suspended for surgical cases ? *Curr Opin Anesth*. 2003 ; 16 : 209–214. Waisel D, Burns JP, Johnson J, et al. Guidelines for perioperative do-not-resuscitate policies. *J Clin Anesth*. 2002 ; 14 : 467–473.

Implications périopératoires

• Revoir les consignes de NPR ci-dessus
• Tout changement de consigne de NPR doit être communiqué à tous les membres de l'équipe périopératoire et documenté dans le dossier du pt.
• Le mieux est de discuter de la consigne de NPR en préop pour établir une relation de confiance, d'éviter d'exercer une pression sur le pt, et d'avoir le temps de discuter avec l'ensemble des parties (représentant légal, chirurgien, médecin traitant).
• La discussion devrait concerner : quelles procédures sont essentielles pour l'anesthésie et la chirurgie (par ex. intubation et paralysie, etc.) ; l'arrêt cardiaque iatrogène ; et si une consigne de NPR est modifiée et quand elle est réinitiée.
• Le document de l'ASA : « *Informed Consent for Anesthesia Care in The Patients with An Existing Do-Not-Resuscitate Order* » créé par l'ASA Committee on Ethics propose trois options de niveau de réanimation durant la période périop :
  - Réanimation complète
  - Réanimation limitée : « *procedure-directed* », avec documents spécifiant les procédures que le pt refuse
  - Réanimation limitée : « *goal-directed* », autorise la réanimation si l'anesthésiste et le chirurgien croient que l'événement défavorable est temporaire et réversible. La réanimation est autorisée si l'anesthésiste et le chirurgien croient que les efforts de réanimation sont en accord avec les objectifs spécifiés et documentés du pt
• Consulter un expert en éthique s'il existe un désaccord ou un problème quant aux consignes de NPR et que l'intervention n'est pas urgente.

Problèmes prévisibles

• L'anesthésiste a rarement eu une relation suivie avec un pt ayant formulé une NPR, mais il doit s'entretenir avec lui et avoir une vision claire de ses souhaits.
• Les détails quant la pratique de l'anesthésie (intubation, vasopresseurs, apports IV, transfusion, etc.) sont des thérapies de réanimation.
• Les médicaments anesthésiques peuvent avoir des effets dépresseurs CV, resp et entraîner un arrêt cardiaque.
• L'anesthésiste peut être moralement en désaccord avec les vœux du pt de limitation thérapeutique. Pour une intervention non urgente, l'anesthésiste peut refuser de réaliser l'anesthésie dès lors qu'un autre médecin est disponible et que ce changement n'est pas préjudiciable pour le pt.

Disproportion fœtopelvienne

Darren Cousin

Risque de survenue

- 1 à 3 % des grossesses

Risques périopératoires

- Augmentation de la morbimortalité fœtomaternelle
- Travail prolongé
- Arrêt du travail
- Rupture utérine
- Augmentation du taux de césarienne
- Augmentation du taux de forceps ou d'accouchement avec manœuvre instrumentale

Préoccupation

- Augmentation des césariennes
- Augmentation de l'incidence des détresses fœtales et des besoins d'interventions urgentes

Généralités

- Entraîne un travail anormal avec comme conséquence une incidence accrue de césariennes
- L'accouchement par césarienne ou manœuvre instrumentale est associé à une augmentation de la morbimortalité fœtomaternelle.
- Nécessités anesthésiques : examen des voies aériennes en cas de besoin d'anesthésie générale avec intubation en urgence pour césarienne et repères en vue d'une ALR axiale

Étiologie

- Les causes maternelles sont les anomalies du pelvis, les antécédents de scoliose, de traumatisme pelvien, de poliomyélite.
- La principale cause fœtale est la macrosomie souvent secondaire à un diabète gestationnel.

Traitement

- Obstétrical : évaluation appropriée durant la grossesse (pelvimétrie) et durant le travail
- Anesthésie : régionale pour l'analgésie durant le travail et l'anesthésie durant la césarienne

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
GYN	Disproportion fœtopelvienne	Antécédent d'échec de réponse à l'ocytocine	Examen du pelvis	Pelvimétrie (RX, IRM)

Référence clé : Glantz JC. Elective induction vs. spontaneous labor associations and outcomes. *J Reprod Med*. 2005 ; 50(4) : 235–240.

Implications périopératoires

- Travail prolongé et douloureux
- Péridurale ou péridurale–rachianesthésie combinée adéquates pour l'analgésie sans effet propre sur la durée du travail

Technique anesthésique

- Analgésie péridurale : basse concentration de bupivacaïne 0,25 % ou ropivacaïne 0,20 % supplémentée en morphinique selon votre préférence
- Péridurale–rachianesthésie combinée. *Dans la première partie du travail :* en intrathécal 25 µg de fentanyl combiné avec 1 ml de ropivacaïne 0,20 % ou de bupivacaïne 0,25 % suivis d'une injection continue en péridural de 8 à 10 ml/h de bupivacaïne 0,125 % ou de ropivacaïne 0,1 %. *Dans la deuxième partie du travail :* l'injection intrathécale initiale d'AL et de morphinique est souvent suffisante pour la fin du travail.
- *Césarienne* (dans tous les cas) : vérification de l'appareil d'anesthésie. Déplacement à gauche de l'utérus. Monitorage standard.
- *Césarienne programmée :* rachianesthésie selon la méthode habituelle. Remplissage avec 15 ml/kg de Ringer, puis injection intrathécale de 1,4 ml de bupivacaïne à 0,75 % en L4, L5. Maintenir la PA dans des valeurs normales avec l'éphédrine si nécessaire.
- *Césarienne urgente :* suite à un arrêt de la progression du travail sans détresse fœtale : si la pte a une péridurale qui fonctionne, l'anesthésie péridurale est approfondie avec la chloroprocaïne 3 %, la lidocaïne 2 %, ou la ropivacaïne 0,5 % si le temps le permet. Si la pte n'a pas de cathéter péridural, alors une rachianesthésie peut être réalisée.
- *Détresse fœtale au cours du travail :* si la pte a un cathéter de péridurale, une dose de chloroprocaïne 3 % ou de lidocaïne 2 % si le temps le permet. Si la pte n'a pas de cathéter de péridurale, une AG peut être nécessaire.

Problèmes prévisibles

- En l'absence de cathéter de péridurale et de problème des voies aériennes, alors il faut réaliser une rachianesthésie ou une intubation vigile. Un masque laryngé de type LMA™, un fibroscope ou un laryngoscope à fibre optique devraient être disponibles.

Diverticulose

Nancy C. Wilkes

Risque de survenue

• Prévalence plus élevée dans les pays développés. Courante au Royaume-Uni, dans l'Europe du Nord, l'Amérique du Nord, l'Australie et la Nouvelle-Zélande, mais peu courante en Afrique du Sud, au Moyen-Orient, en Asie et dans les îles du Pacifique.
• Prévalence dans les pays développés entre 5 et 45 % selon l'âge de la population et les critères diagnostiques. Pays africains et asiatiques, prévalence de 0,2 %.
• La prévalence augmente avec l'âge. Aux EU, observée chez moins de 5 % des pts de moins de 40 ans. Environ 30 % à 60 ans, 65 % à 85 ans.
• La diète pauvre en fibres est le principal facteur de risque. Le régime alimentaire riche en graisse et/ou en viande est à haut risque.
• Avant 50 ans, plus courante chez l'homme. Après 50 ans, plus courante chez la femme.
• Les troubles de la motilité colique sont des facteurs contributifs.

Risques périopératoires

• Les pts avec péritonite généralisée ou échec du Tt médical d'une diverticulite aiguë peuvent nécessiter une chirurgie en urgence.
• Les risques consistent en estomac plein, occlusion, sepsis et hémorragie.

Préoccupations

• 15–25 % des pts avec une diverticulose vont développer une diverticulite.
• La diverticulite peut se compliquer d'abcès, de fistule, d'occlusion, ou de perforation.
• 15 % des sujets ayant une diverticulose auront une hémorragie digestive aiguë dont un tiers aura une hémorragie massive.
• Mortalité de 22–39 % rapportée après péritonite fécale sur perforation.

Généralités

• Hernies sacciformes multiples au travers de zones de faiblesse de la paroi intestinale. La paroi des diverticules est composée de couches muqueuses et sous-muqueuses, mais ne contient pas de fibres musculaires.
• La majorité des diverticules (> 90 %) se trouvent dans le sigmoïde. Limitée au sigmoïde pour 65 % des pts, et pour environ 25 % touchant le sigmoïde et d'autres segments du côlon.
• Parmi les pts avec une diverticulose avérée, 70 % restent asymptomatiques et sans complications liées à la diverticulose.

Étiologie

• Elle n'est pas comprise complètement, bien qu'on pense qu'elle est en relation avec un régime pauvre en résidus avec un temps de transit allongé, par opposition avec le régime riche en résidus avec un temps de transit plus court.
• Anomalies du péristaltisme et dyskinésie intestinale pourraient y contribuer.
• Lors d'un temps de transit long, la pression dans la lumière augmente et distend le côlon. Il s'ensuit une inflammation aiguë puis chronique des diverticules.

Traitement

• Modification de régime riche en fibre pour le Tt à long terme
• Lors de l'apparition d'une diverticulite simple, 75 % des cas ne sont pas associés à une complication. La plupart sont traités initialement par un Tt médical conservateur (régime pauvre en résidus et antibiotiques). 85 % guérissent rapidement, 15 % recourent à la chirurgie.
• En cas de douleur abdominale intense, fièvre et signes cliniques de péritonite et/ou d'abcès pelvien, le Tt consiste en une réanimation symptomatique, une antibiothérapie IV et une intervention chirurgicale.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	Hypotension Tachycardie Instabilité hémodynamique	Fatigue Faiblesse musculaire Angor	Auscultation du thorax	ECG PA PAP
RESP	Hypoxémie	Tachypnée Dyspnée	Auscultation	SpO_2 GDS RP
GI	Perforation Occlusion Abcès Fistule Hémorragie	Douleur abdominale N/V Fièvre Défense Méléna	Défense abdominale diffuse Absence de bruits intestinaux Rigidité abdominale	Air sous les coupoles en cas de perforation Scanner Échographie
HÉMATOL	Anémie, hyperleukocytose, CIVD en cas de sepsis			NFS, TP, TCA, plaquettes, fibrinogène
RÉNAL	Fistule colovésicale	Air dans l'urine		Urines Diurèse
SNC	Désorientation en cas de sepsis			

Référence clé : Young-Fadok TM, Sarr MJ. Diverticular disease of the colon. In : Yamada T, et al, ed. *Textbook of gastroenterology*. 4th ed. Lippincott ; 2003 [Chapter 87].

Implications périopératoires

Monitorage
• Routine, incluant la diurèse
• En cas de sepsis, monitorer la PA sanglante ; envisager le monitorage de la PAP

Entretien
• Maintenir la volémie et le transport en oxygène

Période postopératoire
• Contrôle de la volémie
• Poursuite de la surveillance CV et de la diurèse

Adjuvants
• Antibiotiques
• Solutés de remplissage
• Tt de la CIVD
• Vasopresseurs si nécessaire

Problèmes prévisibles

• La diverticulose est une maladie chronique qui peut s'enflammer à tout moment. La diverticulose peut évoluer vers une diverticulite non compliquée ou se compliquer (abcès, perforation, occlusion, hémorragie, fistule).
• Toute intervention chirurgicale et résection intestinale sous-tend les complications attendues de cette procédure.

Double arc aortique

Anthony J. Clapcich

Risque de survenue

- Les arcs vasculaires représentent < 1 % des cardiopathies congénitales qui nécessitent une correction chirurgicale ; le double arc aortique est la forme la plus courante d'arc complet ; il encercle la trachée et l'œsophage.
- Pas de prédilection raciale ni selon le sexe

Risques périopératoires

- Infections respiratoires récidivantes qui aggravent l'obstruction chronique des voies aériennes
- La compression trachéale à l'état basal peut progresser jusqu'à l'obstruction complète lors de l'induction et la curarisation.
- L'obstruction persistante des voies aériennes en postop peut nécessiter la ventilation artificielle prolongée et la CPAP.

Préoccupations

- Obstruction œsophagienne : dysphagie, étouffement lors de biberons, vomissement, inhalation, retard staturopondéral
- Obstruction trachéale : toux chronique, wheezing, cri sous forme d'aboiement, stridor insp/expiratoire, fausses routes ; épisodes de détresse respiratoire aiguë, apnée, cyanose, syndrome de menace vitale apparente
- Malformations cardiaques associées (10–20 %) : CIV, CIA, interruption de la crosse aortique, transposition des gros vaisseaux, tétralogie de Fallot, tronc artériel commun, ventricule unique
- Syndrome de délétion sur le chromosome 22q11 (20 %) : défect génétique associé à des syndromes tels que syndromes de DiGeorge, vélocardiofacial, CHARGE, VACTERL ; situations comprenant des anomalies endocriniennes (hypocalcémie, dysfonction thyroïdienne/parathyroïdienne, petite taille), des anomalies palatines et laryngotrachéales, des retards de développement/anomalies neurologiques, des malformations urologiques, une thrombopénie, une déficience des cellules T, et des désordres auto-immuns.

Généralités

- Les arcs vasculaires peuvent être classifiés en arcs complets ou incomplets ; le double arc aortique est le plus courant des arcs complets ; il entoure de façon compressive la trachée et l'œsophage.
- Les symptômes apparaissent à la naissance ou dans les trois premiers mois ; le degré de compression commande la gravité des troubles respiratoires et gastro-intestinaux.
- Le bilan initial avec des RX du thorax et du tractus digestif supérieur peut objectiver la déviation trachéale et/ou le rétrécissement et la distension de l'œsophage proximal. Dès lors que le diagnostic est envisagé, l'échographie cardiaque est utilisée pour examiner l'anatomie de l'arc aortique et éliminer d'autres malformations cardiaques. L'IRM et le scanner sont tous deux très utiles pour caractériser l'anatomie des vaisseaux, de la trachée et de l'œsophage. Le cathétérisme cardiaque est maintenant réservé aux malformations complexes qui requièrent des informations supplémentaires sur le plan hémodynamique. La bronchoscopie est souvent réalisée au moment de l'intervention chirurgicale afin de mieux localiser et apprécier le degré et l'étendue de l'obstruction trachéale, ce qui permet d'identifier les pts à risque de défaillance respiratoire postop.

Étiologie

- Durant le développement humain normal, les arcs branchiaux sont pénétrés par les paires d'arcs aortiques qui naissent du sac aortique et se terminent dans les paires d'aortes dorsales. Vers la 8e semaine, l'aorte dorsale droite régresse et forme la partie distale de l'artère sous-clavière droite, ne laissant que l'aorte dorsale gauche qui forme la partie distale de l'arc aortique et l'aorte descendante. Le défaut d'involution de l'aorte dorsale droite est à l'origine du double arc aortique. L'aorte ascendante se divise alors en deux arcs qui passent de chaque côté de la trachée et de l'œsophage et se rejoignent en arrière pour former l'aorte descendante. La carotide et l'artère sous-clavière droites naissent en général de l'arc dominant, l'arc postérieur droit, alors que la carotide et la sous-clavière gauche naissent de l'arc antérieur gauche, plus petit.

Traitement

- Tt médical : aucun
- Chirurgie : l'objectif est de supprimer la compression trachéale et œsophagienne en sectionnant l'arc vasculaire et en disséquant les bandes fibreuses. L'abord s'effectue par thoracotomie du côté de l'arc mineur : l'arc postérieur droit est l'arc le plus souvent dominant (> 75 % des cas), si bien que la thoracotomie gauche est couramment pratiquée pour exposer l'arc antérieur. La réparation sous thoracoscopie avec vidéoassistance est une option. La sternotomie avec intervention sous CEC est réservée aux cas où la correction d'anomalies associées est envisagée.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Délétion chromosome 22q11 :		Insertion basse des oreilles, sillon sous-nasal étroit, hypertélorisme, bouche, menton petits	
	Anomalies faciales	Difficultés d'intubation lors d'anesthésies précédentes		
	Anomalies palatines	Retard staturopondéral	Fente palatine	
	Incompétence vélopharyngée	Régurgitations nasales ; retard de langage/défaut d'articulation (dans l'enfance)	Voix nasonnée (enfance)	
	Palmures glottiques	Respiration bruyante, pleurs anormaux	Stridor insp/exp ; aphone/cri faible aigu ; enrouement (enfance)	Fibroscopie Laryngoscopie/bronchoscopie
CV	Dépend des malformations cardiaques associées (10–20 % des cas) Aucun si le double arc est isolé	Malaise avec cyanose, ICC, dyspnée, hypersudation, retard staturopondéral	Souffle, cyanose, disparité de PA entre les 4 membres, grognements, crépitants/wheezing, hépatosplénomégalie	Oxymétrie de pouls, ECG Échocardio IRM Cathétérisme cardiaque
RESP	Obstruction des voies aériennes Infection resp récidivantes	Dyspnée, apnée, cyanose intermittente, syndrome de menace vitale apparente, toux, wheezing	Stridor insp/exp (± positionnel), tête en hyperextension, cris rauques ressemblant à des aboiements, tirage intercostal, battement des ailes du nez	RP Bronchoscopie IRM Scanner
GI	Obstruction œsophagienne	Dysphagie, retard staturopondéral		Œsophagoscopie

Référence clé : Ruzmetov M, et al. Follow-up of surgical correction of aortic arch anomalies causing tracheoesophageal compression : A 38-year single institution experience. *J Pediatr Surg*. 2009 ; 44 : 1328–1332

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Oxygénothérapie en cas de désaturation en O_2
- Antibiotiques en cas de bronchopneumonie

Monitorage

- Oxymétrie de pouls aux deux membres supérieurs et Doppler pour apprécier les pouls sous-clavier, carotidien et temporal durant l'occlusion temporaire de l'arc qui doit être réséqué
- Pose d'un cathéter artériel en raison des variations hémodynamiques et respiratoires potentielles ; l'existence d'une artère sous-clavière aberrante peut poser un problème quant au site de pose du cathéter artériel.
- Un accès veineux de bon calibre est indispensable ; recourir à la voie veineuse centrale en cas de difficultés d'accès périphériques et pour les interventions sous CEC.

Voies aériennes

- L'obstruction des voies aériennes est à la fois dynamique et statique ; en raison de la compression trachéale, il faut souvent utiliser une sonde d'intubation de plus petit calibre que le calibre théorique.

Induction

- Induction par inhalation sans curares tant que les voies aériennes ne sont pas sécurisées et positionnement de la sonde d'intubation au-delà de l'obstruction
- Bronchoscopie alors que le pt est en ventilation spontanée pour apprécier les lésions trachéales et le degré de collapsus dynamique, ce qui permet d'identifier les pts à risque de défaillance respiratoire postop.

Entretien
- L'anesthésie balancée (morphiniques et AVH) est généralement bien tolérée.

Extubation
- Extubation en fin d'intervention s'il n'existe pas de sténose ou de trachéomalacie

Période postopératoire
- Analgésie efficace pour éviter les complications respiratoires et pour une stabilité hémodynamique ; morphiniques IV, paracétamol intrarectal, blocs intercostaux, caudale « *single shot* », voie caudale ou péridurale par cathéter ont tous été utilisés avec succès.

Problèmes prévisibles

- Malgré la correction chirurgicale, une obstruction postop des voies aériennes peut persister, nécessitant une ventilation artificielle et une CPAP prolongée en raison de l'œdème, de la fragilité de la muqueuse et de la trachéomalacie atteignant une grande longueur de trachée.

Drépanocytose

William A. McDade

Risque de survenue

- Atteint les personnes avec des ancêtres venant des régions où le paludisme à *Plasmodium falciparum* était présent à l'état endémique : Grèce, Turquie, Italie, Péninsule Arabique, Inde, Afrique
- Incidence aux EU : 1/500 Afro-Américains (0,2 %) ont la drépanocytose.
- Mortalité précoce : âge médian de décès 42 ans chez l'homme et 48 ans chez la femme

Risques périopératoires

- Les pts ont 30 % de complications tout confondu ; le risque diminue en fonction du taux d'HbF.
- Les complications comprennent l'anémie, l'AVC, le syndrome thoracique, l'insuffisance cardiaque, la nécrose musculaire, l'IDM, la séquestration splénique et hépatique, l'hémorragie rétinienne, l'hématurie, l'insuffisance rénale, l'atélectasie et la pneumopathie, des crises convulsives tonicocloniques, l'hypotension perop, l'infection de la plaie opératoire, les infections urinaires et la mort inexpliquée.

Préoccupations

- Importance de l'anémie, de la déshydratation, du sepsis, du stress, des désordres acidobasiques et de l'hypoxémie
- Pourcentage d'HbSS dans les érythrocytes
- Atélectasie et pneumopathie postop
- Insuffisance rénale ou cardiaque préexistante
- Déclenchement de crises vaso-occlusives
- Risque d'hémolyse post-transfusion due à l'allo-immunisation

Généralités

- Crises vaso-occlusives douloureuses toute la vie durant
- Moyenne des épisodes douloureux : 8/an
- 5,2 % des pts avec 3–10 épisodes/an représentent 33 % des épisodes.
- Mortalité corrélée directement avec l'augmentation des épisodes douloureux chez l'adulte
- Seuls l'Hte et le pourcentage d'HbF ont une valeur prédictive pour évaluer le risque de crise douloureuse.
- La défaillance d'organe terminale due à la vaso-occlusion est responsable de la morbidité et de la mortalité. Les événements critiques sont la grossesse, l'insuffisance cardiaque, l'IDM, l'AVC, le syndrome thoracique aigu, la douleur osseuse aiguë (séquestration) et l'anémie importante.
- L'augmentation de la délivrance en O_2 entraîne un déplacement vers la droite de la courbe de dissociation (P50 = 31 mmHg).
- Hémoglobinopathie héréditaire avec polymérisation de l'hémoglobine réduite qui se transforme en fibrilles insolubles et rigides dans les érythrocytes entraînant leur falciformation
- Les lésions d'organes sont dues à l'occlusion vasculaire liée à l'impossibilité des cellules falciformes de traverser le fin réseau capillaire. Il existe également une tendance accrue des drépanocytes à adhérer à l'endothélium vasculaire, causant ainsi la libération de substances vaso-actives.
- Voir aussi Trait drépanocytaire dans la section Maladies

Étiologie

- Anomalie moléculaire sur la chaîne β de l'Hb en position de la liaison 6 Glu → Val
- Les érythrocytes sont alors plus fragiles, avec une durée de vie raccourcie induisant une anémie et une hémolyse chronique.

Traitement

- Vaccination antipneumococcique et anti-*Haemophilus influenzae* type b, et pénicillinothérapie prophylactique chez les pts avec splénectomie spontanée
- Tt palliatif des crises douloureuses
- Transfusions simples et échanges transfusionnels
- Hydroxyurée pour augmenter le taux d'HbF

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Hypoxémie due à une apnée du sommeil	Ronflement ou apnée du sommeil	Hypertrophie des amygdales	GDS
CARDIO	IDM ; dysfonction VG ou VD ; ICC	Angor ; ↓ tolérance à l'effort ; dyspnée	Déplacement du choc de pointe B_3, B_4	ECG, ECG d'effort ; échocardio, Hte
RESP	Douleur thoracique aiguë ; infarctus costaux et pulm ; pneumopathie	Syndrome thoracique précédent ; dyspnée	Points douloureux costaux ; râles ; crépitants	RP
GI	Lithiase vésiculaire ; douleurs abdominales circonférentielles (ischémie mésentérique) ; crise de séquestration hépatique	Douleur hypochondre droit ; douleurs abdominales	Ictère ; douleur provoquée à la palpation de l'hypochondre droit	Bilirubinémie
HÉMATOL	Crise aiguë douloureuse ; asplénie ou crise de séquestration splénique ; anémie ; infection	Douleur des zones atteintes ; fatigue ; sepsis	Pâleur ; splénomégalie ; palpation des flancs douloureuse ; fièvre	Hb, Hte, polynucléaires, % HbSS Électrophorèse
RÉNAL	IR	Hématurie ; hémodialyse		Urines, urée, créatininémie
REPRODUCTION	Travail et accouchement prématuré ; mortalité périnatale ; placenta previa ; hématome rétroplacentaire	Saignement vaginal		Échographie
SNC	AVC ; hémorragie cérébrale ; méningite pneumococcique ; rétinopathie et hyphéma ; convulsions	Symptômes neurol précédents (déficits, AIT, etc.) ; céphalées ; vomissements ou troubles de la conscience	Déficits systématisés, trouble de la conscience, coma ; raideur de la nuque	Scanner ; EEG
MS	Ulcères de jambe ; nécrose, fibrose musculaire ; syndrome main–pied ; nécrose aseptique de l'épaule ou de la hanche ; ostéomyélite	Douleurs	Aspect de la peau ; mobilité ; fièvre	Leucocytes, urines, RX

Référence clé : Firth PG. Anesthesia and hemoglobinopathies. *Anesthesiol Clin*. 2009 ; 27 : 321–336.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Les données les plus récentes suggèrent qu'il n'y a pas d'intérêt à pratiquer une exsanguinotransfusion préopératoire. Il convient plutôt de transfuser pour atteindre un niveau d'Hb de 10 g/dl, indépendamment du taux d'HbSS, avec des culots érythrocytaires (HbAA) crossmatchés (dans les sous-groupes E, K, C, Fya).
- L'alcalinisation n'apporte pas de bénéfice.
- Autotransfusion : pas d'efficacité démontrée de même que pour les transporteurs d'oxygène
- L'accès veineux peut être difficile et un Port-a-Cath® utile dans certains cas.
- L'apport hydrique durant les 12 h précédant la chirurgie est controversé et a été abandonné par beaucoup d'équipes.

Monitorage

- Routine
- Éviter le cathétérisme central à moins d'indication formelle en raison du risque infectieux
- Si une PAP est indiquée en raison de comorbidités et de l'intervention, utiliser un cathéter à SvO_2 pour mieux appréhender la délivrance en O_2.

Voies aériennes
- Néant

Induction
- Éviter la sédation profonde qui peut induire une dépression respiratoire et une hypoxémie
- Éviter l'hypovolémie
- Bloc rétrobulbaire possible et sans risque
- Pas de différence de morbidité ou de mortalité selon les agents anesthésiques utilisés ou la technique d'AG

Entretien
- La CEC pose le problème de l'anémie par dilution, de l'hémolyse mécanique, de l'hypothermie, du bas débit et de l'activation des plaquettes.
- Le garrot est une contre-indication relative mais il n'est pas démontré que son utilisation soit à risque chez les drépanocytaires.

Extubation
- Les effets dépresseurs respiratoires des analgésiques peuvent, au moment de l'extubation, contribuer à la formation d'atélectasies, d'infection pulm et d'hypoxémie.

Période postopératoire
- Réhydratation ; analgésie, kinésithérapie respiratoire avec spirométrie incitative ; oxygénothérapie durant 12 à 48 h postop

Problèmes prévisibles

- Toute transfusion chez ces pts comporte un risque d'hémolyse due à l'allo-immunisation
- Éviter toute situation conduisant à une hypoxémie, une hypovolémie ou une stase

Dysautonomie familiale (syndrome de Riley-Day)

Thomas J. Ebert
Darryl T. Tang

Risque de survenue

• Rare depuis la mise en place du conseil génétique. Incidence probable 1/10 000–20 000 chez les Juifs ashkénazes
• Fréquence des porteurs sains chez les Juifs ashkénazes 1/27–32

Risques périopératoires

• Instabilité hémodynamique secondaire à un SNA erratique
• Insuffisance respiratoire secondaire à une insensibilité relative à l'hypoxémie et l'hypercapnie
• La réponse anormale à l'hypoxie entraîne une bradycardie et une hypotension.
• Dysfonction rénale chez les pts âgés en raison d'une hypoperfusion rénale

Préoccupations

• Crise dysautonomique : déclenchée par des stress physiologiques et psychologiques et caractérisée par des vomissements incoercibles, une HTA, une tachycardie, une diaphorèse et érythème cutané
• Prolongation de QTc, troubles du rythme : bradyarythmies et asystole
• Sensibilité accrue à l'ACh et aux catécholamines

Généralités

• Neuropathie héréditaire du SNA touchant principalement le système sympathique
• Principalement une maladie de l'enfant ; taux de survie en augmentation avec 50 % de nouveau-nés ayant une espérance d'atteindre l'âge de 40 ans
• Effets CV dus à la dysfonction du SNA entraînant des épisodes d'hyper-/hypotension et des troubles du rythme
• L'état respiratoire est compromis par les troubles de déglutition entraînant des pneumopathies d'inhalations répétées et une réponse ventilatoire anormale à l'hypoxie.

Étiologie

• Transmission autosomique récessive, mutation du gène *IKBKAP* sur le chromosome 8 entraînant un défaut de développement neuronal, de différenciation, d'expression du gène et de survie
• Les symptômes sont dus à une dénervation des chémorécepteurs, des barorécepteurs, des neurones sympathiques et parasympathiques

Traitement

• Les symptômes sont traités de manière conventionnelle par des agents vasoactifs directs.
• Crise dysautonomique : en première ligne Tt avec les BZD

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Sines physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Hypotension orthostatique Prolongation de QTc Troubles du rythme	Vertiges, syncope	PA et FC debout et couché	Fonction du SNA, ECG
RESP	Pneumopathie Bronchectasie	Pleurésies Douleur thoracique Sécrétions	Wheezing, hippocratisme digital	RP
GI	Trouble de la déglutition Pneumopathie d'inhalation	Salivation, vomissements, antécédents d'« attaques »		Étude de la déglutition
GU	Déshydratation Glomérulosclérose	Vomissements, diurèse nocturne, diaphorèse	Sécheresse des muqueuses, turgescence cutanée	Ionogramme, urée, créatinine
SNC	Convulsions	Convulsions		EEG

Référence clé : Ngai J, Kreynin I, Kim JT, Axelrod FB. Anesthesia management of familial dysautonomia. *Paediatr Anaesth*. 2006 ; 16 : 611–620.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

• Envisager l'ALR ou une technique locorégionale en complément d'une AG pour une meilleure analgésie per- et postop
• Difficulté de déglutition : sécrétions abondantes et diminution des réflexes laryngés de protection des VAS. Tt avec des antisialagogues.
• Éviter les médications interagissant avec le SNA
• Crise dysautonomique : prévention avec des anxiolytiques. Si les symptômes apparaissent, Tt en première ligne avec le midazolam, en seconde ligne avec la clonidine en cas d'HTA résiduelle ou de la salivation.
• Les anti-H_2 peuvent diminuer le volume gastrique et l'acidité.
• Tt de la déshydratation chronique secondaire à la dysphagie et aux vomissements. Augmentation des pertes insensibles secondaires à l'augmentation de la sudation et de la salivation.
• Insensibilité à l'hypoxie et l'hypercapnie : limiter les morphiniques en prémédication
• Insensibilité à la douleur superficielle : poses des voies veineuses et artérielles sans générer d'inconfort
• Discrimination à la sensibilité thermique diminuée, ce qui peut gêner l'appréciation du niveau d'un bloc

Monitorage

• Routine
• Voie artérielle sanglante

Induction

• Induction à séquence rapide préférable. Titration (si possible) des agents d'induction à tenter pour limiter le risque d'hypotension.
• L'emploi de curares compétitifs doit être apprécié par rapport au risque d'hypotonie postop et aux effets imprévisibles de l'antagonisation de la curarisation en cas de dysautonomie familiale.
• Collyre pour éviter les abrasions cornéennes secondaires à l'absence de sécrétion lacrymale

Entretien

• La dysautonomie peut nécessiter un remplissage et un Tt par des agents vasoactifs.
• Titrer les AVH avec un moniteur de l'EEG, et supplémentation avec un morphinique à courte durée d'action
• Compensation énergique des pertes sanguines, dès lors que l'instabilité hémodynamique est aggravée par l'hypovolémie
• Sensibilité aux effets des catécholamines exogènes. Remplissage préférable aux vasopresseurs. Cependant, si les vasopresseurs sont nécessaires, utiliser des agents vasopresseurs directs.
• Ventilation contrôlée

Réveil

• Titration des analgésiques pour le contrôle de la douleur
• Le retour de la ventilation spontanée est retardé car la $PaCO_2$ est un faible stimulus de la ventilation secondairement à la dysfonction des chémorécepteurs.
• Toilette pulm énergique : risque accru d'atélectasies

Prise en charge postopératoire

• Si la perception de la douleur superficielle est diminuée, celle de la douleur viscérale est habituellement préservée et se manifeste sous forme d'une anxiété, d'une HTA, ou d'une tachycardie qui peut déclencher une crise dysautonomique. Traiter la douleur avec une titration prudente par des morphiniques et des AINS.
• Maintien de la stabilité CV avec le remplissage (critalloïdes, colloïdes, produits sanguins, etc.)
• Optimisation resp avec la ventilation artificielle, les bronchoaspirations, les aérosols et la kinésithérapie

Problèmes prévisibles

• La dysfonction pulmonaire est souvent aggravée par les inhalations, l'hypotonie des muscles respiratoires, la scoliose et la réponse ventilatoire anormale à l'hypoxie et l'hypercapnie ; certains auteurs conseillent le maintien des pts intubés (et ventilés) jusqu'à ce que le Tt de la douleur ne soit plus nécessaire.
• Instabilité du SNA caractérisée par une hypotension et/ou une HTA, des troubles du rythme, une apnée centrale et une dysfonction de la thermorégulation

Dyslipidémies

Alan Kaye
Amir Baluch
Arushi Kak *

Risque de survenue

- Incidence aux EU : 18 % de la population adulte (âgée de 20 ans et plus)
- Pas de prédominance raciale
- Tabagisme
- Âge ≥ 45 ans pour l'homme et ≥ 55 ans pour la femme
- HTA
- HDL bas (< 0,40 g/l)
- Antécédents familiaux de cardiopathie prématurée chez les parents au premier degré (homme < 55 ans ou femme < 65 ans)

Risques périopératoires

- Pancréatite avec hypertriglycéridémie
- AVC et AIT
- Ischémie myocardique, IDM, ICC

Préoccupations

- Angor augmentant en fréquence et en intensité et angor instable
- Artériosclérose périphérique
- Aggravation ou poussée d'ICC
- AIT

Généralités

- Hypertriglycéridémie, hypercholestérolémie, lipodystrophie : syndrome de Köbberling-Dunnigan (lipodystrophie familiale des membres et du tronc, à transmission autosomique dominante, pouvant causer une macrosomie); lipodystrophie familiale généralisée (syndrome de Berardinelli-Seip, à transmission autosomique récessive, entraînant une macrosomie)
- Hypolipidémie : déficit en LDL (abêtalipoprotéinémie, autosomique récessive, hypobêtalipoprotéinémie familiale, autosomique dominante); abêtalipoprotéinémie normotriglycéridémique (absence de LDL); autosomique récessive; maladie de Tangier (déficit sévère en HDL); secondaire à un cancer, une maladie myéloproliférative, une insuffisance hépatique, une hypoalphalipoprotéinémie familiale (déficit en HDL)

Étiologie

- Génétique à transmission autosomique dominante ou récessive
- Secondaire à une maladie systémique (par ex. hypothyroïdie primitive, syndrome néphrotique et cholestase extrahépatique)

Traitement

- Cholestyramine et colestipol inhibent l'absorption des acides biliaires dérivant du cholestérol.
- La néomycine bloque l'absorption du cholestérol.
- Régime et exercice
- L'hormone thyroïdienne diminue le LDL.
- L'huile de poisson (riche en oméga-3) diminue le taux de triglycérides.
- Le probucol diminue le LDL mais aussi le HDL.
- L'acide nicotinique inhibe la production de VLDL, LDL et augmente le HDL.
- Les fibrates entraînent un catabolisme des lipoprotéines riches en triglycérides.
- Le Tt combiné par niacine/statine induit des valeurs optimales de lipides dans plusieurs populations de pts à risque.
- Les inhibiteurs de l'HMG CoA réductase (lova-statine, pravastatine, simvastatine, rosuvastatine, atorvastatine) diminuent la synthèse du cholestérol et sont couramment utilisés.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Maladie de Tangier		Amygdales brillantes jaune orange Hépatosplénomégalie Neuropathie périphérique (chez 50 % des pts)	Profil des lipoprotéines
CV	Ischémie myocardique et infarctus Dysfonction VG	Angor ou ses équivalents Dyspnée, œdèmes, intolérance à l'effort, IDM	Déplacement du choc de pointe B_3, B_4	ECG, RP, épreuve d'effort échocardio, coronarographie
RESP	ICC	Dyspnée, orthopnée, toux	Crépitants et ronchi	RP
RÉNAL	Défaut de perfusion rénale	Fréquence de la miction nocturne		Urée, créatinine
SNC	Artériosclérose cérébrovasculaire	AIT	Souffle carotidien	Échographie et angiographie carotidienne

Référence clé : Ballantyne CM. Hyperlipidemia : Diagnostic and therapeutic perspectives. *J Clin Endocrinol Metab*. 2000 ; 85 : 2089–2112.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire
- Évaluer la coronaropathie et les atteintes vasculaires périphériques
- β-bloquants et dérivés nitrés périop

Monitorage
- Utiliser le cathétérisme de l'artère pulmonaire ou l'ETO en cas de mouvements liquidiens prévisibles, de cardiopathie ischémique ou de chirurgie à haut risque

Voies aériennes
- Les pts peuvent avoir une grosse tête, un gros cou et être en surpoids, rendant l'intubation difficile.

Entretien
- Éviter l'hypothermie et l'anémie
- Monitorage de l'ischémie myocardique et de l'insuffisance cardiaque
- L'insuline augmente l'activité de la lipoprotéine lipase et relargue les acides gras libres.
- La stimulation sympathique, le stress et les catécholamines relarguent les acides gras libres.
- La rachianesthésie ou l'anesthésie péridurale et les β-bloquants diminuent les acides gras libres.
- L'héparine libère deux hydrolases de triglycéride : la lipoprotéine lipase inhibée par la protamine et la lipase hépatique résistante à la protamine.

Extubation
- Durant la chirurgie non cardiaque, ce moment peut être celui à plus haut risque d'ischémie myocardique.

Adjuvants
- Fonction de la liaison des médicaments aux lipides et des atteintes des organes vitaux

Période postopératoire
- Incidence élevée d'ischémie, de tachycardie et d'IDM durant plusieurs jours après une chirurgie non cardiaque
- Tt de la douleur et des désordres biochimiques

Problèmes prévisibles

- Problèmes liés aux complications dues à l'athérome

* Sophomore Medical Student, Howard University College of Medicine, Washington, D.C.

Dysplasie bronchopulmonaire (DBP)

Mary A. Keyes

Risque de survenue

- Enfants nés à 24–28 semaines de gestation qui ont un très petit poids de naissance. L'incidence de dysplasie bronchopulmonaire (DBP) est inversement proportionnelle à l'âge gestationnel.
- La forme classique de DBP survient chez les nourrissons ayant un syndrome de détresse resp grave nécessitant une ventilation artificielle et une oxygénothérapie prolongée.
- D'autres nouveau-nés à très petit poids de naissance ont besoin d'une ventilation artificielle pour des apnées ou une insuffisance à générer des efforts resp en relation avec l'immaturité des centres resp.

Risques périopératoires

- Oxygénation et ventilation durant la période perop
  - Constantes en USI pédiatrique : PaO_2 50–70 mmHg, $PaCO_2$, et pH 7,3. Les objectifs perop sont d'éviter l'hyperoxie et l'hypocapnie sans pour cela exposer à l'hypoxémie. Le reflux gastro-œsophagien est courant chez les nourrissons de petit poids de naissance et s'améliore avec la croissance.
- Rétinopathie de la prématurité
- Apnée postop après AG ou sédation
- Hyperréactivité bronchique chez les nourrissons aux antécédents de prématurité apparemment bien portants

Préoccupations

- Intubation sélective ou extubation accidentelle lors de changement de position ou lors du transport
- L'intubation peut entraîner une hyperréactivité des voies aériennes voire un bronchospasme
- Sténose sous-glottique, trachéomalacie, ou bronchomalacie peuvent survenir après une intubation prolongée.
- Une aggravation pulm peut être déclenchée par une infection des voies resp hautes. Intervention programmée retardée de 10–14 j après disparition des symptômes.

Généralités

- La DBP se définit comme une maladie pulm chronique caractérisée par une O_2-dépendance à la 36e semaine d'aménorrhée (SA).
- L'usage précoce de la CPAP et l'extubation rapide diminuent le risque de DBP.
- Les infections récidivantes et l'inflammation prédisposent les nouveau-nés à des lésions pulm supplémentaires.
- La DBP est la résultante d'une variété de facteurs toxiques qui lèsent les petites voies aériennes et interfèrent avec le processus d'alvéolisation conduisant à une réduction de la surface des échanges gazeux.
- La microvascularisation pulm en développement peut également être touchée.
- La récupération de la fonction resp dépend de la croissance du tissu pulm et de sa vascularisation.
- La fonction resp, en général, s'améliore avec l'âge, mais l'hyperréactivité des voies aériennes peut persister.
- La ventilation mécanique prolongée, l'HTAP, le cœur pulmonaire et la dépendance prolongée à l'O_2 sont des indicateurs de mauvais pronostic.
- Les réhospitalisations pour maladie pulm sont fréquentes durant les deux premières années, avec une diminution progressive des symptômes dans l'enfance.

Étiologie

- O_2 et/ou radicaux libres O_2.
- Barotraumatisme dû à la ventilation mécanique
- Inflammation et infection
- Persistance du canal artériel augmentant le débit sanguin pulm
- Apports hydriques excessifs

Traitement

- Modes ventilatoires qui limitent le barotraumatisme et l'hyperoxie
- Extubation précoce et CPAP nasale
- Bronchodilatateurs : salbutamol et/ou bromure d'ipratropium
- Apport nutritionnel pour la croissance et la compensation des dépenses énergétiques liées au travail des muscles resp
- Diurétiques et restriction hydrique
- Méthylxanthines pour stimuler la commande ventilatoire et diminuer les apnées

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	Cœur pulmonaire IVG	Impossibilité de sevrage du respirateur Alimentation et prise de poids difficiles Dyspnée chez le nourrisson extubé	Tachypnée Creusement sternal Battement des ailes du nez Hépatomégalie Cardiomégalie Crépitants	RX Échocardio
RESP	↑ Réactivité des voies aériennes ↑ CRF ↑ $PaCO_2$ ↓ PaO_2	Impossibilité de sevrage du respirateur ou de l'O_2 Alimentation et prise de poids difficiles Infection des VAS fréquentes associées à un bronchospasme	Tachypnée Creusement sternal Battement des ailes du nez Wheezing/ronchi	RX GDS

Référence clé : Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF. Nelson textbook of pediatrics. 18th ed. Chapter 101.4.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire
- Tt médical optimal avec bronchodilatateurs et diurétiques
- Électrolytes et Hb dans les limites de la normale pour l'âge
- Reflux gastro-œsophagien contrôlé par le Tt médical
- Pas d'infection en cours; en cas d'infection des VAS, annuler la chirurgie programmée
- Monitorage des apnées postop pour nourrissons < 54 SA pendant 12 h

Monitorage
- Routine
- GDS en cas d'état pulm ou cardiaque critique ou de chirurgie lourde

Voies aériennes
- S'attendre à une hyperréactivité

Préinduction/induction
- S'assurer d'une profondeur de l'anesthésie suffisante avant de manipuler les voies aériennes (une fois que le cycle du bronchospasme et de la désaturation a été déclenché, il est difficile de revenir en arrière).

Entretien
- Habituellement sévoflurane
- Morphiniques en usage raisonné

Extubation
- Vigile avec une respiration régulière chez le nourrisson
- Monitorage des apnées postop
- Une extubation sous anesthésie profonde comme chez l'asthmatique peut être appropriée chez l'enfant plus grand

Adjuvants
- Rachianesthésie acceptable, particulièrement chez le prématuré

Problèmes prévisibles

- Un état resp critique peut représenter un défi durant l'anesthésie et la chirurgie.
- Certains nourrissons ne sont pas extubables et nécessitent une ventilation artificielle postop.
- Les enfants plus âgés avec des antécédents de DBP sont à risque d'hyperréactivité bronchique.

Dystrophie musculaire de Duchenne (DMD)

Stephanie Black
Richard I. Cook

Risque de survenue

- Hommes, 1/3500; peu de cas connus chez les femmes
- Souvent non diagnostiquée avant 3–5 ans
- Aggravation à la puberté et décès habituellement avant 25 ans

Risques périopératoires

- Insuffisance respiratoire, ventilation artificielle prolongée
- Faiblesse musculaire

Préoccupations

- Insuffisance cardiaque, cardiomyopathie dilatée, troubles du rythme, prolapsus mitral
- Insuffisance respiratoire, HTA sur apnées du sommeil chroniques, scoliose
- Risque d'inhalation (gastroparésie)
- Arrêt cardiaque hyperkaliémique avec la succinylcholine et certains AVH
- Association à un syndrome ressemblant à une hyperthermie maligne
- Pronostic sombre à long terme

Généralités

- La plupart des garçons décèdent de pneumopathies, mais une insuffisance cardiaque peut s'observer dans les stades évolués tardifs.
- Atteinte musculaire progressive; les muscles sont finalement remplacés par de la graisse, entraînant une pseudohypertrophie.
- L'hyperkaliémie à la succinylcholine peut survenir plusieurs années avant l'apparition de la symptomatologie clinique de la DMD. L'enfant peut être en apparence tout à fait normal, hormis un retard moteur.
- Sensibilité accrue aux curares compétitifs
- Tt par des inhibiteurs calciques (par ex. vérapamil) qui peuvent potentialiser l'action des curares ou causer par eux-mêmes un bloc neuromusculaire
- Près d'un quart des pts peuvent avoir un prolapsus de la valve mitrale.
- Tachycardie courante au repos; atteinte cardiaque dans 70 % des cas, insuffisance cardiaque invalidante au stade terminal

Étiologie

- Maladie liée au chromosome X récessive; les muscles striés (y compris le myocarde) sont progressivement remplacés par de la graisse et du tissu conjonctif. Absence d'une protéine de la membrane musculaire, la dystrophine.

Traitement

- Les corticoïdes ont montré quelques effets prometteurs en augmentant la force musculaire et en ralentissant la progression.
- Arthrodèse vertébrale, souvent par voie antérieure, pour le Tt de la scoliose qui débute vers 10–12 ans, et qui permet d'améliorer le confort et le positionnement dans une chaise roulante. L'atteinte respiratoire se poursuit et l'espérance de vie est à peine prolongée.
- Ténotomies pour le Tt des contractures
- Laparotomie exploratrice en cas d'occlusion

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Conduction Force contractile	Tachycardie Difficile (symptômes d'ICC : orthopnée, dyspnée d'effort, dyspnée paroxystique nocturne)	Claquement d'ouverture mitrale (prolapsus de la valve mitrale) Signes d'ICC	ECG, holter, échocardio, ventriculographie isotopique
RESP	↓ Débits et volumes Apnée du sommeil/HTAP	Dyspnée Ronflements, épisodes d'apnée	Peu fiables Peu fiables	EFR SaO_2, polysomnographie Échographie
GI	Dyskinésie GI, dilatation gastrique, iléus			
GI	Paralysie vésicale, impuissance			
SNC	↓ QI	Fonctions cognitives		
MS	Scoliose, cyphose Contractures Amyotrophie Macroglossie Accès IV difficiles	Faiblesse musculaire progressive		RX rachis EMG ↑ CPK

Référence clé : Birnkrant DJ, et al : American College of Chest Physicians consensus statement on the respiratory and related management of patient with Duchenne muscular dystrophy undergoing anesthesia or sedation. *Chest*. 2007; 132 : 1977–1986.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Éviter ou réduire le temps de mise en condition sous sédation

Monitorage

- Envisager la pose d'un cathéter de PAP et/ou l'ETO pour la mesure de la fraction d'éjection durant l'opération
- Stimulateur de nerf

Induction

- Succinylcholine contre-indiquée en raison du risque d'hyperkaliémie
- Éviter les AVH en raison du risque de réactions ressemblant à une hyperthermie maligne
- Pas de dépresseurs de la contractilité cardiaque
- Penser à l'allongement du temps de vidange gastrique et à la possibilité d'estomac plein

Entretien

- Réponse variable aux curares; titrer l'effet
- Utiliser une technique de TIVA.
- Anesthésie régionale ou neuroaxiale lorsque c'est possible en plus de l'AG
- Éviter l'hypoxémie, les mouvements liquidiens importants et l'anémie pour prévenir la décompensation de la cardiomyopathie

Réveil

- Risque de rester dépendant du respirateur de manière prolongée plus grand lorsque la CV < 30 % de la valeur théorique
- Pour les cas sous AG, passer directement de l'extubation à la BIPAP et/ou la CPAP, et sevrage plus tard
- Des dépressions respiratoires retardées sans explications claires ont été rapportées qui font déconseiller la chirurgie ambulatoire.

Problèmes prévisibles

- Insuffisance respiratoire
- ICC
- Tachyarythmies supraventriculaires
- Rhabdomyolyse, hyperkaliémie et arrêt cardiaque après succinylcholine et AVH ont été décrits chez des jeunes garçons avant qu'ils ne développent les symptômes de la DMD.

Dystrophie myotonique (maladie de Steinert)

Saroj Mukesh Shah
Adam J. Broussard
Alan Kaye

Incidence

• La dystrophie myotonique est une maladie rare, avec une incidence d'environ 1 sur 8000. L'incidence de la forme congénitale est de 1/100 000.

Risques périopératoires

• Les risques opératoires ou anesthésiques et la morbimortalité postop sont accrus, mais sans parallélisme avec la gravité de la maladie.
• Incidence élevée de complications cardiorespiratoires, comprenant la mort subite, l'insuffisance cardiaque, la cardiomyopathie

Préoccupations

• Augmentation de la fréquence des symptômes
• Signes de décompensation cardiaque ou respiratoire

Généralités

• Maladie dégénérative des muscles squelettiques. Amyotrophie distale progressive. Triade caractéristique : calvitie frontale, cataracte et retard mental.
• Très variable dans sa présentation : de cas asymptomatiques à des cas congénitaux avec arriération mentale et insuffisance respiratoire.
• Typiquement, début des symptômes dans la 2e ou la 3e décennie, avec une faiblesse musculaire progressive et une amyotrophie des muscles des extrémités et de la face – muscles temporal et masséter, diminution de la force des muscles commandant les cordes vocales responsables d'une voix nasonnée Diminution des réflexes ostéotendineux. Variante avec atteinte proximale reconnue récemment ; décès vers la 5e ou 6e décennie dû habituellement aux complications cardiopulmonaires comprenant la mort subite par troubles de la conduction, la cardiomyopathie, et l'ICC.
• Contraction persistante après arrêt de la stimulation nerveuse ou de la contraction volontaire. Cette incapacité du muscle squelettique de se relâcher permet le diagnostic. L'EMG est pathognomonique, montrant une activité électrique continue de bas voltage associée à une activité à haut voltage sous forme de fibrillation avec des bursts.
• Le trouble musculaire squelettique intrinsèque est lié au gène de la myotonine-protéine kinase sur le chromosome 19q13.2. Le fonctionnement défectueux du canal Na^+/Cl^- produit une instabilité du potentiel de membrane musculaire, entraînant une dépolarisation soutenue. Une anomalie du métabolisme du Ca^{2+} est aussi possible.

Étiologie

• Maladie héréditaire à transmission autosomique dominante ; expansion anormale du nucléotide CTG sur le chromosome 19, qui code pour une sérine-thréonine protéine kinase. Expression variable puisque, dans une même famille, les individus sont atteints de façon variable.

Traitement

• Quinine, procaïnamide, phénytoïne, tocaïnide, mexilétine (dépression de l'influx Na^+)

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques/séquelles	Examens complémentaires
ORL/OPH	Troubles visuels		Cataracte présénile, ptosis, strabisme, pigmentation rétinienne	Examen par ophtalmologiste
	Trouble de l'élocution/ déglutition		Faiblesse des muscles pharyngés, mandibulaires et thoraciques Dysarthrie, faiblesse des muscles de la face Faciès inexpressif	
CARDIO	Troubles du rythme Cardiomyopathie	ICC peu fréquente, mais peut survenir lors de la grossesse	Retard de la conduction intraventriculaire BAV, hypotension Jusqu'à 20 % de prolapsus mitral, mort subite	ECG Échocardio, Holter Avis cardiologue
RESP	Syndrome restrictif Inhalation chronique Hypoventilation centrale	Toux faible Dyspnée Antécédent de pneumonie	Amyotrophie des sternocléidomastoïdiens ; fatigue des muscles respiratoires Poumons normaux ; ↓ CV, ↓ VRE, ↑ $PaCO_2$	EFR GDS
GI	Risque de régurgitation élevé Retard de vidange œsophagienne et gastrique Dilatation/atonie gastrique ↑ Incidence de lithiase biliaire	Déglutition faible		
ENDO/IMMUN	Atrophie testiculaire Diabète ; ↓ Fonction thyroïdienne Insuffisance surrénale Calvitie frontale Hyperthermie maligne ?		Nodules thyroïdiens ↓ Immunoglobulines	Glycémie sang + urines Fonction thyroïdienne
SNC	Retard mental Association avec apnées du sommeil centrales et hypersomnolence Troubles émotionnels	Poignée de main myotonique Myotonie initiée ou aggravée par l'effort ou le froid ↓ ROT		EMG CPK
GYN	La grossesse est un défi. La fonction respiratoire peut être menacée en raison de la ↓ de la CRF et de la faiblesse musculaire myotonique qui peut être majorée par la grossesse. Risque accru probable d'hémorragie utérine lors de l'accouchement dû à l'atonie utérine et à la rétention placentaire. La césarienne peut être moins risquée.			

Référence clé : Aldredge LM. Anaesthetic problems in myotonic dystrophy. A case report and review of the Aberdeen experience comprising 48 general anesthetics in a further 16 patients. *Br J Anaesth*. 1985 ; 57 : 1119–1130

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

• Respect des consignes de jeûne (risque accru d'inhalation) et ECG récent
• Pas d'analgésiques ou de sédatifs préop et prudence avec les BZD
• Salle d'op chauffée ; incidence sur les manifestations myotoniques
• Monitorage de routine

Voies aériennes

• Tendance à la luxation fréquente de la mâchoire
• Impossibilité théorique de sécuriser les voies aériennes à cause d'un spasme des masséters

Préinduction/induction

• Risque d'inhalation du contenu gastrique
• Induction : par inhalation ; éviter les hypnotiques à biotransformation lente ; diminuer les doses de propofol
• Relaxation : éviter la succinylcholine (lien possible avec l'hyperthermie maligne [HM], contractures généralisées sévères) ; utiliser des curares compétitifs à durée d'action intermédiaire à dose modérée ; la récupération peut être prolongée.
• Difficulté à différencier les contractures d'une HM débutante

Entretien

• La myotonie peut être déclenchée par des médicaments (propofol, succinylcholine, anticholinestérasiques, halothane, neuroleptiques, etc.), des facteurs physiques (froid, frissons), les manipulations chirurgicales, ou le bistouri électrique.
• Éviter les solutés contenant du K^+
• Anesthésie régionale ou locale possible mais ne bloque pas la réponse myotonique
• Une anesthésie régionale ± TIVA peut être préférable.
• Attention à l'obstruction des VAS par faiblesse des muscles des mâchoires

Extubation

• Retard de réveil courant. Attention à l'obstruction des voies aériennes.

Adjuvants

• Sensibilité accrue aux dépresseurs du système resp de toutes les prémédications, sédatifs et opioïdes
• L'antagonisation de la curarisation peut théoriquement déclencher des contractures, mais ces effets indésirables n'ont pas été rapportés.

Période postopératoire

• Sensibilité accrue aux effets dépresseurs respiratoires des opioïdes ou sédatifs, y compris les opioïdes en péridurale ; essayer d'autres méthodes d'analgésie (par ex. analgésie régionale ou AINS)
• Complications respiratoires due à l'inefficacité de la toux
• Poursuite du monitorage cardiaque et respiratoire et débuter rapidement la kinésithérapie respiratoire

Problèmes prévisibles

• En cas de myotonie perop, ni l'anesthésie générale ou régionale, ni les curares ne vont l'atténuer. L'infiltration locale des muscles atteints peut aider à la résolution. Même les pts asymptomatiques peuvent avoir un certain degré de cardiomyopathie. Attention aux extubations prématurées ; recourir à la ventilation postop.
• 57 % de ces pts ont des troubles de conduction dont un tiers ont un BAV insensible à l'atropine. Il est conseillé d'avoir à sa disposition des antiarythmiques et de quoi réaliser un entraînement externe car beaucoup d'agents anesthésiques peuvent augmenter le tonus vagal.
• Pour plusieurs raisons, il est préférable d'éviter les AVH (effet dépresseur myocardique, effet sur la conduction, lien avec l'HM).

Échinococcose

James M. Riopelle
Andrew Hemphill

Risque de survenue (épidémiologie)

• Homme ≈ femme
• *Echinococcus granulosus* provoque l'échinococcose *kystique* (kyste *hydatique*) chez les personnes contaminées par les excréments de chiens ou d'autres canidés dans les régions endémiques de presque tous les continents.
• *E. multilocularis* cause l'échinococcose *alvéolaire* chez les personnes contaminées par les excréments de renards infectés vivant dans des régions froides de l'hémisphère nord.
• *E. vogeli* et *E. oligarthrus* provoquent l'échinococcose *polykystique* chez les personnes contaminées par les excréments de chiens infectés et de carnivores sauvages en Amérique centrale et Amérique du Sud.

Risques périopératoires

• La rupture de kyste hydatique expose au risque de réaction anaphylactique et de dissémination des parasites encapsulés dans les tissus exposés (par ex. la cavité péritonéale), entraînant plus tard une hydatidose généralisée (occlusion intestinale, cachexie, décès).
• Impossibilité de réséquer toutes les lésions échinococciques en raison de l'envahissement microscopique ou trop étendu
• Hémorragie (si le kyste adhère au foie ou à un vaisseau important)
• Réactions générales aux agents toxiques instillés dans la cavité kystique ; embolie gazeuse si le kyste est adhérent à une veine ou si de l'eau oxygénée est instillée dans la cavité kystique
• En postop : ictère, angiocholite, surinfection bactérienne, compression vasculaire, insuffisance hépatique

Généralités et étiologie

• Maladie parasitaire causée par un organisme classé parmi les plathelminthes (au stade adulte). Le cycle du parasite comprend 3 stades différents (ver adulte, œufs, larves hydatides), chacun étant adapté pour survivre dans les organismes de deux hôtes :
  • *Hôte définitif :* carnivores ; les intestins contiennent les vers adultes et libèrent les œufs dans les fèces.
  • *Hôte intermédiaire :* herbivore/omnivore (moutons, rongeurs) ; ingestion de petites quantités de produits contaminés par les fèces de l'hôte définitif contenant des œufs. Les œufs éclosent dans l'estomac et l'intestin sous l'effet des sucs digestifs (digestion de la coque protectrice) et libèrent les hydatides qui pénètrent dans la circulation portale et sont arrêtés dans le foie. Les hydatides peuvent éventuellement parvenir au niveau des poumons et plus rarement d'autres organes. Développement long des larves hydatides pour former des kystes liquidiens. À partir de la face interne (*germinale*) du kyste se développent des protoscolex encapsulés qui forment le *sable hydatique*.
• L'hôte définitif mange les organes infectés de l'hôte intermédiaire ; les protoscolex sont libérés dans la lumière intestinale puis deviennent des vers adultes.
• *E. granulosus* adulte (2–11 mm) habite l'intestin grêle des canidés ; les œufs sont libérés dans leurs fèces, et l'herbe contaminée est mangée par les moutons, les chèvres, les chameaux, les porcs, les chevaux, les marsupiaux, etc. ; l'homme est contaminé par les mains entrées en contact avec les œufs, non lavées portées à la bouche. Le volume des kystes peut atteindre 1000 ml chez l'hôte intermédiaire ou chez l'homme, compromettant la fonction de l'organe parasité.
• *E. multilocularis* adulte (1–5 mm) habite l'intestin grêle du renard (parfois du chien, rarement du chat) ; l'hôte intermédiaire est habituellement un rongeur. Les kystes deviennent multiples, avec un caractère envahissant de l'organe parasité.
• *E. vogeli* et *E. oligarthrus* sont rarement en cause chez l'homme.

Traitement

• *Echinococcus granulosus*
  • Tt médical : (instillation intrakystique de solutions cytotoxiques – NaCl hypertonique, alcool, nitrate d'argent, povidone iodée, formol, eau oxygénée, chlorhexidine) selon la séquence : ponction, aspiration, injection, réaspiration (PAIR). Indiquée en cas de kyste unique, mais inappropriée en cas de kystes multiples, de kystes avec des subdivisions ou de kystes avec des prolongements sacciformes par des communications étroites. Technique avec une popularité croissante. Les complications consistent en : fistule biliaire cutanée, surinfection bactérienne, cavité kystique résiduelle.
  • Tt cœlioscopique : kystotomie, irrigation de produits toxiques, kystectomie partielle
  • Tt chirurgical à ciel ouvert : résection complète pour les kystes profonds, envahissants ; éviter de rompre le kyste et de contaminer la cavité péritonéale ; les solutions cytotoxiques sont souvent utilisées conjointement.
• *Echinococcus multilocularis*
  • Ablation chirurgicale radicale à ciel ouvert si possible ; la transplantation hépatique est une solution thérapeutique si la maladie est limitée au foie. Prévention des récidives par le Tt de l'animal de compagnie par un anthelminthique.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
GÉNÉRAL		Pt de région endémique, fièvre, prurit, antécédents familiaux	Fièvre – si élevée, surinfection possible	Échographie, scanner, IRM de n'importe quelle partie du corps
GI	Masse hépatique (70 %), obstruction biliaire	Douleur abdominale dyspepsie, vomissements, fatigue ; antécédent de chirurgie pour la même pathologie	Ictère ; signes de cirrhose	Échographie abdominale, scanner, IRM ; TP, INR
RESP	Masse pulmonaire (20 %), obstruction bronchique, HTAP	Douleur thoracique, toux, dyspnée, hémoptysie	Fièvre (surinfection)	RP ; échographie thoracique, scanner ou IRM ; recherche de larves d'hydatides dans les expectorations
RÉNAL	Obstruction urétérale			Échographie abdominale, scanner, IRM
HÉMATOL	Éosinophilie, anticorps	Durée de Tt par albendazole (toxicité médullaire)		NFS, éosinophiles, plaquettes, anticorps (ELISA), PCR, problèmes avec réactions croisées, faux négatifs
CV	Obstruction, anaphylaxie			Échocardio
GYN	Survenue accidentelle	Dernières règles	Signes de grossesse	Test de grossesse
SNC	Kystes (1,5 %)	Convulsions	Signes de localisation, troubles de la marche, hydrocéphalie	Scanner, IRM du crâne

Référence clé : Junghanss T, da Silva AM, Horton J, et al. Clinical management of cystic Echinococcosis : State of the art, problems, and perspectives. *Am J Trop Med Hyg*. 2008 ; 79 : 301–311.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

• Revoir toute l'imagerie
• S'assurer que toute l'équipe chirurgicale est informée de la nature de la maladie
• En cas d'atteinte hépatique, disposer d'une table d'opération permettant une cholangiographie perop ; en cas de cirrhose, normaliser la coagulation (vitamine K, PFC) ; s'assurer de la disponibilité en produits sanguins (CG) et leurs dérivés (PFC, plaquettes, cryoprécipités)
• Connaître le degré d'extension des lésions anatomiques, l'abord chirurgical envisagé (position, cœlioscopie/laparotomie) ; connaître les plans de repli au cas où les lésions sont plus étendues que prévu
• Prise PO d'un anthelminthique (albendazole) une semaine préop, 3 mois postop.

Monitorage

• Fondé sur l'opération prévue
• Sonde urinaire ; monitorage hémodynamique invasif en cas de chirurgie lourde potentielle (cathéters artériel et central), bilans sanguins (Hte, GDS, coagulation) répétés, Doppler précordial ou ETO pour le diagnostic d'embolies (air, CO_2, contenu des kystes), natrémies répétées en cas d'utilisation de NaCl hypertonique

• Surveiller la survenue d'un emphysème sous-cutané en cas de cœlioscopie

Voies aériennes

• Intubation trachéale en cas de chirurgie abdominale (à ciel ouvert ou sous cœlioscopie). Sonde à double lumière en cas d'échinococcose pulmonaire.

Induction

• Choix en fonction de l'état général et des maladies associées

Entretien

• Voie veineuse de bon calibre et réchauffeur(s) de perfusions(s) en cas de risque hémorragique
• Sonde gastrique
• Immobilité du champ opératoire, particulièrement lors des moments à risque de contamination
• Avoir de l'aide en cas de choc anaphylactique ou hémorragique : adrénaline, vasopressine, ou autre inotrope/vasopresseur, $CaCl_2$ et $NaHCO_3$, disponibilité en produits sanguins et solutés de remplissage
• En cas de suspicion d'embolie gazeuse, aspiration sur le cathéter central

Extubation

• Fondée sur les critères habituels

Période postopératoire

• Analgésie planifiée en fonction du type et de l'étendue de la résection ; analgésie régionale si l'hémostase le permet
• Monitorage en fonction de l'étendue de la résection, du saignement et de l'état préop
• Surveiller la survenue d'un pneumothorax, d'un abcès sous-phrénique, d'une pneumonie, d'une fistule biliobronchique, d'un ictère, d'une insuffisance hépatique et d'une septicémie

Problèmes prévisibles

• Si le pt est traité dans une région non endémique, l'équipe chirurgicale peut être peu habituée à cette maladie ; les médicaments anthelminthiques peuvent nécessiter une commande spéciale bien avant la date de l'opération.
• Penser à l'échinococcose pour tout pt venant d'une zone d'endémie et se présentant pour l'ablation d'un kyste ; chercher d'autres kystes par échographie ; faire appel à un infectiologue et aux tests sérologiques
• Organiser un examen échographique de la famille/des voisins/des animaux pouvant être des hôtes intermédiaires
• Examen des excréments des animaux de compagnie à la recherche d'œufs et d'hydatides

Éclampsie

Emily Baird

Risque de survenue

• Incidence 0,01–0,1 % dans les pays développés
• 90 % des femmes avec une éclampsie ont des manifestations accompagnatrices de prééclampsie sérieuse
• Les facteurs de risque sont un âge < 20 ans, une nulliparité et les grossesses multiples.

Risques périopératoires

• L'éclampsie provoque jusqu'à 10 % des morts maternelles dans les pays développés.
• Les complications maternelles consistent en l'inhalation pulmonaire, l'œdème pulmonaire, l'AVC, l'IRA et l'arrêt cardiorespiratoire.
• Les complications fœtales consistent en l'hématome rétroplacentaire, la prématurité extrême et l'hypotrophie fœtale.

Préoccupations

• Risque d'inhalation et d'hypoxémie lors des convulsions
• Bradycardie fœtale durant ou après les convulsions
• L'éclampsie survient souvent durant une prééclampsie sévère et ses complications associées.

Généralités

• Survenue de convulsions ou d'un coma inexpliqués durant la grossesse ou le postpartum chez une femme sans troubles neurologiques préalables
• Les convulsions de l'éclampsie peuvent survenir en antepartum, en intrapartum, ou en postpartum.
• Le début de l'éclampsie est généralement précédé par des signes sévères de prééclampsie, mais 10–15 % des cas se présentent sans HTA et/ou sans protéinurie.

Étiologie

• Étiologie inconnue : deux théories sont avancées.
 • Théorie de la vasodilatation forcée : l'existence de pressions artérielles dépassant la limite supérieure de l'autorégulation cérébrale entraîne une vasodilatation et en conséquence une hyperperfusion et un œdème interstitiel.
 • Théorie du vasospasme : l'HTA aiguë sévère entraîne un excès de régulation, avec comme conséquence une ischémie, des infarctus et un œdème cérébral cytotoxique.

Traitement

• Assurer la liberté des VAS et l'oxygénation maternelle
• Prophylaxie contre les récidives de convulsions avec le sulfate de magnésium (4–6 g en bolus en 20 min suivis d'une perfusion continue à raison de 1–2 g/h)
• Contrôle de la PA avec le labétalol (10–20 mg IV) et l'hydralazine (5–10 mg IV). L'HTA grave est associée à un risque accru d'hémorragie cérébrale.
• Maintien de la pression de perfusion cérébrale (PAM – PIC) pour éviter d'aggraver les lésions neurologiques
• Accouchement rapide (de préférence par voie vaginale) en induisant ou en stimulant le travail. Accouchement immédiat en cas de bradycardie fœtale persistante.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	HTA Dysfonction VG	Dyspnée, œdèmes périphériques	HTA, œdèmes périphériques	Échocardio en cas de suspicion de dysfonction VG
RESP	Œdème des voies aériennes Œdème pulmonaire	Ronflement, stridor Dyspnée, orthopnée	Tachypnée, dyspnée, crépitants	RP GDS
RÉNAL	Protéinurie IR	Prise de poids rapide, diminution de la diurèse	Œdèmes	Urines des 24 h, protéinurie, urée, créatinine, acidurie
HÉMATOL	Thrombopénie CIVD	Saignement des muqueuses, hématomes faciles	Pétéchies, saignement aux points de ponction	Hb, Hte, plaque, fibrinogène et PDF
NEURO	Convulsions Coma	Céphalées, troubles visuels	Hyperexcitabilité, hyperréflexie	Scanner/IRM en cas de signes de localisation ou de coma prolongé
FŒTUS	Détresse fœtale			Monitorage des BDC fœtaux

Référence clé : Schneider MC, Landau R, Mörtl MG. New insights in hypertensive disorders of pregnancy. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2001 ; 14(3) : 291–297.

Implications périopératoires

Monitorage

• Moniteurs maternels standards comprenant la PNI, l'oxymétrie de pouls et la diurèse.
 • La PA invasive est indiquée si la PA maternelle est mal contrôlée, si des prélèvements artériels fréquents sont nécessaires et si des perfusions de vasodilatateurs à action rapide (nitroprussiate ou nitrogycérine) sont utilisés.
• La prééclampsie/éclampsie n'est pas une indication du monitorage de la PVC ou de la PAP.
• Monitorage continu des BDC fœtaux

Anesthésie locorégionale lors du travail et de l'accouchement

• La péridurale au début du travail diminue la probabilité de recours à des manipulations des voies aériennes en cas de césarienne en urgence et améliore le débit utéroplacentaire.
• L'hémostase, comme souligné plus haut, doit être vérifiée avant la pose et le retrait du cathéter péridural.
• En raison du risque accru d'œdème pulmonaire, le remplissage avant l'anesthésie neuroaxiale n'est pas recommandé.
• Sensibilité des ptes accrue aux vasopresseurs – l'administration systémique et neuroaxiale de vasopresseurs doit être prudente.
• L'anesthésie neuroaxiale est préférable à l'AG pour la césarienne.

Anesthésie générale pour la césarienne

• Intubation potentiellement difficile en raison de l'œdème des voies aériennes
• L'HTA lors de la laryngoscopie augmente le risque d'hémorragie intracrânienne et d'œdème pulmonaire.
• L'induction avec le propofol ou le thiopental fait cesser les convulsions et réduit la consommation d'oxygène cérébral et le débit sanguin cérébral.
• Le magnésium augmente la durée et la puissance d'action des curares.
• Éviter l'hypercapnie qui abaisse le seuil convulsivant
• Maintenir la pression de perfusion cérébrale, et éviter l'hypoxie, l'hyperthermie et l'hyperglycémie pour prévenir des dommages neurologiques

Période postopératoire

• Continuer les perfusions de magnésium durant 24 h après l'accouchement et/ou les dernières convulsions
• Risque accru d'œdème pulmonaire par mobilisation des liquides interstitiels vers le secteur intravasculaire
• La plupart des ptes avec une éclampsie ont une disparition complète des symptômes neurologiques

Problèmes prévisibles

• 10 % auront des récidives des convulsions en l'absence de prophylaxie après les crises initiales.
• Les convulsions éclamptiques peuvent survenir jusqu'à 4 semaines dans le postpartum.
• L'hémorragie cérébrale représente 15–20 % des morts pour éclampsie.

Embolie amniotique

Mohammed Minhaj

Risque de survenue

- Incidence réelle inconnue mais estimée entre 1/8000 et 1/80 000 accouchements

Risques périopératoires

- Environ 10 % des morts maternelles sont dues à une embolie amniotique aux EU.
- Mortalité rapportée atteignant jusqu'à 61–86 %, mais des registres récents font état d'une mortalité entre 27 et 37 % des pts
- La morbidité est également élevée puisqu'il est suggéré que seulement 15 % des ptes qui survivent n'ont pas de séquelles neurologiques.

Préoccupations

- Hypoxie
- Hypotension/collapsus cardiorespiratoire
- Défaillance cardiaque (droite et gauche)
- CIVD : survient chez presque toutes les survivantes de l'événement catastrophique initial
- Hémorragie : 40 % des embolies amniotiques mortelles sont dues à une hémorragie.
- Altération des fonctions cognitives
- Convulsions

Généralités

- Passage de liquide amniotique dans la circulation générale
- Trois conditions nécessaires à la survenue :
  - Amniotomie (brèche de la barrière des membranes fœtales qui isolent le liquide amniotique de la circulation maternelle)
  - Lacération des vaisseaux cervicaux ou utérins
  - Gradient de pression entre la pression intra-utérine et la PVC maternelle ou la pression veineuse utérine
- Des facteurs immunologiques pourraient également être impliqués car une activation du complément peut jouer un rôle dans la physiopathologie de l'embolie amniotique.

Étiologie

- Mécanisme avancé : des contractions utérines puissantes poussent le liquide amniotique dans la circulation maternelle par un défect des membranes fœtales, du placenta ou ailleurs.
- Les facteurs de risque comprennent un travail laborieux, un accouchement par césarienne, l'âge maternel élevé, la multiparité, le méconium (présent dans 75 % des cas), la mort fœtale in utero (40 % des cas), le sexe masculin du fœtus, l'expulsion fœtale soudaine, la contamination du liquide amniotique par le méconium, la chorioamnionite et la macrosomie.

Traitement

- Habituellement symptomatique en vue d'assurer l'oxygénation, l'hémodynamique et de corriger les troubles de l'hémostase
- Des cas isolés rapportent un Tt avec succès sous CEC (thrombectomie et pose d'une assistance ventriculaire).
- Position en décubitus latéral gauche pour prévenir la compression cave par l'utérus gravide
- Arrêt de la perfusion d'ocytocine si elle était en cours
- Réanimation cardiopulmonaire, avec intubation avec O_2 à 100 %/PEEP
- Vasopresseurs et inotropes souvent nécessaires
- Accouchement dès que possible ; une césarienne en urgence peut être nécessaire
- Correction des déficits en facteurs de la coagulation et en plaquettes en cas de CIVD. Des comptes-rendus récents rapportent l'utilisation du facteur VII recombinant (rfVIIa).

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Historique	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	Tachycardie Hypotension			FC PA
RESP	Hypoxie Œdème pulm	Dyspnée	Tachypnée Cyanose Expectoration mousseuse rosée	SpO_2 Sang artère pulm ou rénale Couche leucocytaire pour cellules et mucine
GI		Nausées	Vomissements	
HÉMATOL	CIVD		Saignement excessif Thrombolyse (saignement aux points de ponction)	TP, TCA, plaquettes, fibrinogène, produit de dégradation du fibrinogène
SNC		Anxiété	Convulsions Frissons Sueurs	

Référence clé : Gist S, et al. Amniotic fluid embolism. *Anesth Analg*. 2009 ; 108 : 1599–1602.

Implications périopératoires

- Les signes inauguraux sont le plus souvent un collapsus CV.

Préparation préopératoire

- Oxygénation
- Placer plusieurs voies veineuses, un cathéter central pour administration d'inotrope et remplissage vasculaire
- Prévenir la banque du sang d'un trouble de la coagulation grave prévisible et du besoin de produits sanguins compatibles (cross-match aux EU), notamment plusieurs culots globulaires, plasma frais congelé, plaquettes et cryoprécipités
- Se préparer à une CEC si disponible sur le site

Monitorage

- Si une embolie amniotique est suspectée, placer un cathéter de PAP pour aspirer du sang en vue du diagnostic et pour le monitorage hémodynamique

Entretien

- Habituellement, manœuvre de réanimation cardiorespiratoire
- Cas rapportés d'utilisation de CEC, de NO inhalé, d'assistance ventriculaire

Extubation

- Si le pt survit, le maintenir intubé jusqu'à récupération d'un état stable

Problèmes prévisibles

- Toutes les morts subites du péripartum ne sont pas dues à une embolie amniotique. Le diagnostic anatomopathologique est assez spécifique (présence de cellules amniotiques dans la circulation maternelle), mais sa sensibilité est inconnue.
- Malgré un Tt initial agressif, l'embolie amniotique a une mortalité maternelle et fœtale élevée. Du fait de son caractère imprévu et de son extrême gravité, sa survenue a un caractère dévastateur sur la famille de la pte et le personnel soignant, pour lesquels un soutien psychologique est souvent nécessaire.

Embolie graisseuse

Brian J. McGrath

Risque de survenue

- Fractures des os longs, fractures du pelvis
  - 80–100 % des embolies graisseuses
  - 0,2–19 % de syndrome d'embolie graisseuse (SEG)
- Homme > femme
- Adulte > > enfant
- Fractures multiples > fractures uniques
- Fractures pathologiques > fractures traumatiques
- PTH, PTG, enclouage centromédullaire :
  - 27–100 % des embolies graisseuses
  - Fréquence du SEG inconnue
- Causes peu courantes : liposuccion, injection de graisse, greffe de moelle osseuse, vertébroplastie, CEC, RCP, brûlures, pancréatite, drépanocytose, ostéomyélite, stéatose hépatique, lésion des tissus mous

Risques périopératoires

- SEG : 7–20 % de mortalité
- SEG établi : détresse resp/SDRA, dysfonction VD, choc, coagulopathie, désordres neurologiques
- Embolie graisseuse perop : choc, hypoxémie

Préoccupations

- SEG établi : hypoxémie, diminution de la compliance pulm, hypotension, arrêt cardiaque, HTAP, IVD, réponse anormale du SNC aux anesthésiques, coagulopathie
- Embolie perop : hypotension, IVD, hypoxémie, embolies paradoxales, troubles neurologiques

Généralités

- Particules de graisses (globules de graisse de moelle osseuse) transportées dans le sang et les poumons
- Distinguer l'embolie graisseuse, qui est fréquente, du SEG, qui en est une conséquence de l'embolie graisseuse beaucoup plus rare
- Le SEG peut produire des degrés variables d'atteinte pulm allant de la dysfonction pulm minime jusqu'au SDRA.
- Une HTAP et une IVD aiguë peuvent survenir dans les cas graves de SEG.
- Classiquement, l'apparition des signes et symptômes de SEG sont retardés de 72 h par rapport à la lésion causale.
- L'embolie graisseuse est courante durant l'alésage et le scellement fémoral au cours de l'arthroplastie de hanche.
- Le SEG est confondu avec les réactions au ciment durant la pose de PTH.

Étiologie

- Succède le plus souvent à un traumatisme osseux avec libération de graisse de moelle osseuse dans le sang veineux
- Les manifestations pathologiques sont liées aux obstructions vasculaires par les graisses dans la circulation pulm et systémique et à la production de médiateurs inflammatoires endogènes.

Traitement

- La stabilisation précoce de la fracture diminue le risque d'embolisation.
- L'utilisation de prothèse sans ciment ou la pose d'un drain dans le fût fémoral peut diminuer les embolies au cours de la pose de PTH.
- L'enclouage sans alésage dans la stabilisation de fractures peut réduire les embolies.
- Oxygénothérapie pour maintenir la SaO_2 > 90 %
- Stratégie ventilatoire avec petit VT et PEEP dans le SDRA
- Support hémodynamique intensif avec remplissage et/ou inotropes en cas de choc et/ou d'IVD
- Substitution en facteurs en cas de coagulopathie avec saignement
- Les Tts tels : corticoïdes, héparine, éthanol, dextran, aspirine, prophylaxie par filtre cave n'ont pas démontré leur efficacité.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Historique	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	Graisse intravasculaire	Fièvre		Coloration de la graisse dans le sang Lavage bronchoalvéolaire Coloration des macrophages
	Hypoperfusion HTAP Défaillance VD	Syncope Dyspnée	Hypotension Tachycardie Oligurie Vasoconstriction Troubles de la conscience	Échocardio, PVC, cathéter PAP ? Acidose lactique
RESP	SDRA Hypoxémie	Dyspnée	Tachypnée Cyanose Râles	RP GDS Compliance pulm
HÉMATOL	Thrombocytopénie CIVD Anémie	Saignement	Saignement (rare)	NFS, plaquettes, TP, TCA, dimères, fibrinogène
DERM	Embolie graisseuse capillaire		Pétéchies (60 %) axillaire, thorax, base du cou, conjonctives, membranes buccales	
SNC	Lésions neurologiques Œdème cérébral	Troubles mentaux	Delirium, confusion, déficits (rare), convulsions (rare), coma (rare)	IRM ?

Référence clé : Bulger EM, Smith DG, Maier RV, Jurkovich GJ. Fat embolism syndrome, a 10 year review. *Arch Surg*. 1997 ; 132 : 435–439.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Pas d'agents sédatifs ou morphiniques si le pt est hypoxémique et n'est pas sous ventilation artificielle ou avec une confusion

Monitorage

- Cathéter artériel
- ETO, PVC, cathéter de PAP (?) à visée diagnostique et pour la prise en charge de la défaillance droite et de l'HTAP

Voies aériennes

- Pt souvent déjà intubé et ventilé dans les cas graves
- ↓ CRF, CaO_2 et tolérance à l'apnée si SDRA

Induction

- Pas d'agent dépresseur myocardique
- Pas de poussée tensionnelle

Entretien

- CV : anticiper une ↓ PA lors de l'alésage et du scellement fémoral : allègement de l'anesthésie, remplissage, vasopresseurs ; les pts ayant une dysfonction VD peuvent avoir besoin d'un support inotrope prolongé.
- Resp : les pts ayant un SDRA peuvent nécessiter une augmentation de la FiO_2, l'utilisation d'une PEEP ; stratégie ventilatoire à petit volume courant pour limiter le barotraumatisme.
- Hématol : Tt de la coagulopathie par substitution en cas de saignement

Extubation

- Maintenir sous ventilation artificielle et intubation en cas d'instabilité hémodynamique et de besoin de FiO_2 élevée et PEEP ou en cas de compliance pulm réduite
- Les pts avec atteinte du SNC ont une réponse exagérée aux agents anesthésiques et peuvent nécessiter une ventilation artificielle et une protection des VAS prolongée en postop.

Problèmes prévisibles

- Embolie durant l'alésage et le scellement fémoral
- SEG retardé jusqu'à 72 h après l'embolie graisseuse
- Pts avec SDRA : ventilation et oxygénation difficiles
- Hypotension due à la dysfonction VD et l'HTAP

Embolie pulmonaire (EP)

Ronald G. Pearl

Risque de survenue

- Incidence aux EU : 600 000/an
- Pas de prédilection raciale
- Les facteurs de risque sont ceux de la thrombose veineuse profonde (TVP).

Risques périopératoires

- Risque d'hypoxémie et d'IVD
- Mortalité périop de la thrombo-endartériectomie à la phase aiguë de 90 %, environ 10 % pour la thrombo-endartériectomie à la phase chronique
- EP postop chez près de 1 % des pts chirurgicaux
- L'EP représente 20–30 % des morts associées à la grossesse.

Préoccupations

- EP récidivantes (30 % de mortalité en l'absence de Tt)
- IVD et collapsus CV
- Hypoxémie
- Hémorragie chez les pts sous anticoagulants ou thrombolytiques

Généralités

- L'EP est observée chez environ 20 % des pts autopsiés.
- La présentation clinique peut varier de la forme asymptomatique à la douleur thoracique avec hypoxémie, jusqu'au collapsus CV selon l'importance des emboles.
- Les signes (tachycardie, tachypnée, gonflement du mollet) et les symptômes (dyspnée, douleur thoracique pleurale, douleur du mollet) ont de faibles sensibilité et spécificité.
- La plupart des pts ont une TVP (les pts chirurgicaux peuvent avoir une thrombose pelvienne).
- Le diagnostic comprend une combinaison entre des éléments de suspicion clinique, la scintigraphie pulmonaire de ventilation–perfusion, la recherche de TVP des membres inférieurs, et le scanner pulmonaire spiralé ; l'angiographie pulmonaire est rarement nécessaire.
- Des D-dimères négatifs excluent le diagnostic d'EP chez des pts sélectionnés.

Étiologie

- Maladie acquise
- Facteurs de risque présents chez pratiquement tous les pts : âge > 40 ans, obésité, cancer, chirurgie récente, traumatisme, grossesse, immobilisation, prise d'estrogènes, antécédents de TVP, états d'hypercoagulabilité (facteur V Leiden, déficit en protéine C, en protéine S, ou en antithrombine III)

Traitement

- Le Tt fait décroître la mortalité de 30 % à < 5 %
- Héparine (TCA 1,5 à 2,5 × la normale), relais par AVK (INR 2–3) pour la plupart des pts ; les HBPM et le fondaparinux sont moins efficaces que la perfusion continue d'héparine non fractionnée à des doses ajustées sur le TCA.
- Thrombolyse en cas d'EP massive
- Filtre cave en cas d'EP massive ou chez le pt qui ne peut pas recevoir d'anticoagulants
- Thrombectomie chirurgicale ou sur cathéter (Fogarty) dans certains cas d'EP massive
- Thrombo-endartériectomie dans des cas particuliers d'EP chronique

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	IVD	Syncope Dyspnée Palpitations	↑ Pression veineuse jugulaire ; ↑ choc de pointe du VD Hypotension Tachycardie Reflux hépatojugulaire	ECG Échocardio
RESP	Infarctus pulmonaire Anomalie V/Q Douleur pleurale	Hémoptysie Douleur thoracique Douleur scapulaire Dyspnée Orthopnée	Tachypnée Frottement pleural Wheezing	RP, SaO_2 GDS Scintigraphie V/Q Scanner spiralé Angiographie pulmonaire
SNC	Syncope	Syncope		
MS	Phlébite	Antécédents de phlébite Œdème Douleur de jambe	Œdème de jambe Inflammation Cordon palpable	Échographie de compression Pléthysmographie d'impédance Phlébographie Scanner (combiné avec le scanner pulmonaire)

Référence clé : Konstantinides S. Clinical practice. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2008 ; 359 : 2804–2813.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Tt préop par héparine/HBPM et compression intermittente des membres inférieurs qui diminuent l'incidence des TVP et EP périop
- En cas de TVP active, envisager un filtre cave en préop

Monitorage

- Envisager un monitorage par cathéter de PAP
- L'ETO peut objectiver une dysfonction du VD et une EP.

Voies aériennes

- Néant

Préinduction/induction

- Apparition possible d'une hypotension due à l'IVD

Entretien

- Le maintien de la précharge est essentiel pour la fonction du VD.
- Utiliser les vasoconstricteurs systémiques pour traiter l'hypotension due à l'IVD
- Vasodilatateurs par inhalation (NO, prostacycline) en cas d'IVD réfractaire

Extubation

- Néant

Anesthésie régionale

- Appropriée, particulièrement si compatible avec le Tt anticoagulant

Période postopératoire

- Reprendre l'anticoagulation dès que possible (ou utiliser un filtre cave)

Problèmes prévisibles

- L'IVD avec hypotension systémique peut être la manifestation initiale de l'EP ou peut apparaître lors d'une récidive de l'EP.
- Penser à l'EP chez tous les pts qui ont en postop une hypoxémie ou une hypotension inexpliquée

Emphysème

William T. O'Byrne, III.
William R. Furman

Risque de survenue

• Incidence aux EU : 3,1 millions
• Prévalence, incidence, mortalité augmentent avec l'âge
• Plus élevé chez l'homme
• Plus élevé chez les Caucasiens

Risques périopératoires

• Bronchospasme perop
• Augmentation de la taille des bulles sous N_2O
• Défaillance respiratoire postop
• Infection pulmonaire postop

Préoccupations

• Aggravation de la fonction respiratoire de base par
  • Bronchospasme
  • Bronchite ou pneumopathie aiguë
  • Embolie pulmonaire
• Aggravation de l'état cardiaque de base causée par l'IVD

Généralités

• Anatomie : destruction des septums interalvéolaires et perte du rappel élastique, entraînant la formation de bulles et le développement d'un syndrome expiratoire obstructif irréversible
• Le pt «*pink puffer*» a une dyspnée, une hyperinflation, un murmure vésiculaire assourdi et une capacité de diffusion (DLCO) réduite (DLCO <60 % valeur théorique).
• Le pt «*blue bloater*» a une bronchite chronique entraînant une hypoxémie, une polyglobulie et une rétention de CO_2.
• Hypoxie, hypercapnie et cœur pulmonaire sont les conséquences à long terme.
• La clairance mucociliaire est souvent diminuée à un échelon supplémentaire par les AVH.
• La fonction diaphragmatique est diminuée par les anesthésiques, les sédatifs, les curares, le bloc interscalénique et la position couchée.

Étiologie

• Selon la théorie de l'élastase-antiélastase, le poumon est normalement protégé contre les attaques de son tissu élastique par des antiélastases, comprenant un inhibiteur de la protéase α_1 aussi appelé l'α_1-antitrypsine. Selon cette théorie, l'emphysème peut être acquis ou d'origine génétique.
• Acquis : dû aux oxydants inhalés (fumée de cigarette ou autres polluants atmosphériques), qui pourraient inactiver l'α_1-antitrypsine, et dès lors compromettre le processus de réparation de la matrice pulmonaire après une lésion.
• Génétique : α_1-antitrypsine absente ou anormale, aussi appelée déficit en α_1-antitrypsine, qui représente une petite fraction des cas

Traitement

• Arrêt du tabac (> 6–8 semaines, peut diminuer le risque anesthésique)
• Réduction de la symptomatologie par le Tt du bronchospasme et de l'infection
• Dans les cas évolués, si l'hypoxie et le cœur pulmonaire se sont développés : l'oxygénothérapie peut améliorer la qualité de la survie.
• La chirurgie de réduction pulmonaire est à envisager chez ceux où l'emphysème prédomine aux lobes supérieurs et en cas de limitation de la tolérance à l'effort.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Tumeurs secondaires au tabagisme	Modification de la voix	Enrouement, stridor, obstruction inspiratoire	Courbes débit-volume
CARDIO	Cœur pulmonaire (tardif)	Œdème, dyspnée importante	Signes d'HTAP Hépatosplénomégalie Œdèmes des chevilles, cyanose, épanchement pleural	RP GDS
	Embolie pulmonaire	Épisodes de dyspnée Troubles du rythme Difficultés à différencier les symptômes de la maladie de fond	Recherche de TVP des membres inférieurs	RP Scanner à haute résolution Scintigraphie V/Q Angiographie pulmonaire
RESP	Bronchospasme	↑ récente de la dyspnée ou ↓ tolérance à l'effort	↑ FR ↑ Temps expiratoire ↑ Activité des muscles respiratoires accessoires	Spirométrie avant et après bronchodilatateurs
	Pneumonie	Fièvre, dyspnée, ↑ expectoration	Foyer de consolidation	RP, NFS

Référence clé : Edrich T, Sadovnikoff N. Anesthesia for patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Curr Opin Anaesthesiol*. Sep 21 2009.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire
• Optimisation des bronchodilatateurs
• Traiter toute infection bactérienne sous-jacente
• Encourager l'arrêt du tabac s'il survient au moins 6 semaines avant la chirurgie
• Réaliser une ALR dès que c'est possible

Monitorage
• Être conscient de l'augmentation du gradient potentiel entre la $PETCO_2$ et la $PaCO_2$

Voies aériennes
• Pas de spécificité en cas d'absence de pathologie tumorale ORL

Préinduction/induction
• Si le pt a une hyperréactivité bronchique, avoir la même attitude que pour un asthme ou une bronchite chronique
• Éviter le N_2O si l'augmentation de volume des bulles fait courir un risque
• Éviter les concentrations élevées de desflurane s'il existe une hyperréactivité bronchique

Entretien
• Les positions allongées altèrent la fonction des muscles de la paroi thoracique et de l'abdomen qui sont souvent sollicités durant la ventilation spontanée.
• Réglages du ventilateur : allongement du temps expiratoire ; tâcher d'éviter les hautes pressions positives (utiliser le mode pression contrôlée), surtout s'il existe des bulles

Extubation
• L'effet de concentrations résiduelles d'anesthésiques peut déprimer la réponse ventilatoire au CO_2, et augmenter le risque d'insuffisance respiratoire postop.
• Bronchodilatateurs avant l'extubation
• La douleur liée à l'incision, surtout lorsqu'il s'agit d'une laparotomie ou d'une thoracotomie, si elle est insuffisamment soulagée, diminue les capacités ventilatoires. Réaliser une péridurale dans ces cas pour l'analgésie postop.
• Bloc périphérique et/ou AINS pour diminuer le risque de dépression respiratoire
• Les pts peuvent être subconscients et agités en raison d'une hypoxie et d'une hypercapnie au réveil.
• Apprécier s'il n'est pas plus sûr de poursuivre la ventilation artificielle postop jusqu'à ce que les effets résiduels des anesthésiques aient complètement disparu. Extubation puis passage en VNI.

Adjuvants
• Agonistes β-adrénergiques, anticholinergiques pour l'hyperréactivité bronchique (envisager la théophylline)
• Corticoïdes PO ou inhalés dans certains cas

Problèmes prévisibles

• Insuffisance respiratoire postop (utiliser la VNI plutôt que la réintubation chez certains pts)
• Pneumothorax sous tension dû au barotraumatisme induit par la ventilation artificielle
• Bouchons muqueux bronchiques

Encéphalite

Mary J. Njoku
David L. Schreibman

Risque de survenue

- Risque de transmission accrue dans les régions d'endémie via les contacts humains ou par des animaux. La transmission peut être de personne à personne, orofécale, par des piqûres de moustique ou des morsures d'animaux infectés, ou par le contact avec de la salive ou des sécrétions.
- Transmission accrue en fonction des variations saisonnières et de l'éclosion d'épidémies
- Associée avec une primo-infection virale ou une réactivation, une réponse postinfectieuse ou immune, des syndromes paranéoplasiques ou une immunosuppression médicamenteuse

Risques périopératoires

- Associée à des altérations de la conscience, des convulsions, une élévation de la PIC, un SIADH
- Associée à une sensibilité accrue aux effets sédatifs et amnésiants des anesthésiques et de leurs adjuvants (BZD)
- Trouble de la conscience inattendu et non reconnu

Préoccupations

- Retard de réveil, délire postop, convulsions cliniques et infracliniques
- Hyperkaliémie à la succinylcholine
- Dysfonction myocardique transitoire
- Désordres électrolytiques secondaires au SIADH

Généralités

- Inflammation du tissu cérébral
- Peut être la principale manifestation d'une maladie ou une composante d'une maladie du SNC ou d'une maladie systémique
- Pénétration des agents infectants par voie hématogène ou le long des nerfs périphériques
- Les symptômes consistent en : trouble de la conscience, trouble des fonctions cognitives, troubles du comportement avec ou sans signes de localisation, et présence de fièvre, céphalées, photophobie raideur méningée, vomissements, désorientation, léthargie, confusion, hallucinations, troubles de la mémoire, convulsions cliniques ou infracliniques, myoclonies, coma.
- Le diagnostic est fondé sur : symptomatologie, contexte épidémiologique (épidémie, saison, région géographique), culture du LCR, antigène bactérien ou viral dans le LCR, PCR du LCR, séquençage de l'ADN viral, IRM, EEG, scanner. Rarement, biopsie cérébrale.

Étiologie

- Infectieuse
  - Virale : herpès, varicelle, CMV, EBV, grippe, virus respiratoire syncytial, entérovirus, arbovirus, VIH, virus JC, rage
  - Non virale : bactéries, protozoaires, nématodes, champignons
- Non infectieuse
  - Postinfectieuse/médiation immunologique
  - Auto-immune
  - Paranéoplasique

Traitement

- Aciclovir efficace dans l'encéphalite herpétique
- Rage humaine : infiltration d'immunoglobulines dans le site d'inoculation, immédiatement après la morsure
- Tt antimicrobien spécifique en fonction des résultats des cultures et de l'antibiogramme
- Tt symptomatique :
  - Intubation, ventilation artificielle en fonction de l'état de conscience et des capacités de protection des VAS
  - Support hémodynamique
  - Nutrition
  - Prophylaxie des TVP
  - Prophylaxie GI
  - Kinésithérapie
  - Diagnostic et Tt des infections extracrâniennes
- Prise en charge des complications : convulsions, HTIC, SIADH, insuffisance respiratoire

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Pénétration du virus dans le SNC par la muqueuse nasale dans le bulbe olfactif en suivant les nerfs olfactifs	Antécédents récents d'infections des VAS		Culture de prélèvements nasopharyngés et de gorge
CARDIO	Dysautonomie		Labilité de PA et FC	
	Sidération myocardique neurogénique	Dysfonction myocardique transitoire		ECG, troponine, CPK, échocardio, angiographie VG
HÉMATOL	Polynucléaires normaux ou augmentés			NFS, titres anticorps
RÉNAL	SIADH	Intoxication par l'eau Anorexie N/V Trouble de la personnalité Troubles neurologiques	Pas de signe d'hypovolémie Temps capillaire normal PA normale Trouble de conscience de la léthargie au coma	Na^+ et osmolalité du plasma Na^+ et osmolalité urinaire Urée, créatinine
SNC	Désordres neurologiques globaux ou focalisés	Fièvre Céphalées Convulsions Changement de personnalité Perte de mémoire Confusion Faiblesse musculaire Troubles du sommeil	Déficits neurologiques localisés, troubles mentaux, œdème papillaire, anisocorie ; si atteinte médullaire : paraplégie flasque, ↑ ROT	LCR : cytologie (↑ GB, prédominance de lymphocytes), ↑ protéinorachie, coloration de Gram, bactériologie directe, cultures, anticorps, antigènes, PCR virale, séquençage ADN viral, IRM (atteinte lobe temporal, lésions hémorragiques ± effet de masse), EEG, scanner

Référence clé : Rand KJ. Central nervous system infections. In : Layon AJ, ed. *Textbook of neurointensive care*. Philadelphia : Saunders ; 2004.

Implications préopératoires

Préparation préopératoire
- Connaître les résultats de l'évaluation neurologique
- Connaître la genèse de l'HTIC et des convulsions
- En cas de SIADH, corriger les désordres hydroélectrolytiques
  - Administration de sodium et/ou restriction hydrique en fonction de l'importance de l'hyponatrémie
  - Être conscient du risque de myélinolyse centropontine en cas de correction trop rapide de l'hyponatrémie

Monitorage
- Ionogramme
- Bilan entrée/sorties
- Monitorage de la PIC, de l'EEG

Voies aériennes
- Néant

Induction
- Hyperkaliémie avec succinylcholine en cas de paralysies ou de myopathie, préférer les curares compétitifs
- Dysautonomie et hémodynamique instable

Entretien
- En cas de Tt prophylactique des convulsions (par ex. phénytoïne), avoir en mémoire l'effet potentialisateur des sédatifs et les altérations du métabolisme hépatique dues aux agents anesthésiques

Extubation
- Réveil retardé
- Convulsions au réveil

Période postopératoire
- Délire
- Détérioration progressive possible

Problèmes prévisibles

- Retard du réveil
- SIADH, apports liquidiens prudents
- Hyperkaliémie à la succinylcholine
- Précautions habituelles concernant les risques de protection vis-à-vis des contacts avec les agents infectieux

Encéphalopathie hépatique (EH)

Philip McArdle

Risque de survenue

• L'incidence chez les pts ayant une cirrhose (environ 0,1 % de la population) est de 50–70 % des pts. Fréquemment infraclinique, mais exacerbation possible durant la période postop en raison du stress chirurgical, de la déshydratation et d'une infection postop.
• L'EH est aggravée soudainement chez environ 20 % des pts, après une anastomose portocave, un shunt par voie transjugulaire (TIPS) ou une résection hépatique.

Risques périopératoires

• Déclenchement de l'encéphalopathie par les BDZ, une opération (shunt portocave), une infection postop, une hémorragie digestive, ou une gastrite érosive
• Chez les pts ayant une hépatopathie sévère, un score de Child B ou C ou de MELD élevé

Préoccupations

• Dépression resp préop due à la prémédication par BZD
• Hémorragie due à l'insuffisance hépatique
• Facteur aggravant sous-jacent (infection, saignement) responsable d'une instabilité hémodynamique
• L'apparition d'une EH en l'absence de facteur déclenchant, ou si elle est associée à des convulsions ou un déficit systématisé doit faire pratiquer d'urgence un scanner cérébral pour éliminer une hémorragie cérébrale.
• Œdème cérébral non reconnu avec risque d'ischémie cérébrale chez les pts ayant une insuffisance hépatique fulminante candidats à la transplantation

Généralités

• Syndrome neurologique avec trouble de la conscience allant d'un déficit des fonctions supérieures au coma, dû à un shunt portosystémique, habituellement associé à une insuffisance hépatique. L'hyperammoniémie due au catabolisme protéique digestif est presque constante et son intensité est en général corrélée avec le degré d'encéphalopathie.
• Origine multifactorielle mais les troubles de la neurotransmission et les concentrations élevées de BDZ endogènes et d'endorphines pourraient y contribuer (amélioration temporaire du niveau de conscience chez certains pts avec EH après administration de flumazénil et de naloxone).
• L'atteinte hépatique de base a des causes multiples, les plus fréquentes étant l'alcoolisme chronique, l'hépatite chronique, la stéatose hépatique non alcoolique (NASH).
• L'EH est habituellement le témoin d'une insuffisance hépatique évoluée et est souvent observée chez les pts en attente de greffe de foie.

Étiologie

• L'hépatopathie sous-jacente avec hyperammoniémie est une cause déclenchante dans plus de 90 % des cas : hémorragie digestive, infection, hyperazotémie, diurétiques, constipation, sédatifs, particulièrement les BZD.
• Taux élevés de BZD, d'agonistes de l'acide γ-aminobutyrique et d'opioïdes endogènes (controversé [NdT])
• Neurotoxicité directe de l'ammoniaque (très controversé [NdT])

Traitement

• Identifier et traiter la cause déclenchante
• Diminuer l'ammoniémie avec le lactulose : 20 g toutes les 6–12 h oralement ou par sonde NG jusqu'au ramollissement des selles ; diminuer la dose en cas de diarrhée. Ou 300 ml de lactulose mélangés avec 700 ml d'eau du robinet en lavement chez les pts avec EH sévère sans protection des voies aériennes.
• Combiner le lactulose avec des antibiotiques tels le métronidazole ou la néomycine

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
SNC	Troubles cognitifs, somnolence, coma	Amnésie	Réflexes vifs puis arréflexie, et disparition de l'astérixis, qui signifie le début d'une EH sévère	Ammoniémie, scanner cérébral
CV	Hypotension	Insuffisance hépatique (IH)	PA systolique de 90 mmHg acceptable en cas d'IH	PA
RESP	Hyperventilation, hypoxémie	Dyspnée	Ascite, épanchement pleural	RP, GDS
MÉTAB	Hyponatrémie, hypokaliémie	La correction de l'hyponatrémie ou l'aggravation de l'hypokaliémie peuvent majorer les troubles de la conscience	L'excès d'eau libre majore l'ascite et l'anasarque	Ionogramme
HÉMATOL	Anémie, coagulopathie	Hémorragie digestive	Pâleur, splénomégalie	Hb, plaquettes, TP

Référence clé : Zafirova Z, O'Connor M. Hepatic encephalopathy : Current management strategies and treatment, including management and monitorage of cerebral edema and intracranial hypertension in fulminant hepatic failure. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2010 ; 23(2) : 121–127.

Implications périopératoires en vue de transplantation hépatique

• L'EH récidivante ou persistante a un mauvais pronostic et témoigne d'une décompensation de l'hépatopathie dont le Tt est la transplantation hépatique dans le meilleurs des cas.
• Quand l'EH est grave, notamment en cas d'IH fulminante, elle est associée fréquemment à un œdème cérébral. L'HTIC est souvent sous-estimée par le scanner cérébral et le monitorage de la PIC est nécessaire pour s'assurer que la pression de perfusion cérébrale est maintenue en périop.

Implications périopératoires pour les autres chirurgies

• L'altération des fonctions supérieures peut poser un problème de recueil de consentement.
• Le pt peut être hypovolémique par défaut d'apport PO, diarrhée due au lactulose, diurétiques, ou hémorragie digestive récente. La réhydratation est importante pour prévenir la nécrose tubulaire aiguë dont l'incidence est accrue dans l'IH.
• La mise en place d'un TIPS ou la réalisation d'une anastomose portocave sont indiquées pour traiter les saignements réfractaires de varices œsophagiennes. Une EH peut être déclenchée ou aggravée en postop.

Encéphalopathie hypertensive

Minda L. Patt
Christian Diez

Risques de survenue

• Les manifestations cliniques les plus courantes des urgences hypertensives sont l'AVC (24,5 %), l'œdème aigu pulmonaire (22,5 %), l'encéphalopathie hypertensive (16 %), et l'ICC (12 %).
• L'HTA avec des élévations rapides, des fluctuations ou un caractère intermittent comporte un risque particulier d'encéphalopathie hypertensive; les pts avec une HTA chronique non traités ou sous-traités, une insuffisance rénale, ou une prééclampsie-éclampsie ont un risque accru.
• Les désordres induits par l'HTA au long cours, une néphropathie coexistante et les Tts immunosuppresseurs sont aussi des facteurs de risque.

Risques périopératoires

• Risque accru d'ischémie myocardique, de troubles du rythme ventriculaire, d'ICC, d'hémorragie cérébrale, de coma, de déficit neurologique invalidant définitif, de dissection aortique, d'IR ou de mort subite

Préoccupations

• Ischémie myocardique ou IDM
• Infarctus cérébral (ischémique ou hémorragique)
• Dissection aortique
• ICC
• IRA
• OAP
• Hémorragie sous-arachnoïdienne
• Syndrome HELLP chez les parturientes éclamptiques
• Anémie hémolytique microangiopathique

Généralités

• Syndrome de l'HTA sévère d'évolution assez rapide avec des manifestations associées à type de céphalées, de N/V, de troubles visuels, de confusion et, dans les cas plus évolués, d'état stuporeux et de coma qui peut être rapidement mortel
• Plus fréquente en cas d'HTA chronique, d'IR et d'éclampsie
• Survient lorsque la PA dépasse les valeurs seuil d'autorégulation de 150–160 mmHg de PA moyenne
• Diagnostics d'exclusion; un AVC et une hémorragie sous-arachnoïdienne peuvent aussi causer une encéphalopathie avec une PA élevée de façon soudaine; l'AVC est de loin le diagnostic le plus fréquent; une élévation de la PA, des céphalées, un œdème papillaire et des troubles de la conscience sont aussi observés en cas d'hémorragie intracrânienne.
• Les pts ayant une HTA chronique tolèrent des PA moyennes plus élevées avant que leur autorégulation cérébrale ne soit débordée; cependant, ces pts ont des résistances vasculaires cérébrales élevées et sont plus à risque d'ischémie cérébrale lorsque le flux sanguin cérébral diminue, notamment si la PA moyenne diminue vers les valeurs des pts normotendus.
• Une PA > 250/150 mmHg est habituellement nécessaire pour déclencher une encéphalopathie hypertensive chez les pts hypertendus chroniques, alors que chez les pts précédemment normotendus, des pressions de 160/100 mmHg sont suffisantes (comme en cas d'éclampsie ou d'IRA).
• A été dénommée « syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible »

Étiologie

• Une augmentation subite de la PA, avec ou sans HTA chronique préexistante, entraînant une faillite de l'autorégulation cérébrale, ce qui provoque une dysfonction de l'endothélium cérébrovasculaire et un œdème vasogénique qui rend le pt encéphalopathe
• Plus fréquente chez les pts ayant une HTA essentielle non traitée ou insuffisamment traitée
• Maladie rénovasculaire ou parenchymateuse rénale
• Causes endocriniennes : phéochromocytome, tumeur sécrétant de la rénine, maladie de Cushing, syndrome de Conn
• Prééclampsie et éclampsie
• État de la carotide après endartériectomie (syndrome d'hyperperfusion)
• Purpura thrombopénique
• Porphyrie aiguë intermittente
• Sida
• Hyperréactivité autonomique, telle que lors des atteintes médullaires
• Médicamenteuses : arrêt des antihypertenseurs, érythropoïétine, Tt immunosuppresseurs (ciclosporine, tacrolimus, cisplatine, interféron-alfa), IMAO
• Ingestion de cocaïne, d'amphétamine ou de LSD
• Souvent multifactorielle

Traitement

• Diminuer de 20 % la PA moyenne dans la première heure ou diminuer la pression artérielle diastolique aux alentours de 100–110 mmHg
• Antihypertenseurs : les plus utilisés : nitroprussiate de sodium, labétalol, fénoldopam, nicardipine, énalapril, ou hydralazine; l'initialisation d'autres Tts est fonction de l'atteinte d'autres organes (par ex. dissection aortique et β-bloquants)
• En général, les vasodilatateurs, comme le nitroprussiate de sodium, ont moins d'effets sur la circulation cérébrale que sur d'autres lits vasculaires, ce qui en fait les agents de choix de l'encéphalopathie hypertensive (par ex. les agonistes centraux seraient contre-indiqués).
• La clonidine doit être évitée en raison de ses effets dépresseurs centraux.
• Tt anticonvulsivant : phénytoïne ou fosphénytoïne, benzodiazépines, barbituriques seuls ou combinés
• Supprimer les facteurs aggravants (immunosuppresseurs, érythropoïétine)
• En cas d'éclampsie, accouchement le plus vite possible et magnésium parentéral.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	HTA ICC Ischémie myocardique Dissection aortique	Antécédent d'HTA Antécédent de prééclampsie Antécédent d'ICC Angor Douleur irradiant dans le dos	B_3 Galop B_4 Crépitants	RP ECG Artériographie
RESP	OAP; ↓ compliance pulmonaire ↓ VEMS, CV	Dyspnée Expectoration rosée Orthopnée	Crépitants	RP SaO_2
GI	Dissection aortique N/V	Douleurs abdominales, du dos	Masse abdominale	Échographie ou artériographie (si indication)
RÉNAL	IR	Anurie		Diurèse, urée, créatinine Protéinurie pas toujours présente
SNC	Hémorragie cérébrale Céphalées intenses Troubles visuels Convulsions généralisées ou focalisées Paralysies, coma	État de conscience	Spasme artériolaire au FO Œdème papillaire L'examen au FO peut être normal	Scanner IRM

Référence clé : Vaughan CJ, Delanty N : Hypertensive emergencies. *Lancet*. 2000; 356(9227) : 411–417

Implications préopératoires

Préinduction

- Prendre connaissance du Tt médical, compliance avec le Tt antihypertenseur, et modalités de surveillance de la PA
- Évaluer les atteintes systémiques

Monitorage

- Cathéter artériel
- Cathéter de PVC ou de PAP en cas de chirurgie invasive ou de défaillance d'organe (dysfonction VG ou IR)

Anesthésie générale

- AVH utiles pour atténuer la réponse pressive sympathique ; pas de preuve de la supériorité d'un agent pour l'HTA perop
- La technique protoxyde d'azote–morphinique peut être utilisée pour l'entretien en cas d'instabilité tensionnelle sous AG ; un AVH peut être nécessaire pour contrôler les poussées tensionnelles lors des stimulations chirurgicales.
- Le contrôle de la PA avec un antihypertenseur en bolus IV ou en perfusion continue est une alternative à l'utilisation des AVH.

Induction

- L'induction de l'anesthésie peut générer une diminution de la PA exagérée, particulièrement en cas d'HTA diastolique (reflet d'une déplétion intravasculaire).
- La larygoscopie directe et l'intubation trachéale peuvent générer une HTA.

Entretien

- Contrôle de la PA et limitation des grandes fluctuations. Un Tt agressif pourrait majorer les défaillances d'organes liées aux défauts de perfusion systémique.
- Monitorage de l'ischémie myocardique

Anesthésie régionale

- Les solutions adrénalinées peuvent aggraver les crises hypertensives (par ex. péridurale chez une parturiente prééclamptique).

Période postopératoire

- Extuber le pt tout en contrôlant la PA
- Poursuivre le Tt antihypertenseur et le monitorage de la PA et de la conscience
- Poursuivre le monitorage de la fonction des autres organes cibles de morbidité potentielle tel que le monitorage de l'ischémie myocardique, de troubles du rythme, de l'ICC, de l'IR, d'un AVC et d'un saignement

Problèmes prévisibles

- Prudence particulière chez les personnes âgées et les pts ayant une HTA ancienne ; une réduction trop brutale de l'HTA peut être accompagnée d'une aggravation de l'état neurologique voire d'un AVC.

Encéphalopathie métabolique

Charles Weissman

Risque de survenue

- 3,4–11 % des admissions en USI médicale
- 12–33 % des pts avec défaillance multiviscérale

Risques périopératoires

- Affections prédisposantes, par ex. insuffisance hépatique, risque de survenue ou exacerbation d'une encéphalopathie métabolique
- Aggravation d'une encéphalopathie préexistante

Préoccupations

- Aggravation d'une IH cause de l'encéphalopathie hépatique
- Diabétique devenant hypoglycémique ou avec un coma acidocétosique (rarement dans le coma) ou hyperosmolaire
- Hyponatrémie postop
- Détérioration d'une IR entraînant une encéphalopathie urémique
- Encéphalopathie préexistante aggravée par les agents anesthésiques, par ex. BZD dans l'encéphalopathie hépatique
- Sepsis méconnu, hypothermie, fièvre élevée, médicaments, dont le surdosage
- Cause neurologique : AVC du tronc cérébral, méningite, traumatisme crânien méconnu, encéphalite, tumeur cérébrale

Généralités

- Trouble des sensations, stupeur, ou coma sans autre explication qu'une perturbation métabolique
- Atteinte globale des fonctions corticales par altération de la biochimie cérébrale
- Se différencie des lésions des structures cérébrales par l'absence de lésions focales lors de l'examen neurologique
- L'EEG montre un ralentissement général, des ondes triphasiques en cas d'encéphalopathie hépatique.
- Augmentation de l'activité motrice spontanée : agitation, astérixis, myoclonies, *flapping tremors*, hypertonie

Étiologie

- Coma hypoglycémique : le plus souvent dû à un surdosage (accidentel ou délibéré) en insuline ou à des agents hypoglycémiants oraux ou une intoxication alcoolique prolongée
- Encéphalopathie hépatique : insuffisance hépatique aiguë ou chronique, syndrome de Reye
- Encéphalopathie urémique : IR. Après la dialyse, trouble causé par les mouvements liquidiens et électrolytiques rapides
- Encéphalopathie due à des troubles hydroélectrolytiques : hyperosmolarité, hyponatrémie (diminution aiguë < 120 mEq/l), hypernatrémie, hypercalcémie associée à une hyperparathyroïdie (< 4 mEq/l)
- Encéphalopathie respiratoire : hypoxie et hypercapnie
- Surdosage médicamenteux ; sepsis ; pancréatite aiguë sévère

Traitement

- Encéphalopathie urémique : dialyse
- Encéphalopathie hépatique : lactulose (oral ou intrarectal), néomycine
- Coma hypoglycémique : glucose IV
- Encéphalopathie du sepsis : Tt de l'infection
- États d'hyperosmolarité/hyposmolarité : correction lente et prudente des troubles électrolytiques
- Encéphalopathie respiratoire : oxygénation et ventilation artificielle

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
RESP	Élévation brusque de la $PaCO_2$ (> 65 mmHg)	BPCO, surdosage médicamenteux	Hypoventilation, respiration de Cheyne-Stokes, œdème papillaire	Oxymétrie de pouls et $ETCO_2$ ou GDS
GI	Insuffisance hépatique	Hépatopathie, cirrhose, alcoolisme, shunt portosystémique	Astérixis, ictère, ascite	Transaminases, bilirubinémie, ammoniémie, TP (INR)
ENDO	Diabète	Tt par insuline ou hypoglycémiants PO		Glycémie
	Thyrotoxicose	Hyperthyroïdie	Tachycardie Fièvre, sueurs	T_4, T_3
	Hypothyroïdie	Hypothyroïdie	Hypothermie Œdème prétibial	TSH
	Hypercalcémie	Hyperparathyroïdie Métastase osseuses		Ca^2+, PTH
RÉNAL	Urémie	Néphropathie, ingestion de produits néphrotoxiques	Astérixis	Urée/créatinine, iono, recherche de toxiques
SNC	Altérations des fonctions supérieures, stupeur, coma, convulsions	Éliminer un traumatisme crânien	Examen neurologique, trouble de la conscience	EEG, scanner PL
MS	Myoclonies, rigidité généralisées		Myoclonies, astérixis, rigidité, tremblements	

Référence clé : Ravin PD. Metabolic encephalopathy. In : Irwin RS, Rippe JM, eds. *Intensive care medicine*, 6th ed. Philadelphia : Wolters Kluwer/lippincott Williams & Wilkins ; 2008 : 1967–1975.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Evaluer l'état de conscience et examen neurologique complet en préop
- En cas d'encéphalopathie urémique : dialyse préop si possible
- Hyperthyroïdie, hypothyroïdie : débuter le Tt, si possible

Monitorage

- Routine
- Dans le coma hyperosmolaire, l'urémie et l'insuffisance hépatique avec ascite, un monitorage central peut être nécessaire.

Préinduction/induction

- Éviter les BZD en cas d'encéphalopathie hépatique
- Risque potentiel d'inhalation ; réaliser une induction à séquence rapide

Entretien

- Titration prudente des anesthésiques pour éviter un surdosage
- Attention particulière à la volémie effective, la glycémie et le ionogramme
- En cas de RTUP ou d'hystéroscopie, monitorage de la natrémie et des entrées/sorties
- Correction lente et progressive de l'hypernatrémie et de l'hyponatrémie
- En cas d'IR ou d'IH, posologies médicamenteuses réduites et éviter les médicaments à longue durée d'action. Saignement accru possible.
- Diabétiques : monitorage perop de la glycémie. Une correction trop rapide de l'hyperglycémie peut entraîner un œdème cérébral.

Extubation

- Seulement si le pt a récupéré ses réflexes de protection des VAS et a une ventilation efficace

Problèmes prévisibles

- Les troubles de la conscience en fin d'intervention nécessitent le maintien du pt intubé sous ventilation artificielle.
- L'hyponatrémie est une cause d'encéphalopathie métabolique postop.

Encéphalopathie métabolique postopératoire

Steven Roth

Risque de survenue

- Les pts opérés sont tous à risque. Surtout après neurochirurgie, chirurgie cardiaque, neuroradiologie interventionnelle, chez des pts avec une BPCO, un cancer, une IH, une IR et ceux avec des troubles hydroélectrolytiques.
- Pas de prédominance selon le sexe

Risques périopératoires

- Inhalation pulmonaire, déséquilibre hydroélectrolytique, défaillance circulatoire, hypoxie, utilisation d'insuline

Préoccupations

- Suspicion chez tout pt qui ne se réveille pas ou se réveille beaucoup plus lentement que prévu après une AG
- Évaluer l'existence actuelle ou plus tôt durant la période périop d'une hypotension sévère, d'une hypoxémie, de troubles hydroélectrolytiques, d'un cancer, d'une IR ou IH, d'une dysthyroïdie
- Il peut en résulter des convulsions, une augmentation de la PIC; et un coma persistant peut s'ensuivre.

Généralités

- Altération de l'état de conscience qui devient évident en période postop
- Les pts ne se réveillent pas après une AG pour les raisons suivantes : induites par l'anesthésie : morphiniques, AVH, BDZ, hypnotiques peuvent entraîner des troubles de la conscience; lésions cérébrales : directes liées à la chirurgie (par ex. occlusion d'une artère cérébrale majeure, hémorragie intracrânienne, œdème), peuvent altérer l'état de conscience; ou embolisation dans une artère cérébrale majeure (par ex. pendant ou après chirurgie cardiaque ou neuroradiologie interventionnelle).
- Anomalies métaboliques : insuffisance circulatoire, hypoxie, administration d'insuline, IR, IH, anomalie électrolytique peuvent entraîner une absence de réveil ou un réveil retardé. Dans tous les cas, un diagnostic rapide s'impose afin de traiter la cause avant la constitution de lésions cérébrales graves.

Étiologie

- Encéphalopathie anoxique–ischémique
- Encéphalopathie hypercapnique ($PaCO_2$ > 70 mmHg)
- Encéphalopathie hypoglycémique (glycémie ≤ 0,30 g/l)
- Coma hyperglycémique (glycémie > 4,50 g/l; osmolalité > 319 mOsm/mm³)
- Encéphalopathie hépatique aiguë : IH
- Encéphalopathie urémique : IR
- Autres atteintes cérébrales : SIADH, convulsions
- Déséquilibres électrolytiques : hypokaliémie ou hyponatrémie, hypercalcémie
- Endocrinienne : thyrotoxicose, hypothyroïdie
- Intoxications (recherche toxicologique)

Traitement

- Selon l'étiologie – Voir Évaluations

ÉVALUATIONS

Étiologie	Exemples	Diagnostic	Traitement
ENDO	Hyperthyroïdie Hypothyroïdie	Thyrotoxicose Myxœdème	Antithyroïdiens Substitution hormone thyroïdienne
ANOXIQUE-ISCHÉMIQUE	Arrêt cardiaque État de choc Hypoxémie	Clinique évidente	Corriger l'épisode aigu Puis ↓ œdème cérébral, contrôler la PA, ↓ température, prévenir les convulsions
HYPERCAPNIE	Induite par les morphiniques, la BPCO sévère, l'apnée du sommeil	↑ FC et PA ↑ ETCO$_2$ ou $PaCO_2$	Antagonisation des morphiniques; ventilation mécanique pour ↓ PCO_2
HYPOGLYCÉMIQUE	Surdosage insuline Ingestion éthanol Néonatale (idiopathique)	Pas d'injection IV ou de prise PO À partir des antécédents et alcoolémie ↓ Glycémie	Glucose IV (D50)
HYPERGLYCÉMIQUE	Coma hyperosmolaire non cétosique Acidocétose	Suspicion si diabétique connu Corps cétoniques dans le sang, les urines Acidose	Insuline et correction de l'acidose et du déficit hydrique
Troubles électrolytiques	↓ Na+ ↓ K+	Na+ < 125 mEq/l (par ex. SIADH) K+ < 2,5 mEq/l Faiblesse musculaire sévère	Sérum salé hypertonique (prudence) NaCl et diurétiques Supplémentation en K+
RÉNAL	IR		
HÉPATIQUE	Encéphalopathie hépatique		

Référence clé : Bozbora A, Coskun H, Erbil Y, Ozbey N, Orham Y. A rare complication of adjustable gastric banding : Wernicke's encephalopathy. *Obes Surg*. 2000; 10 : 274–275.

Implications périopératoires

- Correction des troubles hydroélectrolytiques
- Normalisation de la glycémie
- Optimisation des grandes fonctions (par ex. rénale, hépatique)
- Supplémentations hormonales
- Bilan toxicologique (sédatifs/hypnotiques; éthanol et substitut tel que l'éthylène glycol)

Encéphalopathie postanoxique

Charles Weissman

Risque de survenue

• Après une réanimation cardiorespiratoire (RCR) préhospitalière réalisée avec succès, 59–65 % des pts restent comateux.
• 0–5 % des RCR réussies demeurent dans un état végétatif.

Risques périopératoires

• Aggravation de l'état neurologique ; la cécité est la séquelle la plus courante.
• Annuler toute chirurgie non urgente
• Faire le nécessaire pour traiter la cause déclenchante et pour limiter les séquelles (par ex. traiter l'HTIC)

Préoccupations

• Répétition de l'événement initial qui a causé l'encéphalopathie (par ex. trouble du rythme entraînant l'arrêt cardiaque)
• Hypotension, hypercapnie, hypoxie et sepsis qui peuvent aggraver l'encéphalopathie

Généralités

• Définition : lésion cérébrale due à un défaut d'oxygénation durant une période prolongée
• Les manifestations cliniques vont de la confusion légère à la mort cérébrale.
• Chances pour une récupération neurologique acceptable : 1 % en cas de coma persistant après 24 h et absence de deux des réflexes suivants : pupillaire, cornéen, et oculovestibulaire
• Absence d'activité du tronc cérébral 72 h après les événements associés à un coma irréversible.
• Bon pronostic observé chez 50 % des pts se réveillant dans les 24 h après l'arrêt
• Convulsions chez 25 % des pts
• Les lésions anoxiques ont pu toucher d'autres organes (par ex. IDM, foie de choc, IRA, ulcères de stress, SDRA)
• La survenue d'un diabète insipide est un signe de mauvais pronostic.

Étiologie

• Causée par un apport en O_2 au SNC insuffisant dû à un débit cardiaque insuffisant, une insuffisance respiratoire, une anémie profonde et/ou une augmentation de la PIC
• Le plus souvent secondaire à une cause cardiaque (IDM ou trouble du rythme) ou respiratoire (asthme, embolie pulmonaire, noyade)
• Peut aussi résulter d'une intoxication an CO, au cyanure

Traitement

• Prévenir la récidive de l'événement déclenchant
• Assistance ventilatoire et hémodynamique
• Prophylaxie de l'ulcère de stress
• Tt des convulsions (avec des anticonvulsivants, par ex. phénytoïne) et des myoclonies
• Hypothermie délibérée (surtout après arrêt cardiaque sur FV ou TV) à 32–34 ° C durant 12–24 h
• PA maintenue à une valeur normale ou modérément élevée chez les sujets normotendus ou plus élevée chez les hypertendus
• Traiter la fièvre rapidement avec des antipyrétiques

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Historique	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	IDM	Évaluer si la cardiopathie était la cause de l'arrêt cardiaque		ECG, autres évaluations cardiaques Troponine, CPK
RESP	SDRA	Évaluer si la maladie respiratoire était la cause de l'arrêt cardiaque	Wheezing, stigmates de BPCO	EFR avant l'arrêt GDS
GI	État de choc Foie de choc Ulcères de stress	Antécédents d'hémorragie intestinale	Ictère	Transaminases, bilirubine, phosphatase alcalines Hte Aspiration gastrique
RÉNAL	IR	Évaluer si les anomalies électrolytiques ou acidobasiques peuvent être la cause de l'arrêt initial	Diurèse	Urée/créatinine
SNC	Trouble de la conscience, anomalies neurologiques diffuses ou localisées	Changement des signes neurologiques depuis l'arrêt	Examen neurologique, test d'apnée, réflexes du tronc cérébral	Scanner/angioscanner, IRM/angio-IRM EEG Potentiels évoqués somesthésiques, du tronc cérébral
MS	Myoclonies, mouvements de décérébration	Antécédents de mouvements anormaux	Mouvements de décérébration ou de décortication	
	Contractures	Immobilité prolongée	Contractures	

Référence clé : Lippa CF, Moonis M. Generalized anoxia/ischemia of the nervous system. In : Irwin RS, Rippe JM, eds. *Intensive care medicine*. 6th ed. Philadelphia : Wolters Kluwer/lippincott Williams & Wilkins ; 2008 : 1976–1979.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire
• Évaluer et documenter l'état neurologique
• Revoir la cause de l'accident anoxique
• Rechercher une atteinte d'autres organes
• Si le pt est hypotherme, être prêt à des pertes sanguines plus importantes

Monitorage
• Un monitorage spécialisé peut être nécessaire si l'arrêt est dû à un trouble du rythme ou à un IDM, ou si le pt est instable sur le plan hémodynamique

Voies aériennes
• Risque d'inhalation : évaluer le réflexe pharyngé, la toux et la capacité de clairance des sécrétions

Induction
• Pas de succinylcholine

Entretien
• Les pts peuvent avoir une nociception conservée et nécessiter une analgésie
• Tt approprié pour diminuer les séquelles (par ex. traiter l'HTIC) ; hypothermie thérapeutique

Extubation
• Laisser intubé en cas d'impossibilité de contrôle de la liberté des VAS ou d'assurer une ventilation minute adéquate

Adjuvants
• Éviter les anesthésiques à longue durée d'action afin de pouvoir évaluer l'état neurologique assez tôt après la chirurgie
• Pas de médicaments qui diminuent le seuil convulsivant

Problèmes prévisibles

• Répétitions des phénomènes (par ex. troubles du rythme) qui ont causé l'encéphalopathie anoxique
• Aggravation de l'état neurologique en périop
• Annuler toute chirurgie non urgente en cas de déficit neurologique fluctuant ou en cas d'encéphalopathie coexistante

Entérocolite nécrosante

Robert M. Insoft

Risque de survenue

• Urgence chirurgicale digestive avec menace vitale la plus fréquente chez le nouveau-né
• Survient de façon prédominante chez le prématuré, avec 75 % d'enfants < 1500 g
• Incidence en augmentation chez le nouveau-né à terme ou proche du terme

Risques périopératoires

• Instabilité CV, acidose, choc, ischémie intestinale, bactériémie, persistance du canal artériel, polyglobulie

Préoccupations

• Acidose métabolique persistante et perforation intestinale sont des signes de mauvais augure

Généralités

• Se présente couramment comme un sepsis généralisé avec une instabilité glycémique, une hypothermie, une apnée, une intolérance alimentaire et une acidose métabolique
• L'iléon terminal est le plus souvent atteint, suivi du grêle distal et du côlon ascendant. L'ischémie intestinale peut conduire à la gangrène et la perforation ainsi qu'à la péritonite, au collapsus CV, à l'état de choc et la mort.
• La défaillance multiviscérale est courante, touchant les systèmes respiratoire, CV, rénal et hépatique. Une augmentation des médiateurs de l'inflammation, tels que le TNF, l'IL-6 et le PAF, est associée.
• Dans les cas graves, la paroi abdominale peut être érythémateuse, signe d'une perforation intestinale et d'une péritonite.
• La pneumatose intestinale est caractérisée par une image gazeuse (air et hydrogène) linéaire dans la paroi d'une anse dilatée ; peut s'étendre à la circulation porte.

Étiologie

• Associée à une ischémie intestinale, une nutrition entérale, une infection et une prématurité. Le lien de causalité le plus clair est la prématurité, conduisant à la théorie que l'immaturité du développement intestinal est potentiellement le facteur initiateur conduisant à cette affection potentiellement létale.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Choc Persistance du canal artériel	Œdème pulmonaire, syndrome de détresse respiratoire, choc	Souffle PA/FC	GDS, PA Diurèse
RESP	Syndrome de détresse respiratoire	Apnée ou tachypnée		GDS RP
MALADIES INFECTIEUSES	Sepsis	Bactériémie Péritonite	Cellulite de la paroi abdominale, péritonite	Hémoculture et culture du liquide péritonéal
GI	Péritonite, selles sanglantes, malabsorption	Résidus gastriques importants, vomissements bilieux	Résidus, sang dans les selles, bruits intestinaux	Ionogramme, ASP Température instable
RÉNAL	IR fonctionnelle		Diurèse, PA	Urée, créatinine
HÉMATOL	CIVD Polyglobulie	Saignement		Hte, plaquettes, fibrinogène TP, TCA

Référence clé : Henry MW, Moss RL. Necrotizing enterocolitis. *Annu Rev Med*. 2009 ; 60 : 111–124.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

• La plupart des nouveau-nés sont traités médicalement par des perfusions, antibiotiques, assistance respiratoire et hyperalimentation.
• Chirurgie indiquée pour un pneumopéritoine par perforation intestinale, gangrène intestinale (détectée par ponction abdominale), et la présence de gaz dans la veine porte. Les autres indications sont une aggravation clinique, un érythème de la paroi abdominale et un iléus inexpliqué.
• Arrêter la nutrition entérale et poser une sonde d'aspiration gastrique pour décomprimer l'intestin
• Les objectifs du Tt comportent la normalisation des signes vitaux, une oxygénation et une ventilation adéquates (intubation trachéale, ventilation artificielle, perfusions).
• Réanimation hydroélectrolytique intensive en tenant compte des pertes par constitution d'un troisième secteur dû à la péritonite et au sepsis
• Correction de l'acidose métabolique par la réanimation hydroélectrolytique
• Des agents inotropes (par ex. dopamine et dobutamine) peuvent être nécessaires pour optimiser le DC.
• Corriger la CIVD avec du PFC, des plaquettes et des concentrés globulaires
• Antibiotiques à large spectre couvrant les anaérobies

Monitorage

• Routine plus glycémie et ionogramme

Induction/entretien

• AVH mal tolérés
• Morphiniques en titration et curares
• N_2O à éviter en raison du risque de distension intestinale
• Réanimation hydroélectrolytique (Ringer, albumine 5 %, concentré globulaire parfois) durant la chirurgie

Période postopératoire

• Prise en charge en réanimation néonatale et poursuite de la réanimation hydroélectrolytique
• Nutrition parentérale totale prolongée souvent nécessaire
• L'occlusion intestinale complète ou partielle est une complication courante, que le nouveau-né ait été traité médicalement ou chirurgicalement.
• Syndrome du grêle court avec ses complications à long terme.

Problèmes prévisibles

• Hypovolémie et ischémie intestinale
• Acidose, choc et mort

Épanchement péricardique

Terence Wallace
Bruce D. Spiess

Risque de survenue

- Survenue rare
- Après chirurgie cardiaque ou angioplastie percutanée : sang et/ou séreux
- Infectieux : viral, bactérien, fongique
- Néoplasique : lymphome, leucémie
- Après IDM à la phase aiguë (surtout transmural)
- Traumatisme
- Prédominance selon le sexe : homme > femme

Risques périopératoires

- Si méconnu, tamponnade entraînant un collapsus CV mortel avec une faible probabilité de connaître la cause ante mortem
- Si connu, risque de collapsus CV, surtout à l'induction avec l'institution d'une ventilation en pression positive

Préoccupations

- Hypovolémie
- Défaut de remplissage des cavités cardiaques

Généralités

- Sac comprimant le cœur; si l'affection est sévère, peut limiter le remplissage cardiaque
- Le remplissage ventriculaire est diminué aussi bien sur le VD que le VG
- Le remplissage et les inotropes améliorent peu le DC.
- Le DC déviant est plus dépendant de la FC.
- Le drainage péricardique est le Tt approprié

Étiologie

- Après chirurgie ou cathétérisme cardiaque
- Pendant ou après une infection virale, bactérienne, ou fongique
- Processus post-inflammatoire : IDM transmural, LED, polyarthrite
- Néoplasie
- Traumatisme

Traitement

- Drainage percutané ou chirurgical
- Le Tt médical est en général inefficace.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Tamponnade diminuant le DC Hypotension	Douleur thoracique	Distension jugulaire FC, PA	Égalisation de toutes les pressions intracardiaques (cathétérisme)
	Troubles du rythme			ECG, ETO
RESP	↓ DC avec la ventilation en pression positive	Dyspnée ↓ de la PA avec la ventilation en pression positive		PAP, POD, POG
MÉTAB	Acidose métabolique			GDS

Référence clé : Collins D. Aetiology and management of acute cardiac tamponade. *Crit Care Resusc*. 2004; 6(1) : 54–58.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Monitorage adapté avant l'induction
- La préoxygénation n'est pas toujours efficace.
- Support hémodynamique par catécholamines, corriger rapidement l'acidose
- Réaliser un drainage transthoracique si l'état hémodynamique est gravement compromis
- Installation des champs et habillage des chirurgiens avant l'induction
- La ventilation en pression positive peut majorer l'hypotension, entraîner un choc et la mort.
- Placer des électrodes externes de défibrillateur avant l'induction

Monitorage

- Pression artérielle sanglante en raison des variations brutales de la PA et du besoin d'examens biologiques (Hte, gaz du sang)
- Cathéter de PAP, utile pour le diagnostic et les suites du Tt chirurgical. Si les pressions ne sont pas améliorées par le drainage chirurgical, remettre en question le diagnostic initial.
- ETO utile mais pas autant que la PAP

Induction/entretien

- Ne pas diminuer la précharge
- Thiopental ou propofol titrés en faibles doses
- Monitorage hémodynamique sous anesthésie légère, ou étomidate
- Monitorage hémodynamique invasif avant l'induction
- La kétamine a été préconisée en cas de tamponnade.
- La ventilation en pression positive est à bannir car elle peut aggraver sérieusement l'état CV en diminuant le remplissage du VD et du VG.

Traitement

- Hémorragie après chirurgie cardiaque – réouverture de la sternotomie pour drainage et hémostase
- Infections et/ou néoplasie : drainage péricardique par voie sous-xyphoïdienne
- Petite incision : ouverture du péricarde et positionnement d'un drain en arrière du cœur
- Une péricardioscopie permet de voir le péricarde et de guider d'éventuelles biopsies

Adjuvants

- En fonction de l'étiologie

Extubation

- Extubation vigile ou ventilation artificielle postop, selon l'étiologie

Problèmes prévisibles

- Hypotension à l'induction ou en cas de ventilation en pression positive

Épidermolyse bulleuse

Nancy B. Kenepp
Sumita Bhambhani

Risque de survenue

- 1/17 000, forme dystrophique 50 %
- Distribution raciale identique

Risques périopératoires

- Difficultés d'accès IV, des voies aériennes, d'installation perop, de RGO, de dépendance aux corticoïdes, d'hémorragie perop, de sepsis, de lésion cornéenne iatrogène, de formation d'ampoules, d'obstruction des voies aériennes

Préoccupations

- Problèmes similaires aux pts grands brûlés. Certains pts sont gravement atteints.
- Intubation difficile (23 %) secondaire à la petite ouverture de la bouche
- Installation du monitorage et de l'accès veineux
- Déshydratation, dénutrition
- Anémie, hypoalbuminémie, troubles électrolytiques, thrombocytose
- Septicémie
- Dysfonction rénale et surrénalienne

Généralités

- Caractérisée par la formation de bulles ou de vésicules cutanées pour des traumatismes minimes par phénomènes de cisaillement et non par phénomènes d'hyperpression
- 3 types : simple (EBS), jonctionnelle (EBJ) et dystrophique (EBD)
- Troubles associés : retard de croissance, sténose du pylore, sténose de l'œsophage, pseudosyndactylie, hypoplasie de l'émail, dystrophie musculaire, carcinome à cellules squameuses, mélanome malin
- EBS : forme la plus commune. Les bulles sont intraépidermiques et sont présentes seulement sur la plante des pieds et la paume des mains dans la forme de Weber-Cockayne, généralisées dans la forme de Kobner, généralisées herpétiformes dans la forme de Dowling-Meara, et sont généralisées et associées à une dystrophie musculaire dans la forme EBD-DM.
- EBJ : les bulles se forment par clivage de la pars lucida et sont présentes dans les régions des plis cutanés dans la forme inversa; elles sont généralisées et associées à un retard de croissance dans la forme d'Herlitz; elles sont généralisées sans retard de croissance dans la forme non Herlitz; et généralisées dans la forme associée à une atrésie du pylore.
- EBD : les bulles se forment dans la partie profonde de la membrane basale (sublamina densa) et sont situées dans les zones des plis cutanés dans la forme inversa, au niveau des chevilles dans la forme prétibiale, au niveau des bras et jambes dans la forme prurigineuse. Dans la forme non Hallopeau-Siemens, les bulles sont généralisées. Les bulles sont aussi généralisées dans la forme de Hallopeau-Siemens avec retard de croissance et atteintes extracutanées sévères. Dans cette forme, les carcinomes à cellules squameuses sont courants.

Étiologie

- EBS : à transmission autosomique dominante; la mutation produit des filaments de kératine anormaux qui fragilisent l'architecture de l'épithélium. Dans la forme EBS-DM, une plectine (protéine du cytosquelette) est en cause.
- EBJ : à transmission autosomique récessive; la mutation produit une laminine 5 anormale, du collagène type XVII et une intégrine $\alpha_6\beta_4$ anormale
- EBD : à transmission autosomique dominante ou récessive; la mutation produit du collagène de type VII anormal.

Traitement

- Tt symptomatique similaire à celui des brûlés avec des crèmes imprégnées de sels d'argent et de collagène
- Utilisation de rétinoïdes et de stimulateurs de croissance pour induire la réparation de la kératine 6, 16, 17, qui forme un épiderme plus normal
- Tts en voie de développement : isothiocyanate sulphoraphane qui induit la formation de kératine 16 et 17 et est présent dans les brocolis
- Corticoïdes et Tt symptomatique tel que le support nutritionnel, le Tt des plaies, le Tt des contractures, les dilatations œsophagiennes, la chirurgie stomatologique et le Tt des cancers cutanés
- Tts futurs : thérapie génique

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Hypoplasie de l'émail : bulles, microstomie, brièveté du frein lingual, ulcérations ou rétrécissement supraglottiques	Apparition tardive des dents, caries; douleurs et lésions buccales et péribuccales; enrouement, obstruction des voies aériennes; déglutition douloureuse, spasme	Mauvaise hygiène dentaire, malocclusion; atrophie linguale; oblitération des sillons vestibulaires, rétrécissement, lésions des cordes vocales	Évaluation endoscopique des voies aériennes
GI	Bulles Vésicules périanales, malabsorption, diarrhée	Douleurs anales, ténesmes, constipation	Fissure ou rétrécissement anal	Endoscopie
GU	Bulles	Dérivation urinaire	Obstruction, sepsis	Fonction rénale
MS	Contractures, retard de croissance	Limitations des mouvements, taille	Contracture en flexion, pseudodactylie	
DERML	Bulles	Âge de début, historique des rémissions, des infections	Cicatrices, miliaire, dystrophie unguéale, cancer	Biopsie cutanée

Référence clé : Lin Y, Golinau B. Anesthesia and pain management for pediatric patients with dystrophic epidermolysis bullosa. *J Clin Anesth*. 2006; 18(4) : 268–271.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Planification prudente du monitorage des sites d'accès veineux, de la position perop, de la prévention du RGO et de la prise en charge des voies aériennes

Monitorage

- Pas de contre-indication à l'oxymétrie pulsée
- Protection des lésions bulleuses de la face avec de la mousse adhésive collée sur le masque facial
- Protection des compressions du brassard à tension et limitation des mesures
- Enlever l'adhésif des électrodes d'ECG; maintenues en place avec la gelée adhésive pour défibrillateur
- Fixation du monitorage invasif et de la voie IV par un point cutané ou entourer le bras avec une gaze vaselinée
- Le stéthoscope œsophagien peut endommager la muqueuse.
- Éviter la chaleur ou la sudation excessives qui peuvent augmenter le risque de bulles

Induction

- L'ALR est encouragée; utilisation d'antiseptiques en spray; pas d'anesthésiques locaux en intradermique
- Pas de contre-indication spécifique à une AG ou aux curares

Voies aériennes

- Toutes les techniques de prise en charge des voies aériennes ont été rapportées avec succès.
- Masque facial (ou nasal) lubrifié et protégé par des rembourrages au niveau du menton et des doigts; des bulles apparaissent dans 1 cas sur 50.
- Avec le LMA™, une taille plus petite que la normale, bien lubrifié, avec un ballon peu gonflé et une fuite audible pour prévenir le traumatisme, une bulle linguale a été notée dans 1 cas sur 57.
- L'intubation est moins fréquente; nasale à l'aveugle, techniques fibroscopiques et orales; petite sonde d'intubation bien lubrifiée; le laryngoscope bien lubrifié; pression cricoïdienne sans mouvement latéral; dans 66 % des cas Cormack classe I ou II, 7–23 % des voies aériennes difficiles; packing lubrifié pour prévenir les mouvements de la sonde dans la bouche; pas d'adhésif; la trachée est couverte par un épithélium cylindrique moins sujet aux bulles.

Réveil

- Viser un réveil calme
- Pas d'aspiration pharyngée

Problèmes prévisibles

- Position : laisser le Pt s'installer si possible; les mouvements de cisaillement latéraux en se levant causent des bulles
- Abrasions cornéennes : occlusion de paupière limitée par la rétraction; utiliser un collyre généreusement, protéger les yeux en cas de position assise
- Traiter les lésions hémorragiques avec des éponges imbibées d'adrénaline ou de thrombine (Spongel®)
- Éviter les sueurs; pas de réchauffeur à air pulsé avec une température supérieure à la température cutanée
- Les garrots pneumatiques, les Tts par voie IM ou rectale et l'EMLA® peuvent être utilisés.
- Opérations courantes : réduction de syndactylie, changement de pansement, carcinome à cellules squameuses, dilatation œsophagienne, chirurgie dentaire

Épiglottite

Maurice S. Zwass

Risque de survenue

• Enfants 1–7 ans, bien que l'épiglottite (appelée parfois supraglottite) puisse survenir chez l'adulte (incidence diminuant chez l'enfant > 3 ans, en raison de la vaccination contre *Haemophilus influenzae* type B, mais toujours présente, particulièrement chez les non-vaccinés.
• L'incidence chez l'adulte reste constante avec les micro-organismes du groupe A *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*

Risques périopératoires

• Atteinte aiguë des VAS entraînant une obstruction complète plus grave chez l'enfant
• Difficulté d'intubation trachéale en raison de l'œdème important de l'épiglotte et des aryténoïdes

Préoccupations

• Obstruction des VAS chez l'enfant qui apparaît dans un état grave, avec une salivation, une hypoxémie, une fièvre élevée. Le risque immédiat d'aggraver l'obstruction des VAS (préoccupation majeure chez le petit enfant) apparaît moins grave chez l'adulte en raison du plus grand diamètre des VAS.
• Perte du contrôle des voies aériennes et inhalation

Généralités

• Obstruction aiguë des voies aériennes, potentiellement mortelle (les agents bactériens en cause peuvent être une autre bactérie que l'*H. influenzae* type B)
• Apparition d'un œdème inflammatoire de l'épiglotte et des autres structures supraglottiques
• Début habituellement rapide ; la progression vers une obstruction grave peut survenir en quelques heures.
• Fièvre élevée, maux de gorge et dysphagie sont souvent si sévères que l'enfant ne peut avaler sa salive et bave.
• Le diagnostic différentiel est l'abcès rétropharyngien (infection bactérienne), qui peut avoir la même symptomatologie. Il peut être différencié de l'épiglottite par l'existence d'un torticolis et d'un trismus et par l'imagerie (scanner injecté). Le Tt repose sur l'antibiothérapie et le drainage chirurgical.

Étiologie

• *H. influenzae* type B est le germe classique le plus fréquent, bien que l'affection puisse être causée par des streptocoques β-hémolytiques du groupe A, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*.

Traitement

• Antibiothérapie ciblée (habituellement contre *H. influenzae*) et contrôle des VAS qui consiste généralement en une intubation trachéale
• En raison de l'incidence élevée des souches résistantes à l'ampicilline, l'ampicilline associée à un inhibiteur des β-lactamases et/ou le chloramphénicol, la céfuroxime, la ceftazidime, ou un autre antibiotique pénicillinase-résistant selon les indications des prélèvements bactériens
• L'intubation trachéale est réalisée habituellement au bloc de manière contrôlée avec une équipe chirurgicale présente et habillée, prête pour une éventuelle trachéotomie. L'enfant doit être maintenu en position assise tant que les VAS ne sont pas sécurisées.

ÉVALUATIONS

Différenciation entre laryngite et épiglottite

	Laryngite sous-glottique	Épiglottite
ÂGE	3 mois–3 ans	1–7 ans
DÉBUT	Progressif	Rapide (habituellement < 24 h)
FIÈVRE	Modérée	Très élevée
TOUX	Caractéristique, de type aboiement	Absente
MAL DE GORGE	Occasionnel	Fréquemment intense
POSTURE	Indifférente	Fréquemment assis, penché en avant, bouche ouverte, salivation
BRUITS RESPIRATOIRES	Stridor inspiratoire	Stridor inspiratoire ou néant
VOIX	Normale	Assourdie, absente
APPARENCE	Rassurante	Gravité
CARACTÈRE SAISONNIER	Pic hivernal, épidémies	Toute l'année

Les radiographies peuvent être utiles car les incidences de face de la trachée paraissent normales, mais celles de profil montrent habituellement une épiglotte gonflée, œdémateuse.
Référence clé : Jenkins I, Saunders M. Infections of the airway. *Paediatr Anaesth*. 2009 ; 19(suppl 1) : 118–130.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

• En cas de suspicion d'épiglottite, éviter les gestes qui peuvent aggraver l'obstruction des VAS, présence continue de personnel compétent pour assurer le monitorage et sécuriser les VAS. Des radiographies peuvent être réalisées si l'état respiratoire le permet, mais un personnel compétent doit être présent durant le transport en salle de RX.
• Laisser l'enfant en position assise (souvent en présence des parents). Pas d'examen direct de l'oropharynx (éviter l'examen avec un abaisse-langue) ni de tentatives d'accès veineux car ces gestes peuvent causer une agitation entraînant une obstruction aiguë des VAS.
• Air humidifié et enrichi en O_2 selon la tolérance
• Les aérosols adrénalinés peuvent entraîner une amélioration transitoire. Dès que le diagnostic est confirmé, transfert du pt dans un local approprié pour une intubation (au bloc le plus souvent).

Prise en charge des voies aériennes

• Anesthésie avec sévoflurane ou halothane et O_2 pur en maintenant une ventilation spontanée
• Pose d'une voie veineuse après l'induction, suivie d'une laryngoscopie directe
• Le gonflement important de l'épiglotte peut rendre l'identification des structures des voies aériennes difficile, mais une fois que l'épiglotte est identifiée, les aryténoïdes et le larynx sont immédiatement en dessous et la sonde d'intubation peut être insérée.
• En raison de l'œdème des voies aériennes, une sonde d'intubation de diamètre inférieur de 0,5–1,0 mm au diamètre théorique est utilisée (disposer de sonde d'intubation de longueur adéquate).
• La trachéotomie est rarement nécessaire, mais le chirurgien doit rester prêt (habillé, ganté) tant que les VAS ne sont pas sécurisées.
• Fréquemment, la sonde orotrachéale est changée pour une sonde nasotrachéale pour la facilité de fixation et le confort du pt.

Prise en charge après sécurisation des voies aériennes

• Dès que les voies aériennes sont sécurisées, réaliser des hémocultures et des prélèvements au niveau de l'épiglotte et commencer le Tt antibiotique et la sédation.

Problèmes prévisibles

• Ventilation artificielle sur 24–72 h jusqu'à ce que l'épiglotte ait retrouvé un aspect normal
• Sédation nécessaire pour tolérer la ventilation artificielle
• Une pneumopathie associée est fréquente (25 %) et elle doit être traitée.

État de mort encéphalique

Richard C. Cross

Risque de survenue

• Le manque de greffons persiste malgré l'élargissement de la répartition des greffons et le recours aux donneurs vivants.
• Limitation des prélèvements d'organes due à leur mauvaise fonction
• L'optimisation de la prise en charge des donneurs augmente les dons d'organes.

Risques périopératoires

• Instabilité hémodynamique
• Dysfonction endocrinienne
• Déséquilibre métabolique
• Coagulopathie
• Hypothermie

Préoccupations

• Perte de greffon secondaire à un collapsus CV

Généralités

• Mort encéphalique due à un engagement cérébral du fait de l'augmentation de la PIC
• Associé à un «orage catécholaminergique» avec instabilité hémodynamique et insuffisance hormonale entraînant une hypotension
• Critères : coma irréversible (pas de réponse aux stimuli nociceptifs), absence des réflexes du tronc, apnée et absence de situations confondantes (hypothermie < 35 °C, désordres métaboliques, intoxications, blocage neuromusculaire)
• Test de confirmation : absence de circulation cérébrale (artérielle et veineuse) à l'angiographie cérébrale ou EEG plat

Étiologie

• Traumatisme crânien, AVC, hypoxie

Traitement

• Moyens d'augmenter le nombre d'organes transplantés par donneur

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Historique	Signes physiques	Test
RESP	Œdème pulm neurogénique ALI/SDRA			GDS, RP
CV	Hypovolémie Dysfonction VG Déplétion myocardique en substrats Instabilité des centres vasomoteurs Système sympathique inopérant Arythmies	Nécessité d'un support inotrope		PA Cathétérisme cardiaque Résistance à l'atropine (2 mg)
HÉMATOL	Coagulopathie Anémie			Hémostase NFS
GU	Diabète insipide Polyurie osmotique Hypernatrémie			Diurèse > 3 ml/kg/h Ionogramme Densité urine < 1,0005 Osmolalité plasmatique > 310 mOsm
SNC	Absence de fonction de l'encéphale et du tronc cérébral Poïkilotherme	Prise médicamenteuse, encéphalopathie métabolique ou infectieuse et/ou hypothermie exclue		Scanner, EEG, angiographie cérébrale Toxiques Réflexes du tronc cérébral absents Aréflexie pupillaire Test d'apnée Température centrale

Référence clé : Wood, Kenneth E, et al. Care of the Potential Organ Donor. *NEJM*. 2004; 351 : 2730–2739.

Implications périopératoires

Monitorage
• Température
• Ligne artérielle
• PVC ou PAP
• Sonde urinaire
• GDS

Voies aériennes
• Contrôler la FiO_2 et la PEEP (5 cmH_2O)
• Réglage du VT pour maintenir la pression de crête < 30 mmHg

Entretien
• Corriger les désordres métaboliques (éviter l'acidose, l'hypoxémie et l'hypercapnie) et corriger progressivement les troubles hydroélectrolytiques (hypernatrémie et hyperglycémie)
• Corriger l'anémie pour maintenir l'Hte > 30 % et maintenir une hémostase normale
• Dopamine ou dobutamine pour PAM > 60 mmHg
• Réanimation hormonale avec insuline, corticoïdes, vasopressine et hormone thyroïdienne (cocktail Papworth) et cathéter de PAP si FE < 45 %
• Liquides et support hémodynamique afin de réduire le recours aux α-agonistes
• Techniques ventilatoires avec expansion pulm, remplissage prudent et corticoïdes afin de préserver la fonction pulmonaire
• Maintien de la diurèse > 100 ml/h et Tt du DI avec Minirin®
• Normothermie

Extubation
• À ne pas faire
• Arrêt de la ventilation au clampage aortique :
  • Aorte ascendante pour le prélèvement cœur–poumons
  • Aorte descendante pour le prélèvement foie–rein avec prélèvement au-dessus du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure

Adjuvants
• Héparine, chlorpromazine

Problèmes prévisibles

• Prévoir une élévation de la PA et de la FC à l'incision, qui ne remet pas en cause les critères de mort encéphalique

Fasciite nécrosante

Hernando Gomez
A. Murat Kaynar

Risque de survenue

- Incidence aux EU : environ 9 à 11,5 cas d'infections streptococciques extensives/an, dont 1 à 1,8 décès chaque année
- L'état de choc streptococcique (ECS) et la fasciite nécrosante (FN) qui représentent chacun une moyenne de 6–7 % de ces atteintes invasives comportent une mortalité de 35–50 % pour l'ECS et de 29 % pour la FN.
- Facteurs de risque prédisposants : diabète, maladie vasculaire périphérique, alcoolisme, toxicomanie IV, immunosuppression, obésité ou dénutrition

Risques périopératoires

- Choc, hypoperfusion et dysfonction d'organe
- Syndrome de défaillance multiviscérale (SDMV) et décès

Préoccupations

- Diagnostic et initiation du Tt précoce. C'est le facteur le plus important de réduction de la morbimortalité qui comporte toujours une phase chirurgicale.
- ECS et choc septique
- SDMV avec SDRA, IRA, insuffisance hépatique et CIVD
- Hospitalisation fréquente en réanimation en postop

Généralités

- La FN (dermohypodermite nécrosante) est l'une des deux infections graves dues au streptocoque du groupe A avec l'ECS qui, lui, est souvent associé dans ses manifestations initiales.
- La FN est une cause courante de collapsus CV, d'état de choc et d'hypoperfusion qui peut être aggravée par l'anesthésie. Suspecter ce diagnostic est important pour s'assurer d'une détection et d'un Tt précoces comprenant entre autres la correction de l'hypovolémie et le Tt de l'état de choc. Une prise en charge anesthésique doit être planifiée. Une stabilité hémodynamique est souhaitable durant la mise à plat chirurgicale.
- Il est important de reconnaître précocement cette maladie non seulement en raison du taux de mortalité élevé, mais également de ses conséquences dévastatrices à long terme comprenant :
  - Insuffisance respiratoire et/ou rénale avec Tt par dialyse chronique ou O_2 à domicile
  - Défiguration et amputations entraînant handicap physique et difficultés psychologiques
  - Syndromes douloureux aigus et chroniques, difficiles à soulager

Étiologie

- Infection polymicrobienne (*S. aureus*, *E. coli*, entérobactéries, *Clostridium* spp., *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium*, *Bacteroides* spp.) dans 70 % des cas et streptocoque du groupe A dans 30 % des cas
- La majorité des cas (80 %) sont dus à une infection de la peau et des tissus sous-cutanés, alors que 20 % sont dus à une contamination par voie hématogène (bactériémie).

Traitement

- Diagnostic précoce et excisions chirurgicales répétées des zones nécrotiques
- Tt antibiotique adapté en fonction des cultures et de l'antibiogramme
- Tt symptomatique des défaillances d'organes et apports nutritionnels
- Oxygénothérapie hyperbare controversée

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Vasodilatation, hypovolémie tôt après l'apparition des symptômes locaux (24–48 h)	Vertige, troubles de la conscience	Signes de déshydratation, orthostatisme, tachycardie, hypotension	Monitorage hémodynamique
HÉMATOL	CIVD, hémorragie, hyperleucocytose	Pétéchies, décoloration cutanée	Saignement, trouble de la coagulation, fièvre, frissons, myalgies	Hb et Hte, bilan hémostase, NFS
RÉNAL	IR fonctionnelle, IRA	Diurèse	Signes d'hypovolémie	Analyse d'urines, excrétion Na^+, urée créatininémie
PULM	ALI/SDRA		Hypoxie, ↑ travail respiratoire	GDS avec $PaO_2/FiO_2 < 300$
PEAU ET TISSUS MOUS	Inflammation, nécrose, phlyctènes	Antécédents de lésion cutanée/tissus mous (par ex. piqûre d'insecte, contusion, ongle incarné)	Douleur, érythème, œdème, cellulite avec progression rapide en une décoloration bleutée, phlyctènes, crépitation sous-cutanée	Congélation de biopsie, avec atteinte des aponévroses

Référence clé : Edlich RF, Cross CL, Dahlstrom JJ, Long 3rd WB. Modern Concepts of the diagnosis and treatment of necrotizing fasciitis. *J Emerg Med*. 2008 ; Dec 10.

Implications périopératoires

Préinduction/induction/entretien

- Poser une voie veineuse de bon calibre optimise rapidement l'état CV et la perfusion tissulaire. Prévoir des pertes liquidiennes supplémentaires dues aux suffusions à partir des zones de débridement et d'excision.
- Groupage sanguin et épreuve de compatibilité croisée
- Utiliser la kétamine 1–2 mg/kg ou l'étomidate 0,2 mg/kg comme agent d'induction. Dépression CV possible durant l'induction. Anticiper la survenue potentielle d'une insuffisance surrénale avec l'étomidate.
- Analgésie efficace
- Considérer qu'il s'agit d'une chirurgie septique et respecter les recommandations en vigueur

Monitorage

- Réaliser un monitorage invasif (PVC/PAP, PA sanglante, diurèse), analyse de la forme de la courbe de pression échocardiographique, et monitorage de la température centrale
- Bilan d'hémostase et NFS
- Pressions du ventilateur, VT, GDS
- Perfusion des organes vitaux : $ScvO_2/SvO_2$, lactate, excès de bases
- AG

Préinduction/induction

- Réhydratation/remplissage énergique avec des crystalloïdes ou des colloïdes
- Monitorage CV invasif. Préoxygénation.
- Prophylaxie de l'inhalation
- Ne pas retarder l'antibiothérapie avant la chirurgie

Entretien

- Monitorage et optimisation de la volémie et de la perfusion tissulaire (PVC/Doppler œsophagien/courbe de PA, diurèse) par remplissage et vasopresseurs (noradrénaline) si besoin
- Mesurer les pertes sanguines, surveiller la survenue d'une coagulopathie et de troubles électrolytiques
- Lutter contre l'hypothermie, et surveiller l'apparition d'une fièvre
- Surveiller la survenue d'une décharge bactériémique durant ou après le débridement (hypotension, tachycardie, fièvre)
- Extubation : retarder l'extubation en cas de problème CV ou respiratoire
- Anesthésie régionale
- Ne pas pratiquer à la phase aiguë. Peut être réalisée en l'absence de signes de choc patent ou latent et de coagulopathie. Adaptée surtout à la phase tardive pour les gestes chirurgicaux répétés.
- Rachianesthésie ou péridurale : selon le site et la durée de la chirurgie
- Prévoir une chute importante du tonus sympathique dans le contexte d'une hypovolémie
- Pas d'ALR qui nécessite une ponction en zone contaminée

Période postopératoire

- Nécessité parfois d'une intubation prolongée et d'une hospitalisation en réanimation pour optimiser l'oxygénation
- L'objectif est d'assurer une perfusion tissulaire adéquate
- Optimiser les suppléances en fonction des besoins (par ex. hémodiafiltration continue, hémodialyse, ventilation artificielle, etc.)

Problèmes prévisibles

- Pts souvent en choc septique. Optimiser l'état CV et la perfusion tissulaire avant l'induction et prudence à l'induction. Toujours penser aux comorbidités associées.

• La mise à plat chirurgicale combinée à l'antibiothérapie est le seul moyen de réduire la morbimortalité. Ne pas retarder l'intervention chirurgicale. La chirurgie peut consister en une amputation qui, si elle est retardée, peut entraîner une atteinte systémique incontrôlable.

• Les complications telles qu'une défaillance d'organe (IRA 80 %, SDRA 50 %) ou la bactériémie (60 %) sont la règle, non l'exception. Être préparé à suppléer aux défaillances d'organes et aux troubles aigus qui en découlent.

• Les pts peuvent avoir besoin d'autres interventions chirurgicales telles qu'une colostomie ou une dérivation urinaire pour éviter de plus amples contaminations.

• Certaines complications spécifiques sont liées à la localisation de la fasciite (cervicale, abdominale, périnéale, aux membres [NdT]).

Fente palatine

Brenda C. McClain

Risque de survenue

- Environ 1/800 naissances
- Prédominance raciale : caucasienne
- Fréquemment associée à une fente labiale
- Prédominance selon le sexe : fente labiale/palatine plus courante chez les garçons (2/1); fente palatine isolée plus courante chez les filles (3/1)

Risques periopératoires

- Morbimortalité très faible; seuls 5 cas d'obstruction postop des voies aériennes avec menace vitale rapportés dans la littérature

Préoccupations

- Difficulté des voies aériennes si la fente palatine est associée à des syndromes tels que Mohr, Shprintzen, 4P, ou Pierre Robin
- Obstruction sous-mentonnière des voies aériennes durant la ventilation au masque; obstacle à la visualisation de la glotte par la langue en laryngoscopie directe
- Laryngospasme à l'induction et obstruction des voies aériennes dus à des infections récidivantes des VAS et des otites chroniques et/ou à la langue venant se bloquer dans la fente
- Difficulté d'oxygénation perop due à des pneumopathies d'inhalation répétées
- Risque accru de transfusion si le pt est anémique en raison des difficultés à s'alimenter
- Obstruction des voies aériennes perop et sur ouvre-bouche de Dingman
- Troubles du rythme perop liés à l'infiltration de solutions adrénalinées
- Obstruction des voies aériennes postop par oubli de packing pharyngé et œdème lingual
- Malformation congénitale cardiaque ou urogénitale associée

Généralités

- Défaut de fusion des bourgeons faciaux entre la 7e et la 12e semaine de la vie intra-utérine qui est multifactoriel qui peut être associé à une cause unique telle que la prise de BZD
- Réparation de la fente palatine entre 12 et 18 mois; la fente labiale est fermée à 3 mois si elle est associée; intervention en un ou plusieurs temps selon la méthode de Tt et le type de défaut
- Habituellement associée à des pertes sanguines peu importantes
- Obstruction postop des voies aériennes plus fréquente en cas de chirurgie de longue durée
- Une traction linguale est souvent placée en fin d'intervention pour la prise en charge d'une obstruction potentielle des voies aériennes et elle est retirée le lendemain.

Traitement

- Si l'enfant est par ailleurs en bonne santé, une palatoplastie est réalisée de façon programmée.
- Tous les enfants ayant une fente palatine devraient avoir eu une réparation à 18 mois pour permettre :
  - Le développement normal de la parole
  - L'intégration sociale
  - La croissance normale du maxillaire

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Otite moyenne Rhinorrhée Difficulté des voies aériennes	Douleur d'oreille Ronflement, grognement	Examen temporomandibulaire Examen des voies aériennes (micrognathie)	
CV	Cardiopathie congénitale associée	Dyspnée, cyanose, retard de croissance	Examen CV, pied bot	ECG, échocardio
RESP	Infections des VAS Inhalation	Toux, fièvre Congestion Dyspnée, cyanose	Examen thoracique Examen thoracique	RP
GI	Troubles de la déglutition Dénutrition	Régurgitation nasale Retard de croissance		Examen lors de l'alimentation
HÉMATOL	Anémie	Dénutrition	Pâleur	Hb, Hte
RÉNAL	Malformation congénitale associée	Infections urinaires	Pied bot	Urines, urée/créatinine

Référence clé : Hodges SC, Hodges AM. A protocol for safe anesthesia for cleft lip and palate surgery in developing countries. *Anaesthesia* 2000; 55 : 436–441.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Avoir en mémoire la possibilité d'interventions itératives dans l'avenir et tenter de diminuer le stress à l'induction; administrer une prémédication par voie orale

Technique anesthésique

- AG au masque en général avec augmentation progressive des concentrations d'AVH (sévoflurane) en O_2 pur
- Une canule orale ou un packing de la fente peuvent faciliter la ventilation manuelle en empêchant la langue d'aller s'interposer dans la fente
- Intubation, avec une sonde préformée de type RAE™ fixée à la mandibule, car l'accès aux voies aériennes est souvent limité

Monitorage

- Stéthoscope précordial
- Maintien de la normocapnie en cas d'infiltration de solutions adrénalinées et d'inhalation d'halothane

Considérations postopératoires

- Risque d'obstruction des voies aériennes due à l'œdème
- Canules orales souvent nécessaires
- Pas de nécessité de transfusion habituellement
- Morphiniques si surveillance sous scope; paracétamol en intrarectal souvent suffisant

Problèmes prévisibles

- Difficultés des voies aériennes à l'induction et à l'intubation surtout si d'autres malformations faciales sont associées
- Obstruction postop des voies aériennes due à l'oubli d'un packing, à un œdème de la langue important, ou à l'obligation de respirer par la bouche

Fibrillation auriculaire (FA)

Sheela S. Pai

Risque de survenue

- Touche > 1 % des > 60 ans
- 0,4 % de la population adulte
- En postop de chirurgie cardiaque, l'incidence atteint 27–40 %
- Pas de prédominance raciale
- La prévalence augmente avec l'âge avancé.
- Chez les pts admis pour une chirurgie cardiaque, l'incidence augmente avec la taille de l'oreillette gauche de même qu'avec l'existence d'anomalies valvulaires.

Risques périopératoires

- Dégradation rapide en cas d'ICC
- Peut être le signe d'une ischémie myocardique menaçante
- Complications emboliques en cas de persistance de la FA plus de 48 h sans anticoagulants

Préoccupations

- Baisse du débit cardiaque due à la disparition de la systole auriculaire, surtout en présence d'une hypertrophie du VG, d'un rétrécissement aortique ou d'une dysfonction diastolique
- Ischémie myocardique secondaire à une augmentation de la MVO_2
- Le risque d'embolisation augmente avec la durée.

Généralités

- Apparaît en 2ᵉ décennie chez 2 % des pts > 30 ans
- Relation avec la taille de l'oreillette gauche, la cardiopathie sous-jacente et les anomalies électrophysiologiques
- L'incidence augmente avec l'âge.
- La plupart des personnes atteintes ont une cardiopathie sous-jacente.
- Courante après chirurgie cardiaque, particulièrement après remplacement valvulaire

Étiologie

- Coronaropathie
- IVD
- Cardiomyopathie, IC
- Rétrécissement mitral, insuffisance mitrale, particulièrement avec dilatation de l'oreillette gauche
- HTA et hypertrophie VG associée
- Péricardite
- Insuffisance resp avec hypoxie et hypercapnie
- États d'hyperadrénergisme tels que l'hyperthyroïdie
- Hémorragie sous-arachnoïdienne
- Sarcoïdose/amyloïdose
- Idiopathique

Traitement

- Cardioversion en raison d'une instabilité hémodynamique durant les 48 premières heures
- Digitaline
- β-bloquants
- Inhibiteurs calciques
- Quinidine (avec digitaliques)

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	IC Angor AVC	Palpitations Douleur thoracique Dyspnée Orthopnée	Variation en intensité de B_1 ; absence d'onde A au pouls jugulaire ; rythme ventriculaire irrégulier	Échocardio (si indication)
RESP	IC Embolie pulm	Dyspnée Orthopnée Douleur thoracique Tachypnée	B_3 Râles Sifflements	RP Scintigraphie V/Q (en cas de suspicion d'EP)
GI	Ischémie intestinale par bas débit ou embole	Douleur abdominale	Abdomen aigu	GDS/ionogramme
RÉNAL	↓ Perfusion rénale	↓ Diurèse		Urée, créatininémie
SNC	Syncope, fatigue	AVC	Déficit neurologique	Scanner cérébral

Référence clé : Anter E, Jessup M, Callans DJ. Atrial fibrillation and heart failure : Treatment considerations for a dual epidemic. *Circ.* 2009 ; 119 : 2516–2525.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire
- Chercher une cause déclenchante – une nouvelle poussée de FA peut être le témoin d'une maladie aiguë qui peut faire retarder la chirurgie
- Contrôle de la fréquence ventriculaire ou choc électrique pour retrouver un rythme sinusal en cas d'hémodynamique instable

Monitorage
- ECG avec analyse du segment ST
- Un monitorage supplémentaire, tel que ligne artérielle, cathéter de PAP, est indiqué en fonction du type de chirurgie ou de l'existence de comorbidités, ou d'une instabilité hémodynamique.

Voies aériennes
- Pas de spécificités, réaliser une intubation en cas d'état de choc

Préinduction/induction
- Éviter les stimulations sympathiques
- Oxygénation/ventilation

Entretien
- SpO_2, normocapnie, correction des troubles hydroélectrolytiques
- Fréquence ventriculaire

Extubation
- Éviter les stimulations sympathiques

Adjuvants
- Les digitaliques ont peu d'effet sur les agents anesthésiques.
- Les inhibiteurs calciques peuvent déprimer la conduction AV et potentialiser le blocage neuromusculaire.
- Les β-bloquants peuvent déprimer la conduction AV.
- La quinidine (avec les digitaliques) peut potentialiser l'action des curares.

Période postopératoire
- Poursuivre une analgésie efficace
- Une nouvelle poussée de FA peut nécessiter un Tt rapide.

Problèmes prévisibles

- Une fréquence ventriculaire rapide peut s'associer à une chute du DC.
- La cardioversion par choc électrique (courant direct synchronisé) rétablit le rythme sinusal dans > 90 % des cas.
- Le prétraitement par l'amiodarone accroît les chances de rester en rythme sinusal.

Fibrillation ventriculaire (FV)

Sheela S. Pai

Risque de survenue

• FV/TV : trouble du rythme le plus fréquent dans l'arrêt cardiaque
• Aux EU, 1,5 million de personnes par an font un IDM aigu : environ 540 000 décèdent dont 350 000 avant de rejoindre l'hôpital (sont incluses les morts par trouble du rythme et par défaillance myocardique).
• Mortalité chez les survivants d'un état proche de l'arrêt cardiaque : 20–30 % si non répondeurs aux antiarythmiques (20–50 % des survivants aux états proche de la mort subite)

Risques périopératoires

• FV primitive : en cas d'association avec un IDM aigu, si elle est traitée précocement par défibrillation, elle peut ne pas influencer le pronostic.
• La FV secondaire (précédée par une défaillance de la pompe ou une hypotension) est associée à une mortalité de 75–80 % durant l'hospitalisation.

Préoccupations

• Hypoxémie, hypercapnie, hyper- ou hypokaliémie, hypomagnésémie, toxicité digitalique, déséquilibre acidobasique
• Concentration plasmatique des antiarythmiques
• Disponibilité du défibrillateur, ischémie myocardique et revascularisation précoce

Généralités

• Contractions asynchrones, anarchiques des ventricules caractérisées par l'absence de dépolarisation ventriculaire organisée et dès lors l'absence de QRS et de DC
• Une FV à mailles grossières indique un début récent, une possibilité de correction par la défibrillation
• Une FV à mailles fines indique que du temps s'est écoulé depuis l'arrêt; la réanimation est plus difficile.

Étiologie

• Ischémique habituellement, souvent associée à un anévrisme du VG
• Cardiomyopathie idiopathique
• Spasme coronaire, surtout durant la période postop immédiate
• Hypothermie
• Le syndrome du QT long est associé à une TV, en particulier une torsade de pointes (un type de TV polymorphe; les autres types ne sont pas associés à un QT long).

Traitement

• Le Tt urgent est toujours la défibrillation électrique : externe – soit manuelle soit automatique (DAE) – ou interne – possiblement par défibrillateur implantable (DAI).
• Le moment de la défibrillation est un des déterminants majeurs de la survie, les chances de réussite diminuant de 10 % pour chaque minute perdue.
• La RCP par un témoin et la défibrillation précoce sont les seuls facteurs qui ont augmenté le taux de récupération d'une activité circulatoire spontanée (RACS) et diminué la mortalité.
• Les vasopresseurs tels que l'adrénaline et la vasopressine sont indiqués une fois que trois chocs successifs ont échoué à faire cesser une TV. Les vasopresseurs améliorent la pression de perfusion coronaire et cérébrale; l'augmentation de la pression de perfusion coronaire est associée à une augmentation de probabilité de RACS.
• La vasopressine pourrait avoir moins d'effets secondaires que l'adrénaline tout en étant aussi efficace, particulièrement en cas d'acidose. La durée d'action plus longue de la vasopressine (10–20 min) a conduit à la recommandation d'une dose unique, en une seule fois en cas de FV.
• L'amiodarone est le seul antiarythmique associé à une augmentation du taux de récupération en cas de FV; l'amiodarone est recommandée si, après l'échec de 3 chocs successifs, une injection IV de vasopresseur (adrénaline ou vasopressine), suivie d'un 4e choc est en échec.
• Des essais prospectifs avec la lidocaïne et le brétylium dans la FV n'ont pas montré de bénéfice en termes de survie. Cependant, la lidocaïne est considérée comme une alternative à l'amiodarone dans la FV en raison de son absence d'effets secondaires.
• Le brétylium n'est plus recommandé en raison de sa disponibilité variable, de ses effets secondaires et de son absence d'effets bénéfiques
• Les preuves en faveur de l'utilisation du procaïnamide dans la FV sont limitées, et son mode d'administration en perfusion lente n'est pas adapté au contexte de la FV.
• Le magnésium peut avoir des effets bénéfiques en cas de torsades de pointes (TV polymorphe avec allongement de QT), mais son utilisation en routine n'améliore pas la survie.

ÉVALUATIONS

Système	Effets
ORL	Curage cervical associé à un allongement de l'intervalle QT
CARDIO	Pas de DC efficace
RESP	Apnée prévisible
SNC	L'administration de glucose peut aggraver le résultat

Référence clé : ECC Committee, Subcommittees and Task Forces of the American Heart Association. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2005 ; 112(suppl 24) : IV1–IV203.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

• Taux plasmatique d'antiarythmiques dans la fourchette thérapeutique
• En cas d'étude électrophysiologique, d'ablation, ou d'implantation d'un DAI, les antiarythmiques sont arrêtés sous monitorage ECG.
• Éviter les anticholinergiques en prémédication ou la stimulation sympathique
• Pour les pts ayant un syndrome du QT long, envisager les β-bloquants ou le bloc prophylactique du ganglion stellaire

Monitorage

• ECG et SpO_2 lors du transfert au bloc
• Envisager la mesure de la PA sanglante lors du transport et en salle d'op

Voies aériennes

• Apnée prévisible en cas de FV aiguë; ventilation en O_2 à 100 %
• Intubation trachéale après 3 chocs successifs sans succès

Induction

• Éviter la kétamine; intubation sous profondeur d'anesthésie adéquate

Entretien

• Supprimer les réponses sympathiques à la stimulation

Extubation

• Suppression des stimulations sympathiques; extubation en cas de ventilation spontanée et de récupération des réflexes de protection des VAS.
• Antagonisation de la curarisation possible
• ALR : les concentrations d'anesthésiques locaux administrés par voie péridurale peuvent modifier les tests de mesure du seuil de défibrillation pendant l'implantation d'un ICD
• Disposer d'un défibrillateur muni d'électrodes stériles dans le champ opératoire; Tt pharmacologique des troubles du rythme, de l'HTA et de la tachycardie, qui succède souvent à la défibrillation; la bradycardie peut nécessiter un entraînement.

Période postopératoire

• Monitorage cardiaque; reprise des antiarythmiques préop, maintien d'une oxygénation et d'une ventilation adéquates
• Éviter les troubles électrolytiques et les traiter rapidement
• Score de la douleur postdéfibrillation : 1–3 au niveau du thorax ou liée au traumatisme psychique
• Consultation psychiatrique en cas de troubles liés à la *« near death experience »*

Problèmes prévisibles

• L'insertion d'un cathéter de PAP peut déclencher un TV ou une FV chez les pts enclins à des troubles du rythme; si la pose d'une PAP est nécessaire, positionner le cathéter en veineux central, puis le positionner dans l'AP une fois que le Tt du trouble du rythme ventriculaire a été finalisé.
• Pour les pts avec un syndrome du QT long, éviter les médicaments allongeant l'intervalle QT (antiarythmiques de classe Ia tels que quinidine et procaïnamide)
• Perturbations psychiques après défibrillations à l'état conscient

Fièvre pourprée des montagnes Rocheuses

Sinisa Markovic
Paul R. Knight III

Risque de survenue

- Incidence aux EU : dans chaque État, plus fréquente dans le Sud-Est et le centre du Sud, environ 250–1200 cas/an
- Exposition à des tiques ou des chiens infectés par la terre
- Infection sévère, sujets jeunes et en bonne santé, les hommes de plus de 40 ans et ayant un déficit en G6PD sont à risque de mort
- Mortalité de 20 % en l'absence de Tt, 3–9 % même avec un Tt (dans les 5 jours)
- La mortalité augmente avec le retard dans le diagnostic, l'âge (après 60 ans), le sexe masculin, le très jeune âge (< 4 ans), chez les sujets noirs, avec l'alcoolisme chronique, le déficit en G6PD

Risques périopératoires

- Mortalité accrue secondairement à l'instabilité CV et à l'œdème pulmonaire non cardiogénique
- Risque accru d'atteinte d'organes
- Augmentation de la tendance au saignement

Préoccupations

- Déplétion sévère du volume intravasculaire entraînant un état de choc
- Désordres électrolytiques
- Troubles du rythme
- Hémorragies microvasculaires
- Coagulopathie de consommation
- Insuffisance respiratoire et rénale perop

Généralités

- Maladie peu courante mais sévère ; physiopathologie due principalement à l'infection des cellules endothéliales entraînant une augmentation de la perméabilité vasculaire, un œdème, une hypovolémie et une ischémie
- Les symptômes initiaux de J1 à J3 sont non spécifiques, ressemblant à un syndrome viral ; symptômes spécifiques à J2–J14, principalement J5–J7
- Rashs apparaissant en 3–5 j, après le début de la fièvre, maculopapulaire initialement et progressant vers des pétéchies ; à progression centripète habituellement ; absence de rash dans 10–15 % des cas
- La progression de la maladie (plutôt en cas de retard de Tt) entraîne des atteintes viscérales multiples : œdème pulmonaire non cardiogénique, signes neurologiques, myocardite, hépatite, saignement (secondaire à une thrombopénie et à une vascularite) et IRA

Étiologie

- *Rickettsia rickettsii* transmise par la salive des tiques 6–10 h après leur accrochage et par contamination par la lymphe de la tique infectée, durant l'ablation des tiques
- Période d'incubation environ 7 j (2–14 j)
- Bactérie intracellulaire obligatoire qui se multiplie dans les cellules vasculaires endothéliales, entraînant des lésions cellulaires directes et la perte de l'intégrité de la paroi vasculaire

Traitement

- Le diagnostic est difficile, principalement clinique et épidémiologique (risque d'exposition aux tiques) ; biopsie de lésion cutanée ou sérologie pour confirmer le diagnostic.
- Doxycycline, chloramphénicol (femme enceinte), importance d'un Tt précoce dans les 5 jours (mortalité 6,5 versus 22,9)
- Corriger l'hypovolémie, les troubles de la coagulation, la thrombopénie ; réanimation symptomatique des défaillances d'organes

ÉVALUATIONS

Système	Effet	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Fuite microvasculaire étendue ; myocardite interstitielle	Rash, gonflement	Rash, œdème, troubles du rythme	ECG, RP, Ionogramme, PA
RESP	Œdème pulmonaire non cardiogénique ; pneumonie interstitielle	↓ Tolérance à l'effort, dyspnée, toux	Râles à l'auscultation	RP, spirométrie
GI	Gastro-entérite ; hémorragies microvasculaires et œdème dans le foie, le pancréas et la rate	N/V, douleurs abdominales, diarrhée	Abdomen sensible Hépatosplénomégalie	SGOT, bilirubine
HÉMATOL	Thrombopénie, anémie	Saignement facile, malaise	Rash	Hte/Hb, plaquettes, TP, TCA
RÉNAL	Hémorragie microvasculaire et œdème, néphrite interstitielle, hyperazotémie prérénale	Lombalgies		Urée, créatinine, ionogramme
SNC	Méningo-encéphalite	Déficits localisés, surdité, confusion, méningisme, photophobie, convulsions		LCR : ↑ leucocytes, ↑ protéines
MS	Hémorragie microvasculaire et œdème	Myalgies, arthralgies	↓ Mobilité articulaire	

Référence clé : Walker DH, Raoult D. In : Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Principles and practice of infectious diseases*. 6th ed. Philadelphia : Churchill Livingstone ; 2005 : 2288–2292.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Antibiothérapie et correction des dysfonctions d'organes sous-jacentes
- Chirurgie pour les seules urgences
- Évaluer la volémie, la fonction rénale

Monitorage

- Envisager la mesure de la PAP, de la PA sanglante, de la diurèse
- Gaz du sang, ionogramme perop
- Plaquettes et troubles de la coagulation

Voies aériennes

- L'œdème sévère de l'oropharynx et la tendance accrue au saignement peuvent entraîner une intubation difficile.

Induction

- L'hypovolémie peut provoquer une hypotension.
- La fuite pulmonaire microvasculaire peut causer une désaturation rapide.
- Troubles du rythme accrus

Entretien

- En raison de l'instabilité CV, le maintien de la volémie est crucial.
- Possibilité de détresse respiratoire

Extubation

- L'œdème de l'oropharynx et l'augmentation de la tendance au saignement peuvent rendre la réintubation très difficile.

Adjuvants

- Les substances vasoactives doivent être prêtes à l'emploi.
- Lidocaïne pour le Tt des troubles du rythme

Période postopératoire

- Variations du volume intravasculaire ; troubles de la coagulation, insuffisance respiratoire, instabilité CV, IR

Problèmes prévisibles

- En raison de la possibilité de défaillance multiviscérale, une prise en charge en réanimation peut être nécessaire.
- En raison de l'effet curatif et de la grande efficacité dans la prévention des complications de l'antibiothérapie précoce, il faut conserver un haut degré de suspicion d'exposition aux tiques en zone d'endémie

Fièvre Q

Thomas A. Russo
Paul R. Knight, III.

Risque de survenue

• Le plus grand risque est l'exposition directe ou indirecte à des troupeaux de bovins, moutons, chèvres infectés, particulièrement au moment de la mise bas.
• Plus faible avec les autres espèces d'animaux, rarement par les produits sanguins
• Les travailleurs dans les abattoirs, les vétérinaires et les autres personnes travaillant avec des animaux sont à plus haut risque.
• Les pts immunodéprimés sont à plus haut risque (par ex. VIH, corticoïdes).
• Mortalité 2,4 % au total, infection chronique environ 16 %

Risques périopératoires

• Diminution des réserves respiratoires secondairement à la pneumopathie
• Diminution des réserves myocardiques secondairement à l'endocardite
• Aggravation de l'atteinte hépatocellulaire éventuelle

Préoccupations

• Complications respiratoires secondaires
• Diminution de la performance myocardique et embolies en cas d'endocardite
• Atteinte hépatique ou neurologique

Généralités

• Infection aiguë : d'asymptomatique (environ 50 %) à modérément grave (2 % hospitalisés)
• La forme aiguë symptomatique se présente comme un syndrome fébrile non spécifique ± une pneumonie (environ 50 %), une hépatite (80 %), une péricardite et/ou une myocardite (< 5 %), une maladie neurologique (< 5 %).
• La forme chronique survient dans < 1 % des infections, habituellement sans fièvre.
• La forme chronique consiste principalement en une endocardite (surtout sur des valves anormales ou artificielles) et parfois une atteinte osseuse.

Étiologie

• *Coxiella burnetii* est une bactérie fastidieuse, intracellulaire obligatoire.
• La forme sporulée peut supporter des environnements très durs durant des périodes longues, facilitant sa transmission indirecte.
• Infectiosité élevée (1–10 organismes) principalement par inhalation, lait non pasteurisé, piqûre de tique
• Période d'incubation d'environ 20 j (3–40 j)
• Tropisme pour les cellules du système réticulo-endothélial, et formation de granulomes

Traitement

• Diagnostic : circonstances épidémiologiques et sérologie (positive en 2–4 semaines)
• Forme aiguë : doxycycline ou quinolones durant 2–3 semaines accélèrent la guérison.
• Forme chronique : doxycycline et rifampicine durant 1–3 ans, ± remplacement valvulaire en cas d'endocardite

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes Physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Endocardite Vascularite à complexes immuns circulants Microthrombo-embolies	Rash, ↓ tolérance à l'effort	Hippocratisme, rash, souffle, pétéchies	Échocardio, ECG, culture négative
RESP	Pneumonie atypique, pneumonie asymptomatique, pneumonie à évolution rapide, fibrose pulmonaire interstitielle	Douleur pleurale, toux, dyspnée	Syndrome de consolidation, râles, épanchement pleural	RP, cultures expectoration
GI	Hépatite aiguë	N/V, fatigue, diarrhée, sueurs et frissons	Hépatomégalie ou hépatosplénomégalie	SGOT, SGPT, bilirubine, granulomes à la biopsie hépatique
HÉMATOL	Hyperglobulinémie, anémie, thrombocytose-thrombopénie	Fatigabilité, tendance au saignement	Pâleur ; éruptions purpuriques	Vitesse de sédimentation, Hte/Hb, plaquettes
OBST	Vascularite à complexes immuns		Hématurie microscopique	
REPROD	Complications de la fièvre Q secondaires à la réactivation de l'infection durant la grossesse	↑ Fréquence des avortements spontanés		Isolement de *C. burnetii* dans le placenta
SNC	Méningo-encéphalite Névrite optique	Faiblesse, convulsions, méningisme, vision trouble, céphalées	Déficits systématisés, troubles sensitifs	↑ Monocytes et protéines dans le LCR ; glycorachie normale
MS	Vascularite à complexes immuns, ostéomyélite vertébrale	Myalgies	Points douloureux	RX

Référence clé : Marrie TJ. In Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Principles and practice of infectious diseases*. 5th ed. New York : Churchill Livingstone ; 2000 ; 2043–2050.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire
• Continuer ou débuter l'antibiothérapie et optimiser les dysfonctions systémiques.
• Seule la chirurgie urgente est à pratiquer.
• Apprécier les capacités fonctionnelles respiratoires et cardiaques ainsi que l'état neurologique et hépatique
• En cas de forme chronique de fièvre Q, réaliser une prophylaxie de l'endocardite subaiguë

Monitorage
• Une ligne artérielle peut être nécessaire en cas de pneumonie.
• L'atteinte valvulaire peut nécessiter un monitorage de l'hémodynamique (PAP ou autres).
• Complications dues à la vascularite en cas de PA sanglante (rare)

Voies aériennes
• Néant

Induction
• La pneumopathie peut causer une désaturation rapide.
• Hypotension et instabilité CV en cas de lésion valvulaire

Entretien
• En cas d'hépatite aiguë, éviter les médicaments à métabolisme hépatique ou qui diminuent le débit sanguin hépatique

Extubation
• En cas de stabilité de l'état respiratoire et CV

Adjuvants
• En fonction de l'atteinte hépatique ou rénale

Période postopératoire
• Monitorage de l'état respiratoire et/ou CV, un monitorage de réanimation peut être nécessaire.
• Surveillance biologique de l'atteinte hépatique

Problèmes prévisibles

• Les pts qui sont opérés en urgence et qui ont une infection aiguë peuvent nécessiter un Tt antibiotique prolongé pour éviter un passage à une infection à *C. burnetii* chronique.

Flutter auriculaire

Charles W. Hogue

Risque de survenue

- Inhabituel chez l'enfant et l'adulte jeune
- Plus fréquent chez le sujet âgé
- Survenue sur cœur pathologique (dysfonction VG, dysfonction VD, pathologie vasculaire pulmonaire, rhumatismale et congénitale)
- Survenue relativement fréquente après chirurgie cardiaque, mais rare après chirurgie non cardiaque

Risques périopératoires

- Insuffisance circulatoire ou ischémie myocardique pour des fréquences extrêmes
- Embolies cérébrales, coronaires ou systémiques à partir d'un thrombus de l'oreillette gauche
- Maladies associées, en particulier respiratoires et CV
- Fréquences ventriculaires élevées

Préoccupations

- Augmentation du risque proarythmogène avec les médicaments utilisés pour la cardioversion pharmacologique, particulièrement dans les groupes à risque tels que les pts avec une coronaropathie, une HVG, une dysfonction VG, un syndrome de long QT acquis ou congénital, ou des antécédents de proarythmie

Généralités

- Le mécanisme est une réentrée au niveau de l'OD.
- FA de type I ou typique : forme la plus courante, caractérisée par un rythme auriculaire régulier à 240–340 bpm avec une conduction auriculoventriculaire (AV) à 2:1
- FA de type II ou atypique : moins courant, se présente avec un rythme auriculaire régulier de 340–450 bpm avec une conduction AV variable ou fixe qui peut générer un rythme irrégulier et des irrégularités de QRS et de pouls

Traitement

- Les objectifs sont de réduire la fréquence ventriculaire, de rétablir un rythme sinusal normal, de maintenir ce rythme sinusal après la cardioversion et d'assurer une anticoagulation générale afin de prévenir les embolies systémiques si le rythme sinusal n'est pas rétabli.
- La cardioversion peut être réalisée avec un courant électrique direct, pharmacologiquement (amiodarone, ibutilide, procaïnamide, sotalol), ou par stimulation atriale rapide (« *overdrive* » ; pour flutter de type I).
- Réaliser une cardioversion précoce si le pt est hémodynamiquement instable
- Les médicaments pour ralentir le rythme ventriculaire sont les β-bloquants et les inhibiteurs calciques tels que le diltiazem et le vérapamil.
- L'anticoagulation est à instaurer si le flutter dure plus de 48 h ou plus tôt en cas de bas débit cardiaque.
- Le choix de l'anticoagulant est déterminé par l'estimation du risque embolique (aspirine si faible risque, AVK si risque élevé).
- L'amiodarone et les β-bloquants en prophylaxie diminuent le risque de survenue de flutter auriculaire après chirurgie cardiaque.
- Pour le flutter de type I, l'entraînement (*overdrive*) avec une fréquence 10 % au-dessus de la fréquence du flutter par stimulation atriale endo-œsophagienne convertit fréquemment le flutter en un rythme sinusal.
- L'ablation par radiofréquence du foyer de réentrée peut prévenir la récidive, mais ce Tt est réservé aux formes chroniques et non aux formes aiguës de flutter.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIAQUE	Flutter auriculaire, fonction VG, coronaropathie	Palpitations, vertiges, faiblesse, léthargie, orthopnée, toux, dyspnée, intolérance à l'effort, angor	Irrégularité du pouls, ↓ intensité B_1, B_2, râles, sifflement	ECG, Holter, études électrophysiologiques, échocardio, ECG d'effort, IRM, cathétérisme cardiaque, ECG de stress, scintigraphie au dipyridamole, coronarographie
RESP	Insuffisance resp chronique BPCO	Dyspnée, orthopnée, toux Dyspnée, sifflements	B_3, râles, sifflements	RP, EFR
GI	↓ Perfusion	Douleurs abdominales, diarrhée		
RÉNAL	↓ Perfusion	Polyurie (nocturne)		Urée, créatininémie
NEURO	Ischémie ou AVC	Syncope, désordres mentaux parésie/paralysie, démence	Déficit mental Examen neurologique	Voir CV

Référence clé : Kastor JA. *Arrhythmias*. 2nd ed. Philadelphia : Saunders ; 2000. pp 131–163.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Contrôle du rythme ventriculaire (80–100 bpm) par β-bloquants ou inhibiteurs calciques ayant pour effet de ralentir la conduction AV
- Traiter l'IC si elle est présente ; autrement, optimiser la fonction cardiopulmonaire
- En cas d'apparition récente (< 48 h), cardioversion
- Si le début du flutter remonte à > 48 h, vérifier l'absence de thrombus intracardiaque avant la cardioversion, ou alors le pt doit être sous anticoagulants avant et après la cardioversion.

Monitorage

- ECG avec analyse du ST–T et enregistreur pour documenter les nouveaux épisodes de trouble du rythme et d'ischémie myocardique
- Voie artérielle sanglante et cathéter de PAP en cas de dysfonction VG associée et en fonction du type d'intervention

Induction anesthésique

- La dysfonction VG et le flutter augmentent le risque de survenue d'une hypotension à l'induction avec des anesthésiques IV tels que le propofol ou le thiopental.
- Desflurane, kétamine et pancuronium peuvent accélérer le rythme ventriculaire.

Entretien

- Instabilité circulatoire prévisible et peu de tolérance aux variations volémiques et aux pertes sanguines
- Pas de médicament anesthésique contre-indiqué de façon spécifique, mais éviter les agents susceptibles d'accélérer la conduction.

Extubation

- Risque de complications thrombo-emboliques accru à l'occasion des manifestations circulatoires hyperkinétiques
- Sympathomimétiques ou antimuscariniques sont susceptibles d'augmenter le rythme ventriculaire.

Gastrinome

Christine Piefer

Risque de survenue

- Âge moyen de début des troubles : la 4[e] décennie
- Faible prédominance masculine
- Moins de 0,1 % des ulcères gastroduodénaux (UGD) sont dus à des gastrinomes.
- 60 % des gastrinomes sont malins.

Risques périopératoires

- Risques associés à l'UGD
- Associé aux tumeurs (NEM type I)
- Risques associés avec les métastases (ganglions, foie, os)

Préoccupations

- Volume gastrique important
- Reflux œsophagien (courant)
- Déplétion du volume intravasculaire
- Déséquilibre hydroélectrolytique secondaire à la diarrhée aqueuse
- Coagulation anormale en cas de métastases hépatiques ou de défaut d'absorption des graisses

Généralités

- Le gastrinome est une tumeur neuroendocrine sécrétant de la gastrine située le plus couramment dans le duodénum ou le pancréas.
- La libération de gastrine stimule la sécrétion gastrique acide qui est responsable des douleurs abdominales (dues à un ulcère gastrique réfractaire au Tt), de diarrhée et de RGO, ce qui est appelé syndrome de Zollinger-Ellison.
- Le diagnostic est souvent retardé de plusieurs années par rapport au début des symptômes parce qu'il est difficile de le distinguer des autres cas d'UGD.
- La plupart des cas sont sporadiques, mais 25 % surviennent dans le cadre d'un syndrome de NEM I (tumeurs des parathyroïdes, hyperplasie hypophysaire et tumeur des îlots pancréatiques).

Voir aussi : Néoplasies endocriniennes multiples (NEM) de types I et II dans la section Maladies

Étiologie

- Peut être hérité en tant que trait autosomique dominant quand il est associé à une NEM I

Traitement

- Diminuer l'hypersécrétion gastrique acide avec des inhibiteurs de la pompe à protons et des anti-H_2
- Exploration et résection chirurgicales

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Hypovolémie	Faiblesse, étourdissement	Signes vitaux	Orthostatisme
GI	Hypersécrétion gastrique acide	Douleurs abdominales, reflux œsophagien, diarrhée	Examen abdominal	Gastrinémie à jeun Test de stimulation à la sécrétine
GÉNÉRAL	Hypokaliémie	Faiblesse, crampes musculaires		Ionogramme, ECG
ENDO*	Hyperparathyroïdie		Atteinte multisystémique	Parathormone plasmatique
RÉNAL*	Lithiase rénale	Douleurs des flancs, hématurie	Sensibilité costovertébrale	Analyse d'urines
SNC*	Adénome hypophysaire	Céphalées, troubles visuels	Champs visuels	IRM ; prolactinémie
MS*	Faiblesse, arthralgies	↓ Force musculaire proximale	Force musculaire Hyperréflexie	Calcémie
HÉMATOL	Trouble de la coagulation	Saignement anormal		TP, TCA

* Si le gastrinome est une composante de la NEM I.

Référence clé : Jensen RT. Gastrinomas : Advances in diagnosis and management. *Neuroendocrinology*. 2004 ; 80(suppl 1) : 23–27

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- S'assurer que le Tt en vue de contrôler l'hypersécrétion gastrique acide est adapté
- Recherche d'autres endocrinopathies dans le cadre du syndrome NEM I
- Évaluer la volémie
- Vérifier le ionogramme et la coagulation
- Aspiration gastrique préop

Monitorage

- Le monitorage de la PVC et de la PA sanglante peut être nécessaire en raison de la déplétion du volume intravasculaire. Sonde urinaire pour la mesure de la diurèse.

Induction

- Traiter comme un estomac plein
- Induction à séquence rapide avec pression cricoïdienne

Extubation

- Vérifier la récupération des capacités ventilatoires et la décurarisation complète avant l'extubation

Adjuvants

- Envisager la pose d'un cathéter péridural pour l'analgésie postop

Période postopératoire

- Diminution de la CV et de la CRF due à la douleur et à l'iléus
- Préoccupations si les symptômes perdurent alors que la résection n'est pas totale

Problèmes prévisibles

- Taux de guérison plus bas après résection pour gastrinomes dans le cadre d'une NEM I ou en cas de métastases hépatiques

Glaucome à angle fermé

Kate Tobin

Risque de survenue

- Prévalence dans le monde entier : 15,7 millions de pts avec un glaucome à angle fermé (GAF) en 2009
- Deuxième cause la plus courante de cécité irréversible
- Populations à risque : Eskimos, Finnois (87 %), ou Indiens, âge > 60 ans, de sexe féminin (69 %), antécédents familiaux

Risques périopératoires

- Dommage supplémentaire du nerf optique

Préoccupations

- Les pts ayant un glaucome ont un risque accru de complications entraînant une perte de vision lors d'injections intra-orbitaires car leur nerf optique est déjà lésé et très susceptible à toute hyperpression ou ischémie. Des techniques anesthésiques moins invasives que le bloc rétrobulbaire ou péribulbaire peuvent être utilisées (sous-ténonienne, sous-conjonctivale, topique, ou avec cannule intracamérulaire).

Généralités

- Le GAF est une affection chronique (ou parfois aiguë) caractérisée par une lésion ischémique progressive de la papille du nerf optique, due à une obstruction de la circulation de l'humeur aqueuse avec comme conséquence une augmentation de la PIO. Le GAF aigu est une urgence chirurgicale.

Étiologie

- Multifactorielle : initialement, il était admis que le GAF était dû principalement à une obstruction du drainage de l'humeur aqueuse par l'angle iridocornéen dans la chambre antérieure (entraînant une élévation de la PIO). En fait, une ischémie du nerf optique a été observée chez des pts avec une PIO élevée ou normale (10–20 mmHg). Les causes de glaucome incluent l'excitotoxicité (glutamate), une insuffisance de neurotrophines, une inflammation par les cytokines, ou un désordre immunologique.
- Facteurs déclenchants : vie dans la pénombre, anticholinergiques (atropine, cyclopentolate, tropicamide, antihistaminiques, antipsychotiques, antidépresseurs, antiparkinsoniens et antispasmodiques intestinaux), adrénergiques topiques (par ex. adrénaline et phényléphrine), ou systémiques (par ex. vasoconstricteurs, stimulants du SNC, bronchodilatateurs, coupe-faim et hallucinogènes), stress émotionnel.

Traitement du GAF aigu

- En topique : β-bloquants, α_2-agonistes, pilocarpine 2 % ou 4 % (la pilocarpine est efficace en induisant un myosis seulement lorsque l'ischémie iridienne est levée (c'est-à-dire lorsque la PIO descend à < 50 mmHg)
- Acétazolamide IV/oral 5–10 mg/kg (comme alternative : agents osmotiques, par ex. mannitol IV 20 % 1–2 g/kg, glycérol oral 50 % 1–1,5 g/kg [contre-indiqué dans le diabète], isosorbide oral 1,5–2,0 g/kg)
- Corticoïdes topiques
- Position couchée (pour déplacer le diaphragme iridien vers l'arrière)
- Analgésiques et antiémétiques
- Après 1–2 h, si la poussée est maîtrisée et l'œdème cornéen réduit (ou non disparu mais la cornée est claire), iridotomie au laser
- Si la poussée n'est pas jugulée et que la cornée est toujours voilée, le pt doit d'abord être traité par iridoplastie au laser, suivie d'une iridotomie au laser plus tard quand l'œdème cornéen aura disparu.

Traitement du GAF chronique

- Réduction de la PIO avec prostaglandines (latanoprost, bimatoprost, travoprost)
- Options chirurgicales : trabéculectomie, gonioplastie, ou ablation du cristallin

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
OPH	GAF aigu	Douleur soudaine unilatérale	Œdème, congestion oculaire	Penlight
		Vision trouble	Cornée trouble	Gonioscopie
		Photophobie	Pupille un peu dilatée	Lampe à fente
		Halos colorés autour des points lumineux		Lampe à fente
		Céphalées		
		N/V		
	GAF subaigu	Céphalées (confusion avec migraine) ou asymptomatique		
	GAF chronique	Généralement asymptomatique		

Référence clé : SubakSharpe I, Low S, Nolan W, Foster PJ. Pharmacological and environmental factors in primary angle closure glaucoma. *Br Med Bull.* 2010 ; 93 : 12543.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Éviter la mydriase, due au stress, à la pénombre ou aux médicaments
- Ionogramme sanguin si le pt est sous diurétique
- Antisialogogues préop ou scopolamine conviennent en général.
- Beaucoup de pts opérés en ophtalmologie prennent des anticoagulants ; le risque relatif de complication thrombotique doit être mis en rapport avec le risque de saignement possible. La chirurgie du glaucome est une chirurgie à risque de complications hémorragiques sérieuses intermédiaires. Le consensus est établi en ce qui concerne la chirurgie de la cataracte qui peut être réalisée en maintenant les pts sous AVK. Pour les opérations à risque intermédiaire comme le glaucome, l'arrêt des AVK 4 jours avant est recommandé. Le pt peut continuer les antiagrégants (clopidogrel).
- En cas d'utilisation prévisible de succinylcholine, l'échothiophate doit être arrêté 4 à 6 semaines avant la chirurgie. L'absorption systémique d'échothiophate peut inhiber les pseudocholinestérases plasmatiques (BchE), causant ainsi un bloc neuromusculaire prolongé après succinylcholine et aussi inhiber le métabolisme des anesthésiques locaux, prédisposant à la toxicité de ces derniers.

Induction

- Fréquemment, ces cas peuvent être réalisés sous légère sédation et anesthésie topique ; un bloc peut être réalisé par le chirurgien. Les buts de l'anesthésie sont centrés autour des interventions qui peuvent éviter les augmentations de la PIO et les atteintes du nerf optique.
- L'AG peut être demandée par le chirurgien ou pour des facteurs liés au pt. La succinylcholine qui élève la PIO de 6–12 mmHg durant 5 à 10 min peut être employée. L'intubation trachéale provoque une élévation de la PIO similaire. Le fait pour le pt de pousser sur la sonde, de tousser et de vomir entraîne des élévations de la PIO plus importantes de 30–40 mmHg qui doivent être évitées. L'emploi du LMA™ peut être préféré.

Entretien

- Éviter l'hypercapnie, qui entraîne une congestion vasculaire choroïdienne
- Être prêt à traiter les bradycardies et/ou les arythmies dues à une élévation de la PIO et à une compression exercée par le chirurgien

Extubation

- Éviter que le pt tousse ou pousse sur sa sonde

Problèmes prévisibles

- 50–75 % des pts auront un GAF controlatéral dans l'année suivante ; une iridotomie prophylactique réduit considérablement ce risque.
- Il existe un phénomène rare de cécité après chirurgie, sans cause évidente appelé cécité centrale (*wipe out* ou *snuff syndrome*). Les injections d'anesthésiques locaux sont une cause putative, peut-être en raison d'un traumatisme direct du nerf optique par l'aiguille passé inaperçu, ou d'un hématome dans l'épaisseur du nerf, ou simplement du volume de l'anesthésique. Une pression élevée autour du nerf peut potentiellement survenir même après l'injection d'un faible volume d'anesthésique si ce volume est contenu entre les fascias et provoque un syndrome compartimental. L'adrénaline continue dans le mélange anesthésique peut contribuer à l'ischémie du nerf optique dans sa partie antérieure. Cet effet n'est pas observé avec l'administration sous-conjonctivale d'anesthésiques locaux.
- Les β-bloquants topiques (surtout Timolol®) peuvent avoir des effets systémiques (aggravation d'une crise d'asthme, d'une ICC, bradycardie).

Glaucome à angle ouvert

James W. Ibinson
Laura H. Ferguson

Risque de survenue

• Le glaucome à angle ouvert est la principale cause de cécité chez les Afro-Américains et la deuxième cause pour l'ensemble de la population américaine.
• L'ethnie afro-américaine, l'âge avancé, la pression intraoculaire (PIO) élevée, la myopie, la pression de perfusion diastolique basse et des antécédents familiaux de glaucome à angle ouvert augmentent le risque de survenue d'un glaucome à angle ouvert.
• Incidence aux EU : plus de 2,25 millions d'Américains âgés de plus de 40 ans ont un glaucome à angle ouvert.

Risques périopératoires

• Perte de la vue secondaire à une lésion du nerf optique due à la pression ou l'ischémie

Préoccupations

• Interactions entre les agents ophtalmologiques et anesthésiques
• Augmentation de la PIO
• Troubles hydroélectrolytiques secondaires aux médicaments ophtalmologiques

Généralités

• Le glaucome est une neuropathie optique dégénérative caractérisée par une excavation du nerf optique qui entraîne une perte progressive de la vision et une cécité en l'absence de Tt. Le Tt ne permet pas de récupérer une vision en cas de cécité.
• Une PIO élevée est souvent observée mais n'est pas indispensable pour le diagnostic. Néanmoins, le Tt de toutes les formes a pour but de maintenir une PIO normale ou basse.
• Le début est graduel, bilatéral, et souvent inaperçu. Bien que des formes juvéniles existent, le glaucome est plus courant après 40 ans.

Étiologie

• Probablement causé par une sclérose du trabéculum près du canal de Schlemm qui diminue le flux de l'humeur aqueuse et augmente la PIO
• Le glaucome à angle ouvert, à basse pression serait dû à un débit sanguin insuffisant conduisant à une lésion du nerf optique. Cependant, le Tt est le même que pour le glaucome primitif.

Traitement

• Le but du Tt est de maintenir la PIO normale ou basse. Le Tt est couronné de succès si le glaucome est découvert précocement.
• Le Tt médical comprend en topique : timolol, bétaxolol, épinéphrine, échothiophate, ou dipivéfrine et acétazolamide PO.
• Le Tt chirurgical comprend la trabéculoplastie au laser, la trabéculectomie, l'implantation de valve d'évacuation (valve de Baerveldt et d'Ahmed), et le cycloaffaiblissement.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
OPH	Lésion du nerf optique, élévation de la PIO	Modification de la vision, antécédents familiaux de glaucome, myopie	Diminution de l'acuité visuelle, excavation du nerf optique, perte de champ visuel	Examen à la lampe à fente Tonométrie Champ visuel Acuité visuelle
CV	Effet des β-bloquants excessif	Fatigue, syncope ou subsyncopal, dyspnée, douleur thoracique	Hypotension, bradycardie	

Référence clé : Kwon YH, Fingert JH, Kuehn MH, Alward WL. Primary open-angle glaucoma. *N Engl J Med*. 2009 ; 360(11) : 1113–1124.

Implications périopératoires

Préinduction

• Maintien des miotiques en continuant le Tt topique et systémique excepté pour l'échothiophate, qui doit être arrêté 4 semaines avant la chirurgie programmée (seulement en cas d'administration de succinylcholine pour l'intubation trachéale).
• Pour les pts sous acétazolamide, ionogramme préop avec attention spécifique aux Na^+, K^+, bicarbonates.
• Une prémédication antisialogogue par glycopyrrolate ou atropine n'est pas contre-indiquée ; cependant, plusieurs textes suggèrent que la scopolamine doit être écartée en raison de son action mydriatique plus prononcée.

Induction

• Minimiser les augmentations de la PIO lors de la laryngoscopie et de l'intubation avec des agents IV qui tendent à diminuer la PIO. Les effets de la kétamine sur la PIO sont controversés.
• La succinylcholine peut être utilisée pour l'intubation, pourvu que l'échothiophate ait été arrêté.
• L'hypotension est à éviter en raison du risque d'ischémie du nerf optique.
• L'emploi du masque laryngé a probablement moins d'effet sur la PIO que la laryngoscopie directe et l'intubation.

Anesthésie générale

• Tous les AVH diminuent la PIO. Cela doit être pris en compte lors des examens ophtalmologiques sous AG.
• Éviter l'hypercapnie qui augmente la PIO ; l'hypothermie, pour sa part, diminue la PIO.
• Le timolol est absorbé par voie systémique et peut déclencher des crises d'asthme et une bradycardie sinusale sérieuse, surtout lorsque d'autres β-bloquants sont administrés simultanément. Le bétaxolol est plus spécifique à l'œil, mais un ajout de β-bloquant durant l'anesthésie doit être fait avec une extrême prudence. Les inhibiteurs calciques comme le vérapamil ont des effets additifs et doivent être administrés avec prudence.
• Le pneumopéritoine et la position tête en bas peuvent augmenter la PIO, mais une anesthésie suffisamment profonde évite toute élévation mesurable de la PIO.

Anesthésie régionale

• Les anesthésiques locaux de type ester sont à éviter chez les pts sous échothiophate en raison de leur effet inhibiteur des pseudocholinestérases plasmatiques.

Extubation

• Éviter que le pt pousse et tousse sur sa sonde car cela peut causer une élévation brutale de la PIO.
• L'antagonisation de la curarisation avec les doses habituelles d'antimuscariniques est sûre.

Période postopératoire

• En cas de chirurgie urgente chez un pt prenant actuellement de l'échothiophate, il faut s'attendre à un besoin de ventilation prolongée (en cas d'administration de succinylcholine ou de mivacurium).

Problèmes prévisibles

• Éviter les élévations de la PIO.
• L'échothiophate diminue l'activité des BchE et devrait être interrompu 4 semaines avant la chirurgie si la succinylcholine doit être utilisée pour l'anesthésie.
• Être conscient que les β-bloquants en topique peuvent avoir des effets systémiques

Gonorrhée

Seth Eisdorfer
Edgar J. Pierre

Risque de survenue

- En diminution ; 120 pour 100 000 en 2006
- Très commune entre 20–24 ans, dans les grandes zones urbaines, personnes avec faible statut socioéconomique et/ou faible niveau d'éducation
- Incidence plus grande chez l'homme, prévalence plus grande chez les femmes

Généralités

- Maladie sexuellement transmissible
- Incidence élevée d'infection à *Chlamydia* associée

Tableaux cliniques

- Infection localisée : écoulement purulent abondant par l'urètre ; possibilité d'épididymite, de prostatite, ou de proctite associées chez l'homme. Souvent asymptomatique chez la femme qui peut avoir un écoulement cervical, une vaginite, une salpingite, ou une proctite. Une extension de l'infection peut aboutir à une maladie inflammatoire pelvienne.
- Infection disséminée : fièvre/rash, ténosynovite/arthrite (courante), conjonctivite (habituellement par auto-inoculation), possible myopéricardite, hépatite ou périhépatite (syndrome de Fitz-Hugh-Curtis), rarement une endocardite ou une méningite

Étiologie

- *Neisseria gonorrhoeae* : diplocoque à Gram négatif intracellulaire, trouvé habituellement dans les granulocytes
- L'homme est le seul hôte naturel de *N. gonorrhoeae*.

Traitement

- Le diagnostic par l'isolement du germe par culture et antibiogramme est le gold standard
- Test pour d'autres maladies sexuellement transmissibles : syphilis, VIH ; ainsi que pour les partenaires
- Pénicillines et tétracyclines ne sont pas recommandées en première intention en raison des résistances.
- Les fluoroquinolones ne sont plus recommandées en première intention en raison des résistances, en particulier chez les hommes homosexuels.
- Cervicite/urétrite non compliquées : la ceftriaxone est le médicament de choix ; les autres céphalosporines de 3[e] génération (céfixime, cefpodoxime) sont aussi couramment utilisées. La spectinomycine peut être utilisée chez les pts allergiques aux pénicillines.
- Ajouter doxycycline ou azithromycine contre les infections associées à *Chlamydia*
- Les symptômes peuvent s'estomper sans Tt ; le pt devient un porteur asymptomatique.
- Les infections pharyngées sont fréquemment asymptomatiques et peuvent disparaître spontanément en quelques semaines même sans Tt. Ceftriaxone et triméthoprime–sulfaméthoxazole peuvent être pris comme Tt.
- Infections compliquées : pénicilline G IV × 5 j ou ceftriaxone × 5 j. Les fluoroquinolones orales peuvent être utilisées en cas de susceptibilité aux pénicillines.
- Le syndrome inflammatoire pelvien est traité par les céphalosporines de 2[e] génération telles que céfotétan ou céfoxitine, ou une association de clindamycine et gentamycine. Traiter la co-infection à *Chlamydia*.
- La résolution des symptômes après Tt suggère la guérison ; un suivi avec des cultures est recommandé.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL/OPH	Conjonctivite néonatale, conjonctivite gonococcique chez l'adulte			Cultures
	Infection pharyngée		Amygdalite	
GI	Infections anorectales Proctite	Douleur, prurit	Écoulement purulent, diarrhée sanglante	Cultures
GU	*Femmes*			
	Maladies du tractus urogénital	Écoulement vaginal, dysurie, mictions fréquentes, douleurs abd basses, labiales, règles anormales	Cervicite mucopurulente	Cultures à partir de prélèvements urétraux et vaginaux
	Hommes			
	Urétrite aiguë Épididymite aiguë Prostatite aiguë	Douleurs Dysurie	Écoulement purulent Douleur au niveau d'une bourse, au TR	Cultures
CARDIO	Endocardite gonococcique		Souffle	Échocardio
GI	Périhépatite (syndrome de Fitz-Hugh-Curtis)		Sensibilité de l'hypochondre droit	Élévation des enzymes
GU	*Femmes*			
	Maladie inflammatoire pelvienne	Douleurs abd basses, écoulement vaginal, fièvre, masse annexielle palpable	Douleur intense à la palpation	Cultures endocervicales
	Hommes			
	Urétrite	Dysurie	Écoulement urétral purulent	Cultures de prélèvement urétral
SNC	Méningite gonococcique		Signes méningés	
MS	Arthrite septique	Cause d'arthrite septique la plus courante chez l'adulte jeune, atteinte mono-articulaire	Chaleur, sensibilité de l'articulation touchée	
PEAU	Lésions disséminées		De maculopapules à pustules hémorragiques, périphériques	

Référence clé : Tapsall JW. *Neisseria gonorrhoeae* and emerging resistance to extended spectrum cephalosporins. *Curr Opin Infect Dis*. 2009 ; 22(1) : 87–91.

Implications périopératoires

• Précautions universelles quant au risque d'exposition au sang et aux liquides biologiques

Monitorage

• Attention à la sonde urinaire et/ou à la sonde thermique

Voies aériennes

• Attention s'il existe une pharyngite

Positionnement

• Attention à l'atteinte articulaire

Entretien

• Degré d'extension de la maladie

Adjuvants

• Différents s'il existe une atteinte hépatique

Problèmes prévisibles

• Pas de vaccin disponible
• Surveillance bactériologique
• Efficacité des antibiotiques
• Antibiogrammes
• Dépistage dans les populations à risque
• Recherche des personnes contaminées; notification et Tt des partenaires
• Éducation ciblée des groupes à risque
• Préservatifs et autres méthodes de protection

Grossesse extra-utérine

Joseph Rosa III

Risque de survenue

• Implantation du fœtus ou du blastocyste en dehors de l'utérus
• Incidence globale, 1/90. Plus fréquente chez les femmes de couleur entre 35 et 44 ans; 1/3 à 1/2 sans facteur de risque identifiable
• Facteurs de risque : maladie pelvienne inflammatoire, dispositif intra-utérin, chirurgie des trompes, antécédents de grossesse extra-utérine (GEU), ligature des trompes, tabagisme

Risques périopératoires

• Deuxième cause de mortalité maternelle (première cause durant le 1er trimestre), représentant 14,7 % des morts maternelles; près de 2 fois plus chez les femmes de couleur
• 85 % des morts dues à l'hémorragie, 5 % à l'infection, 2 % aux complications anesthésiques
• La mortalité la plus élevée est d'abord associée à une GEU abdominale et tubaire interstitielle, puis à la grande taille de la grossesse au moment du diagnostic qui est associée à une augmentation de la vascularisation et donc de l'hémorragie.

Préoccupations

• Choc hémorragique
• Disponibilité en produits sanguins – ABO compatibles ou O négatif
• Estomac plein/risque d'inhalation
• Penser aux modifications physiologiques induites par la grossesse si le diagnostic est fait tardivement durant la grossesse, particulièrement en cas de GEU abdominale (voir Grossesse intra-abdominale dans la section Maladies)
• En cas d'abord cœlioscopique, appréhender les effets de l'insufflation de CO_2 et la position de Trendelenbourg sur la ventilation (voir Cœlioscopie gynécologique dans la section Interventions)

Généralités

• La préoccupation principale en cas de GEU rompue est le contrôle du volume vasculaire et la prise en charge des voies aériennes.
• Prise en charge semblable à celle des traumatisés avec hypovolémie majeure
• Diagnostic différentiel devant une douleur abdominale aiguë : appendicite, tout processus infectieux intra-abdominal. Le diagnostic repose sur les antécédents et l'examen clinique – 95 % ont une douleur pelvienne, 75 % une aménorrhée, et 60 à 80 % un saignement utérin.
• La β-hCG est élevée dans 100 % des GEU; l'échographie élimine une GEU. La cœlioscopie est utile pour le diagnostic en cas de douleur abdominale aiguë et pour éliminer une GEU.

Étiologie

• Facteurs mécaniques : salpingite, adhérences péritubaires, GEU antérieure, chirurgie tubaire, avortements multiples
• Facteurs fonctionnels : migration de l'ovaire à contresens, reflux menstruel, défaut de motilité tubaire

Traitement

• Chirurgical
  • 70 % des GEU diagnostiquées avant la rupture; une rupture de GEU est une urgence chirurgicale
  • Salpingo-ovariectomie – prônée par certains si l'autre annexe paraît normale et qu'une future grossesse est souhaitée
  • La salpingectomie le Tt le plus courant.
  • La salpingotomie est utilisée pour préserver la trompe non rompue.
  • Cœlioscopie : à but diagnostique et permet également de retirer une petite GEU
• Médical
  • Le méthotrexate est utilisé dans les petites GEU non rompues. Évite la chirurgie et augmente le potentiel de grossesse future.
• Tt médicochirurgical : injection de méthotrexate dans la trompe
• Attitude attentiste : principalement pour les petites GEU, surveiller la β-hCG
• Pronostic : 40 % des ptes n'auront plus de grossesse. Sur les 60 % qui seront enceintes, 12 % auront de nouveau une GEU et 15–20 % avorteront spontanément.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Historique	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL		Ronflement/difficulté des voies aériennes	Examen des voies aériennes	
CV	Hypovolémie secondaire à l'hémorragie	Vertiges orthostatiques	Signes vitaux, veines du cou, PA et FC en orthostatisme Extrémités froides Pouls faible	
HÉMATOL	Perte de sang secondaire à une GEU rompue Hémopéritoine/saignement vaginal	Saignement vaginal Vertiges en orthostatisme	Orthostatisme PA et FC	Hte
SNC	Hypoperfusion cause de trouble de la conscience Oligurie	Antécédents neurologiques	Examen neurologique	Urée/créatinine Urines

Référence clé : Current Mukul LV, Teal SB. Management of Ectopic Pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2007 ; 34 : 403–419.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire
• Évaluation de la volémie à partir des signes cliniques et de la biologie
• Deux voies veineuses périphériques de bon calibre
• Produits sanguins disponibles – culots O négatifs ou mieux ABO compatibles;
• Pte à estomac plein

Technique anesthésique
• AG : à privilégier chez les ptes instables avec GEU rompue, en cas de cœlioscopie ou de contre-indication à l'ALR
• ALR médullaire : rachianesthésie ou péridurale avec niveau T2–T4; réalisable chez les ptes hémodynamiquement stables

Monitorage
• Routine; une fois l'hémostase chirurgicale réalisée, compensation des pertes liquidiennes; pas de remplissage abusif qui pourrait conduire à une surcharge pulm
• Pose d'un cathéter artériel en cas d'instabilité hémodynamique

Voies aériennes
• En cas de difficulté des voies aériennes, intubation vigile sous fibroscope; sinon induction à séquence rapide

Induction/entretien
• En cas d'instabilité HD, choisir l'étomidate ou la kétamine, entretien avec O_2, anesthésiques par inhalation, morphiniques et curares
• Le choix des médicaments est moins important que la prise en charge.

Phases chirurgicales

Induction
• Instabilité CV possible secondairement à une hypovolémie non compensée, et risque potentiel d'inhalation sur estomac plein
• Incision cutanée
  • Laparotomie en cas de GEU rompue, d'hémopéritoine et d'hypotension sur hémorragie incontrôlée. L'ouverture de la cavité abdominale peut entraîner une chute tensionnelle par perte de la contrepression abdominale.
  • Incision : par Pfannenstiel ou médiane sous-ombilicale
  • Cœlioscopie : incision sous-ombilicale avec 1 à 4 contre-incisions sus-pubiennes. Insufflation intrapéritonéale : monitorer l'$ETCO_2$ et la pression intrapéritonéale qui doit être inférieure à 18 mm Hg. Risque potentiel d'embolies de CO_2 ou de blessure intra-abdominale lors de l'introduction des trocarts.
• Dissection : minime ou étendue selon la localisation de la GEU et l'importance de l'hémorragie

Opération
• Salpingectomie, ovariectomie en cas de GEU rompue; une hystérectomie peut être nécessaire en cas d'implantation interstitielle
• Salpingotomie
  • Technique conservatrice
  • Peut être réalisée par cœlioscopie; utilisée pour enlever de petites grossesses de moins de 2 cm; la technique préférée pour les GEU non rompues
• Durée approximative : 1–2 h
• Les mouvements liquidiens peuvent être importants en cas de GEU rompue.
• Fermeture : a minima si cœlioscopie; médiane sous-ombilicale ou Pfannenstiel : 15–20 min

Extubation
• Pte réveillée sur table

Période postopératoire
• La spoliation sanguine peut être importante; vérifier l'Hte
• Score de la douleur : 4–6 si cœlioscopie, 5–8 si laparotomie
• PCA ou si ALR : anesthésiques locaux ± morphiniques en neuroaxial

Problèmes prévisibles

- Instabilité hémodynamique due à l'hémorragie massive lors de la GEU rompue
- Risque d'OAP en cas de surcharge liquidienne après remplissage par critalloïdes et mobilisation d'un troisième secteur en postop
- Douleur scapulaire et thoracique postop par irritation péritonéale et gaz résiduel −30 %
- Dilatation gastrique 3 %, thrombophlébite 3 %, EP 2 %, plaie/sténose de l'uretère lors de laparotomie
- Infection, abcès postop

Grossesse intra-abdominale

Theodore G. Cheek

Risque de survenue

• Incidence aux EU : 11/100 000
• Incidence plus élevée chez les Afro-Américaines, les Asiatiques et les populations immigrantes
• Incidence plus élevée après manœuvres de fécondation in vitro
• Mortalité maternelle 100 fois plus élevée que celle de la grossesse intra-utérine

Risques périopératoires

• Habituellement non reconnue jusqu'à la cœlioscopie ou la laparotomie exploratrice
• Hémorragie incoercible (exsanguination) possible en préop, intraop, ou postop

Préoccupation

• Gravité de l'hémorragie

Généralités

• Les ptes ont un début de grossesse normale et manifestent au cours du 2e trimestre des douleurs abdominales, des N/V, un état de choc, une subocclusion intestinale et un saignement vaginal.
• Le diagnostic n'est posé que dans 10 % des cas.
• Le diagnostic différentiel comprend l'hématome rétroplacentaire, le placenta previa, une maladie inflammatoire pelvienne et une occlusion intestinale. L'IRM est plus performante que l'échographie pour le diagnostic.
• Une hémorragie intra-abdominale cataclysmique peut survenir à n'importe quel moment.
• Des cas de fœtus jumeaux, l'un intra-utérin, l'autre extra-utérin, ont été décrits, avec une survie périnatale de 5 à 25 %.

Étiologie

• Souvent due à la rupture tubaire méconnue d'une GEU
• Un ovule fertilisé peut s'implanter n'importe où dans la cavité péritonéale à la surface de l'utérus, des annexes ou de l'intestin.

Traitement

• Remplissage
• Diagnostic d'urgence par cœlioscopie ou laparotomie exploratrice avec extirpation du fœtus, L'excision du site d'implantation du placenta est compliquée par un risque d'hémorragie fatale. Le maintien du placenta in situ peut conduire à un risque infectieux.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	Hémorragie	Vertiges posturaux	Hypovolémie, hypotension	Hte
GI	Obstruction intestinale Saignement intestinal si implantation intestinale	N/V	Saignement intestinal	ASP, scanner, IRM, échographie (faux négatifs)
SNC	Trouble de la conscience en cas d'hémorragie massive			

Référence clé : Gaither K. Abdominal Pregnancy – An obstetrical enigma. *South Med J.* 2007 ; 100 : 347–348.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire
• Apprécier la volémie
• Liquides/culots globulaires pour un remplissage massif

Monitorage
• Si le diagnostic est établi, cathéter artériel et voie veineuse centrale

Voies aériennes
• Induction à séquence rapide

Induction
• Séquence rapide avec kétamine ou étomidate
• Plusieurs voies veineuses de bon calibre avant l'induction

Entretien
• Maintenir une stabilité hémodynamique

Extubation
• Extubation ultérieurement si besoin de réanimation postop
• Extubation sur pte éveillée

Adjuvants
• Aucun

Période postopératoire
• Soins en réanimation postop en cas de remplissage massif perop ou de phases de collapsus ou d'hypoxie grave

Problèmes prévisibles

• Hémorragie, CIVD

HELLP syndrome

David J. Birnbach

Risque de survenue

- En cas de prééclampsie sévère, 20 % peuvent manifester un HELLP syndrome.
- Une prééclampsie survient dans 2–10 % des grossesses.

Risques périopératoires

- Morbimortalité maternelle et fœtale élevée
- Augmentation du taux de césarienne (jusqu'à 94 %)
- Accouchement en urgence après le diagnostic pour éviter la mort maternelle et fœtale

Préoccupations

- Confusion avec une hépatite, un purpura thrombotique thrombocytopénique, une cholécystite, et une stéatose aiguë de la grossesse. Le paludisme peut aussi être confondu avec un HELLP syndrome.
- La thrombopénie et la coagulopathie accroissent le risque d'hématome après ALR.
- Risque élevé de complications hémorragiques
- Œdème des voies aériennes et du larynx cause d'obstruction et de difficulté voire d'impossibilité d'intubation. Risque d'œdème pulm, rendant la prise en charge des apports liquidiens périlleuse.

Généralités

- HELLP est un acronyme pour des signes qui suggèrent une atteinte hépatique au cours de la prééclampsie : Hémolyse, augmentation des transaminases (*Elevated Liver enzymes*), thrombopénie (*Low Platelets*).
- Les critères diagnostiques sont : l'hémolyse, définie par un frottis sanguin anormal et une hyperbilirubinémie, une augmentation des enzymes du foie (SGOT > 70 U/l, LDH > 600 U/l), et une thrombopénie (< 100 000/mm^3)
- Faute de Tt, l'évolution se fait vers l'éclampsie et la mort due à un hématome ou une rupture du foie.
- Pas toujours associé à une HTA

Étiologie

- Mécanisme mal compris
- Peut être une forme grave de prééclampsie due à un contrôle anormal des prostaglandines, une activation intravasculaire des plaquettes, des lésions microvasculaires endothéliales. L'anémie hémolytique microangiopathique est courante.

Traitement

- Le seul Tt efficace est l'extraction fœtale.
- Après l'accouchement, la plupart des ptes ont une évolution simple avec une remontée des plaquettes à la normale en une semaine.
- Les glucocorticoïdes peuvent accélérer la maturation du poumon fœtal et aussi la remontée des plaquettes maternelles et corriger les anomalies biologiques hépatiques.
- Plaquettes, PFC et cryoprécipités selon les besoins
- Sulfate de magnésium pour l'irritabilité du SNC et antihypertenseurs pour l'HTA

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Œdème des VAS	Dyspnée, voix modifiée	Examen des voies aériennes difficile	Mallampati
CV	IVG	Dyspnée, désaturation	Frottements, crépitants	PVC et/ou PCAP
RESP	Dépression resp	Administration de magnésium	↓ Réflexes	Magnésémie
GI	Gonflement du foie Hématome sous-capsulaire	Douleur épigastrique N/V		↑ SGOT, SGPT
HÉMATOL	Thrombocytopénie Anémie hémolytique	Purpura Pâleur, ictère	Saignement (suintement aux points IV)	Plaquettes LDH Bilirubine Frottis
RÉNAL	IRA	Oligurie		↑ Uricémie, urée, créatininémie
SNC	Éclampsie, œdème cérébral	Convulsions		

Référence clé : Kulungowski AM, Kashuk JL, Moore EE, et al. Hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets syndrome : When is surgical help needed ? *Am J Surg*. 2009 ; 198 : 916–920.

Implications périopératoires

Testing préopératoire

- NFS, TP, TCA, fibrinogène, SGPT, SGOT, LDH, urée, créatinine

Monitorage

- Ligne artérielle
- PVC ou PAP en cas d'oligurie persistante malgré un remplissage ou une ICC

Voies aériennes

- Examiner les voies aériennes précocement et de façon répétée
- L'œdème laryngé peut empêcher l'intubation trachéale normale dans l'éventualité d'une césarienne en urgence.
- Disposer du matériel d'intubation difficile à proximité
- Envisager (préemptivement) le cathéter de péridurale ou de rachianesthésie continue

Induction

- Anesthésie neuroaxiale contrôlée par des doses progressives par le cathéter si l'hémostase ne la contre-indique pas. Des données récentes suggèrent que les techniques d'anesthésie médullaire peuvent être utilisées avec sécurité dans les formes graves de prééclampsie.
- Si une AG est nécessaire, la poussée hypertensive à l'intubation peut être minimisée par un pré-Tt par magnésium, antihypertenseurs, ou morphiniques.

Adjuvants

- En cas de HTA majeure, thérapeutique antihypertensive avant l'intubation
- Si la pte a reçu du magnésium et a besoin d'une AG, réduire les doses de curares et monitorer

Hématome rétroplacentaire

Charles P. Gibbs

Risque de survenue

• Population des EU : 1/200 des 4 millions de grossesses/an environ
• Races avec la prévalence la plus élevée : Afro-Américaines et Caucasiennes par rapport aux Asiatiques et Hispaniques
• Prévalence accrue : prééclampsie, hypertension, grossesses multiples, petit poids corporel, hydramnios, thrombopathie, consommation de cocaïne, traumatisme, âge élevé et multiparité, tabagisme, rupture prématurée des membranes, et antécédent d'hématome rétroplacentaire

Risques périopératoires

• Maternel : hémorragie de l'antepartum et du postpartum, CIVD et décès
• Fœtal : hypoxie due à l'hypotension maternelle et/ou à la diminution de la surface des échanges placentaires; habituellement, il y a peu de saignement provenant du fœtus, mais cela est possible.

Préoccupations

• Hémorragie masquée derrière le placenta qui ne s'extériorise pas par le vagin et qui peut être abondante
• Hémorragie du postpartum réfractaire aux ocytoxiques; certains pensent que le vieux sang peut infiltrer la paroi utérine et diminuer la contractilité utérine (utérus de Couvelaire).
• Détresse et/ou mort fœtale
• Recours à la césarienne avec hystérectomie d'hémostase en raison des problèmes sus-cités

Généralités

• Avec le placenta previa, c'est la cause principale d'hémorragie de l'antepartum, de mortalité maternelle et fœtale
• Mortalité maternelle : 1,8–2,8 %
• Mortalité périnatale : 30–40 %
• Morbidité : 20 % des survivants ont un déficit neurologique
• L'hématome rétroplacentaire est la cause principale de CIVD maternelle; 20 % des formes avec manifestations cliniques vont développer des troubles de l'hémostase. La CIVD est probablement due à une libération de thromboplastine à partir du placenta et des tissus lésés au niveau de l'hématome.
 • L'hémorragie du postpartum est corrélée directement avec l'intensité de la coagulopathie.
 • La présence de sang et de caillots infiltrant les fibres musculaires utérines peut empêcher la rétraction utérine et aggraver le saignement.

Étiologie

• Décollement du placenta de la paroi utérine suivant un plan décidual entre la membrane placentaire et l'utérus

Traitement

• Contrôle de la volémie et surveillance fœtale
• Si le fœtus est prématuré et l'hémorragie peu abondante, une surveillance prudente est recommandée pour poursuite de la croissance fœtale.
• Si le fœtus est à terme et la volémie correcte : travail et accouchement par voie basse.
• Si l'hémorragie perdure et/ou une détresse fœtale apparaît : césarienne en urgence nécessaire. Si le fœtus est à terme et va bien, une césarienne peut être programmée pour prévenir des lésions ou la mort fœtale du fait d'une progression soudaine du décollement.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	Hémorragie	Saignement vaginal et douleur abdominale	Saignement vaginal et utérus tendu; hypotension, tachycardie. PVC et PCP basses, oligurie	Hte
HÉMATOL	Hypovolémie; déglobulisation aiguë	Diathèse hémorragique	Hypotension, tachycardie, saignement au point de ponction, hématomes spontanés	Hb, Hte, bilan de la coagulation y compris plaquettes, fibrinogène, PDF
RÉNAL	Oligurie et/ou IRA	Diurèse	Signes d'hypovolémie	Urines : densité, natriurèse
UTÉRUS/VAGIN	Hémorragie rétroplacentaire	Saignement vaginal, douleurs	Utérus ferme, tendu; saignement vaginal masqué < signes et symptômes CV, témoin d'une hémorragie cloisonnée	Hte et points hémodynamiques
FŒTUS	Détresse et/ou mort fœtale	Mouvements fœtaux anormaux ou absents	Fœtus : mouvements, FC	Monitorage électronique fœtal

Référence clé : Mercier FJ, Van de Velde M. Major obstetric hemorrhage. *Anesthesiol Clin*. 2008; 26(1) : 53–66.

Implications périopératoires – lors du travail et de l'accouchement par voie basse

Préinduction/induction/entretien

• Analgésie péridurale si la volémie peut être maintenue et l'hémorragie contrôlée
• Optimiser l'hémodynamique maternelle, l'état du fœtus et bilan de l'hémostase
• Technique semblable à celle d'un travail et d'un accouchement par voie basse normal, mais en utilisant des doses d'anesthésiques les plus faibles possibles. La péridurale et la rachianesthésie combinée avec des morphiniques et des anesthésiques locaux peuvent être utilisées.
• Le monitorage fœtal instrumental est fondamental.
• Monitorage maternel CV approprié avec pour objectif l'appréciation de la volémie et du saignement

Implications périopératoires – lors de la césarienne

Préinduction/induction/entretien

• Optimiser l'hémodynamique maternelle et l'état fœtal par un remplissage

Monitorage

• Monitorage fœtal instrumental systématique ainsi que monitorage continu de la pression intra-utérine
• Diurèse
• Hte et étude de l'hémostase
• Envisager la mesure de la PVC et/ou de la PAP en fonction de la gravité (abondance de l'hémorragie, oligurie ne répondant pas au remplissage)

Anesthésie générale

• Indiquée en cas d'hémorragie abondante et/ou de détresse fœtale
• Prophylaxie de l'inhalation
• Induction à séquence rapide avec pression cricoïdienne
• Envisager la kétamine 1 mg/kg et des voies veineuses de gros calibre
• Surveillance de l'hémorragie persistante après l'accouchement. L'utérus est insensible aux tocolytiques. Moyens de contrôle de l'hémorragie :
 • Ocytocine 20–40 mU dans 1 l de sérum physiologique
 • Méthergin 0,2 mg IM; en l'absence d'hypertension
 • Prostaglandine $F_2\alpha$ 250 µg IM ou intramyométrial. Peut causer un bronchospasme et une désaturation
 • Ligature de l'artère hypogastrique
 • Embolisation de l'artère utérine, l'artère hypogastrique
 • Hystérectomie par césarienne
• Extubation vigile

Anesthésie régionale

• Indiquée en l'absence d'hémorragie abondante et/ou de détresse fœtale aiguë
• Prophylaxie de l'inhalation
• Optimisation de la volémie
• Péridurale préférable à la rachianesthésie parce que le niveau d'anesthésie progresse plus lentement, mais un résultat similaire peut être obtenu avec une rachianesthésie continue
• Corriger l'hypotension précocement et énergiquement avec l'éphédrine ou la phénylnéphrine
• Surveiller la persistance d'une hémorragie utérine

Période postopératoire

• Les ptes doivent être prise en charge dans des maternités de niveau 2 ou 3 (équipées de soins intensifs chirurgicaux)
• Être conscient du risque de poursuite du saignement et de l'apparition d'une coagulopathie
• Monitorage continu

Problèmes prévisibles

• Le saignement peut être très supérieur à celui extériorisé au niveau vaginal. Une quantité importante de sang peut être retenue derrière le décollement placentaire.
• Vigilance quant au recours à une césarienne en urgence en raison de l'apparition d'une détresse fœtale et/ou d'une aggravation du saignement
• Meilleur Tt de la CIVD : ablation du placenta par césarienne ou délivrance vaginale
• L'hémorragie peut continuer durant le postpartum sur un utérus atone réfractaire aux ocytociques
• L'hystérectomie d'hémostase peut être nécessaire; elle s'accompagne par elle-même de pertes sanguines abondantes.
• En cas de transfusion massive, surveiller l'apparition d'une thrombopénie de dilution

Hémophilie

Vincent S. Cowell

Risque de survenue

- Incidence : hémophilie A, déficit en facteur VIII (FVIII) : 1/10 000 hommes à la naissance. Hémophilie B, déficit en facteur IX (FIX, maladie de Christmas) : 1/30 000 hommes à la naissance.
- Prévalence : hémophilie A 20,6/100 000 individus de sexe masculin dont 60 % ont une forme sévère. Hémophilie B 5,3/100 000 individus de sexe masculin dont 44 % ont une forme sévère.
- Hémophilie A, déficit en FVIII, concerne 80–85 % des hémophiles ; les hémophiles restants ont l'hémophilie B due au déficit en facteur IX.
- Les hémophilies A et B sont congénitales récessives liées au chromosome X.
- Les femmes sont des porteuses asymptomatiques du gène et peuvent avoir parfois un déficit partiel en FVIII ou FIX.
- L'hémophilie n'a pas de prédilection géographique ni ethnique.

Risques périopératoires

- Hémorragie prolongée et potentiellement mortelle durant la chirurgie et la période postopératoire
- Le saignement dans des espaces clos peut entraîner une compression nerveuse, vasculaire ou une obstruction des voies aériennes.
- La chirurgie ne doit pas être entreprise sans une supplémentation adaptée en concentrés en facteurs pour assurer la période per- et postop.

Préoccupations

- Saignement spontané
- Hémorragie per- et postop malgré une thérapeutique substitutive adaptée
- Développement d'anticorps inhibiteurs anti-FVIII et FIX (environ 20 % pour FVIII, 3 % pour FIX)
- Transmission virale à partir des facteurs dérivés du plasma pour la thérapeutique de substitution

Généralités

- Les hémophiles peuvent avoir un déficit sévère (< 1 % du niveau normal), modéré (1–5 % du niveau normal), ou faible (5–30 % du niveau normal)
- Maladie congénitale, récessive liée au chromosome X atteignant quasi exclusivement les hommes
- Les complications aiguës ou chroniques sont souvent dues à une récidive de l'hémorragie, dont la marque de fabrique est l'hémarthrose (avec un cycle caractéristique : hémorragie, inflammation, prolifération synoviale, et érosion du cartilage, responsable de douleur et d'invalidité).
- Les pts hémophiles ont en général un taux de prothrombine (TP) et un temps de saignement normaux, et un allongement du temps de céphaline activée (TCA). Des tests biologiques spécifiques font la différence entre la concentration plasmatique en FVIII ou FIX et en déterminent la gravité.
- Le Tt suit généralement les épisodes de saignement. Les nouvelles stratégies thérapeutiques comportent l'administration prophylactique de facteurs.

Étiologie

- Maladie héréditaire, récessive, liée au chromosome X
- L'hémophilie acquise est liée au développement d'inhibiteurs du FVIII (autoanticorps) chez des personnes sans antécédent de déficit en FVIII.

Traitement

- Desmopressine (DDAVP en injection ou spray nasal) toutes les fois que c'est possible dans l'hémophilie A modérée
- Facteurs recombinants FVIII et FIX
- La concentration plasmatique des facteurs déficitaires doit être maintenue à un minimum de 40–70 % durant la période postopératoire (7–10 j postop) pour une hémostase adéquate.
- Les cryoprécipités ne sont plus recommandés comme Tt alternatif à l'exception des urgences vitales.
- Le facteur VIIa recombinant (NovoSeven®) est utilisé chez les pts avec des inhibiteurs du FVIII ou du FIX.
- La thérapie génique est peut-être le Tt d'avenir.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Saignement pharyngé	Souvent vu chez l'enfant	Blessures de la langue et la bouche	
GI	Saignement digestif peu fréquent	Si présent, le saignement peut être abondant	Examen des selles, endoscopie	Hemoccult Angiographie
HÉMATOL	Anémie, hématomes, saignement sous-cutané	Léthargie, dyspnée, pâleur des téguments	Hématomes	TP/TCA, plaquettes, dosage FVIII et FIX, PCR
GU	Hématurie	Sang dans l'urine		Analyse urines, cysto, UIV
SNC	Hémorragie intracrânienne	Traumatisme crânien, céphalées, trouble de la conscience	Tout signe de traumatisme crânien	Scanner crânien
MS	Hémarthrose Déformations articulaires Hématomes musculaires Syndrome de loge Douleur chronique	Distension articulaire douloureuse Hémarthrose Mobilité limitée Dépendance aux morphiniques	Hémarthroses Limitation des mouvements Tension musculaire	RX

Référence clé : Agaliotic DP, Zaiden R, Ozturk S. *Hemophilia, overview*. Retrieved from : emedicine.medscape.com ; Updated : Jan 2, 2008, National Hemophilia Foundation. www.hemophilia.org.

Hépatite à l'halothane

Mark G. Mandabach
A.J. Wright

Risque de survenue

- Les expositions répétées à l'halothane sont le facteur de risque le plus important.
- Antécédent d'ictère ou de fièvre après une anesthésie
- Sexe féminin
- Obésité
- Âge :
  - Rare chez le nourrisson (3 % des cas)
  - Pts < 30 ans 10 % des cas
  - La plupart des cas : pts > 40 ans
  - La maladie est plus grave chez les sujets âgés
- Génétique : lien familial fort associé à l'hépatite à l'halothane

Risques périopératoires

- Type, durée, site de la chirurgie ne sont pas un facteur de risque.
- L'antécédent d'hépatopathie non liée à l'halothane n'est pas un facteur de risque.

Préoccupations

- Induction du cytochrome P450 2E1 enzyme par l'alcool, les barbituriques, ou l'isoniazide

Généralités

- Incidence
  - Après une première exposition : 0,3 à 1,5 pour 10 000
  - Après des expositions multiples : 10 à 15 pour 10 000
  - Ratio F/H : 2/1
  - Période de latence avant l'apparition de signes cliniques
  - Après la 1re exposition environ 6 j, avec ictère manifeste en environ 11 j
  - Après des expositions multiples environ 3 j, avec ictère manifeste environ 6 j
- Symptômes
  - Fièvre 75 %
  - Hyperleukocytose, éosinophilie 20–60 %
  - Myalgies 20 %
  - Rash 10 %
  - Ictère 25 %
  - Ascite, coagulopathie, hémorragie digestive 20–30 %
- Marqueurs enzymatiques
  - ALAT 25–250 fois la limite sup de la normale
  - ASAT 25–250 fois la limite sup de la normale
  - Phosphatases alcalines 1–3 fois la limite sup de la normale
- Histologie
  - Nécrose en zone 3 (massive dans 30 % des cas)
  - Inflammation, granulomes, infiltrats éosinophiles
- Tableau clinique
  - Mortalité au stade de prétransplantation hépatique jusqu'à 80 % en cas d'encéphalopathie
  - Début de récupération en cas de résolution des symptômes en 5–14 jours avec récupération complète en plusieurs semaines voire mois

Étiologie/physiopathologie

- Deux types distincts d'hépatite associés à l'halothane
- *Type I*
  - Maladie infraclinique avec élévation modérée des enzymes, pas d'ictère
  - Causée par le métabolisme anaérobie réduit de l'halothane
  - Pourrait survenir jusqu'à 30 % des patients recevant de l'halothane
- *Type II*
  - Hépatite fulminante avec nécrose massive centrolobulaire
  - Causée par le métabolisme oxydatif de l'halothane
  - Les dérivés de l'acide trifluroacétique se lient aux protéines du foie.
  - Chez des individus susceptibles, formation d'anticorps anticomplexes métabolites–protéines hépatiques et initiation d'une réponse immune
  - Incidence 10 fois supérieure après une seconde exposition et tableau clinique plus grave notamment si les deux expositions sont rapprochées

Classe médicamenteuse/métabolisme

- L'halothane est un anesthésique volatil halogéné (AVH) de type hydrocarbure dérivé de l'éthane
  - Formule chimique : C2HBrClF3
  - Métabolisé dans le foie selon une voie oxydative et une voie réductrice
- Le métabolisme oxydatif des AVH représente :
  - Halothane 20 %
  - Enflurane 2 %
  - Isoflurane 0,2 %
  - Desflurane 0,02 %
- Il y a quelques cas d'hépatites (type II) rapportées en association avec l'isoflurane et le desflurane.

ÉVALUATIONS

Système	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
	N/V, malaise	Ictère (après 6 j si 2e exposition)	Éosinophilie, hyperleucocytose ↑ enzymes : 1) ASAT 2) ALAT (25–250× limite sup de la normale) 3) Phosphatase alcaline (1–3× limite sup de la normale) Biopsie hépatique : nécrose centrolobulaire

Référence clé : Lewis JH. Liver disease caused by anesthetics, toxins, and herbal preparations. In Feldman, ed. *Sleisenger & Fordtran's gastrointestinal and liver disease*. 8th ed. Saunders, An Imprint of Elsevier; 2006 : 1853–1855.

Implications préopératoires

- Revoir les feuilles d'anesthésie antérieures
- Pas d'AVH chez un pt avec hépatopathie antérieure postop attribuée aux AVH
- TIVA en cas d'AG prévue
- L'ALR n'est pas contre-indiquée.

Problèmes prévisibles

- Comment évaluer une dysfonction hépatique postop ?
  - Incidence : 25–75 % de pts chirurgicaux peuvent avoir un certain degré de dysfonction hépatique.
  - Jusqu'à 50 % des pts ayant une cirrhose peuvent avoir un ictère postop.

Formes de dysfonctionnement hépatique postopératoire

- Cytolyse (↑ ALAT, ASAT, ± hyperbilirubinémie)
  - Étiologie : AVH et autres médicaments, état de choc, réactions transfusionnelles, hépatopathie préop
- Cholestase (↑ phosphatases alcalines, ± ↑ ALAT ; hyperbilirubinémie directe)
  - Étiologie : cholestase bénigne postop, CEC prolongée, sepsis, NPT prolongée, cholécystite, angiocholite, médicaments (surtout antibiotiques)
- Hyperbilriubinémie indirecte (enzymes normaux)
  - Étiologie : transfusions, hémolyse, déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase, maladie de Gilbert

Diagnostic différentiel de l'hépatite à l'halothane (HH)

- Premièrement : l'HH est un diagnostic d'exclusion.
- Hépatopathie préexistante
  - Hépatite virale
  - Stéatose : alcoolique ou non alcoolique
  - Hépatite auto-immune
  - Maladie de Wilson
- Désordres périop
  - Réactions médicamenteuses
  - État de choc, autres causes d'ischémie hépatique
- Deuxièmement : chez les pts ayant une atteinte hépatique médicamenteuse, l'ictère peut annoncer une défaillance hépatique latente et doit être considéré comme une menace vitale.
- Troisièmement : le Tt tend à compenser la défaillance hépatique et la transplantation hépatique peut être dans les cas ultimes le geste salvateur.
- Quatrièmement : chez un pt chez qui le diagnostic d'HH est documenté ou suspecté, la suppression de toute exposition aux AVH (même à l'état de trace compte tenu du mécanisme) est recommandée.

Hépatite A

Arnold J. Berry

Risque de survenue

- La forme d'hépatite virale la plus courante dans le monde. Un tiers de la population américaine a des anticorps antivirus A (VHA).
- Avec la vaccination à grande échelle antivirus A, l'incidence de l'hépatite A a diminué de 150 000 en 1999 à 25 000 en 2007.
- Infection très courante dans les pays en voie de développement (incidence proche de 100 %, contraction de la maladie asymptomatique dans la petite enfance et immunisation); les enfants sont fréquemment à l'origine de la contamination dans les zones surpeuplées, les centres de soins, les établissements publics; augmentation du risque lors de voyage dans des pays en voie de développement, lors de relation sexuelles entre hommes, les toxicomanes IV et non IV, les personnes avec des troubles des facteurs de la coagulation.
- Les professionnels de santé n'apparaissent pas avoir un risque particulier.
- Bien que les pts avec une hépatopathie chronique ne soient plus à risque de contracter la maladie, ils sont à risque de développer une forme fulminante.

Risques périopératoires

- La chirurgie programmée ne doit pas être réalisée chez un pt ayant une hépatite A aiguë.
- Aggravation de la fonction hépatique

Préoccupations

- En cas d'hépatite A fulminante, il peut exister une coagulopathie, une encéphalopathie, un œdème cérébral, et une défaillance multiviscérale avec une mortalité > 40 %.
- Maintien du débit sanguin hépatique et délivrance en O_2; métabolisme des médicaments à clairance hépatique; hypoglycémie; effet prolongé des sédatifs
- Mesures de protection du personnel anesthésiste. Attention aux procédures invasives.

Généralités

- Le VHA se multiplie dans le foie et est éliminé dans les selles; la concentration dans les selles est la plus élevée durant les 2 semaines avant et la première semaine après le début des symptômes cliniques; le risque de transmission de l'infection via la voie orofécale est le plus grand durant cette période.
- Les symptômes n'apparaissent pas avant que la charge virale dans les selles ne commence à diminuer. La plupart des pts ayant une hépatite A ne nécessitent pas d'hospitalisation.
- Chez le jeune enfant de moins de 6 ans, l'infection à virus A est le plus souvent asymptomatique, à l'inverse des grands enfants et des adultes chez qui la plupart des infections sont symptomatiques avec un ictère dans 80 % des cas.
- Les deux manifestations cliniques les plus courantes sont l'ictère et l'hépatomégalie. Chez les pts symptomatiques, le signe biologique le plus courant est l'augmentation des transaminases (ASAT) et de la bilirubinémie.
- Il n'y a pas d'infection chronique au VHA. La plupart des hépatites à virus A guérissent en 2 mois, 10–15 % des pts symptomatiques mettent jusqu'à 6 mois.
- L'hépatite fulminante avec IHC aiguë survient chez 0,5 % des pts ayant une infection à virus A; chez 1,8 % des pts de plus de 50 ans; les pts avec une hépatopathie chronique ont un risque accru de développer une IHC fulminante en cas d'infection à virus A.

Étiologie

- Le VHA est un virus de 27 nm à ARN, sans enveloppe, transmis par voie orofécale de personne à personne, ou par ingestion de nourriture ou de boisson contaminées; très rarement, le VHA a été transmis par la transfusion de sang de donneurs prélevé durant la phase de virémie.
- Une transmission par la salive n'a pas été démontrée.
- L'infection VHA peut être diagnostiquée par le dosage des IgM anti-VHA durant la phase aiguë et des IgG anti-VHA plus tard; les IgG anti-VHA persistent et confèrent une immunité pour toute la vie

Traitement

- L'immunoglobuline (IG) procure une protection par le transfert passif d'anticorps aux individus exposés; une dose unique d'IG doit être administrée le plus tôt possible après l'exposition.
- La vaccination contre l'hépatite A procure une protection contre l'infection à VHA est recommandée par le CDC Advisory Committee on Immunization Practices chez l'enfant à l'âge de 1 an et l'adulte à risque (homosexuels masculins, toxicomanes, voyageurs dans des régions d'endémie du VHA, pts avec une hépatopathie chronique traités par des fractions plasmatiques).
- La plupart des pts sont traités à domicile à moins qu'il n'existe une déshydratation; toute activité physique est supprimée; la guérison complète survient en 3 à 6 mois.
- Les pts avec IH aiguë nécessitent une hospitalisation en réanimation et doivent être traités par la transplantation.

ÉVALUATIONS

Pour les patients avec hépatite A aiguë ou hépatite A fulminante

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	Hypovolémie	N/V, hémorragie digestive	Tachycardie, hypotension	PA orthostatique; mesure du DC, des RVS
RESP	Hypoxémie		Tachypnée	Saturation O_2, GDS
GI	Hémorragie Ictère N/V Hypoalbuminémie Hépatite	Hémorragie Urines foncées N/V	Hemoccult Ictère et conjonctives Œdèmes, ascite Douleur abdominale	Hte Bilirubinémie Albuminémie ASAT, ALAT Endoscopie
ENDO	Hypoglycémie	Troubles de la conscience		Glycémie
HÉMATOL	Anémie Thrombopénie Immunosuppression Coagulopathie	Tachycardie Hématomes faciles Infections Saignement anormal	Hématomes Saignement de plaies	Hte, plaquettes TP (baisse des facteurs V, VII, IX, X, du fibrinogène)
RÉNAL	Syndrome hépatorénal Hyponatrémie	Oligurie Trouble de la conscience Convulsions		Natrémie Natriurèse
SNC	Encéphalopathie Œdème cérébral	État de conscience	Niveau de conscience Niveau de conscience	Ammoniémie Mesure de la PIC

Référence clé : Centers for Disease Control and Prevention. Prevention of hepatitis A through active or passive immunization : Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR*. 2006; 55(RR-7) : 1–18.

Implications périopératoires pour les patients ayant une hépatite A aiguë ou fulminante

Préparation préopératoire

- Annuler la chirurgie programmée
- Corriger les troubles de l'hémostase (PFC, plaquettes, cryoprécipités)
- Vitamine K pour faciliter la production de facteurs de la coagulation si le temps le permet
- Prémédication : éviter les agents dépressifs ou sédatifs

Monitorage

- Ligne artérielle pour bilans sanguins et mesure de la PA
- Envisager une PVC ou une PAP

Voies aériennes

- Induction à séquence rapide en cas de N/V, ou de saignement digestif haut en cours

Préinduction/induction

- Kétamine ou étomidate chez les pts hypovolémiques
- L'IH aiguë n'est pas associée à une baisse des pseudocholinestérases plasmatiques et la succinylcholine peut être administrée
- Augmentation de la biodisponibilité de certains médicaments IV en cas d'hypoalbuminémie
- Limiter les agents sédatifs

Entretien

- AVH avec concentration inspirée en O_2 élevée pour conserver un débit sanguin hépatique et une délivrance en O_2 normaux ; halothane probablement à éviter
- L'effet des curares à élimination hépatique peut être prolongé.
- Pertes sanguines accrues avec la coagulopathie

Extubation

- Ventilation artificielle postop pour s'assurer de l'élimination complète des agents dépresseurs du SNC

Adjuvants

- Hypocalcémie avec l'administration de citrate

Problèmes prévisibles

- Aggravation de la fonction hépatique ou rénale
- Réveil retardé dû à l'action prolongée des médicaments ou à une encéphalopathie
- Protection des voies aériennes en cas de troubles de la conscience
- Hypoglycémie

Hépatite alcoolique

Alan Kaye
Amir Baluch

Risque de survenue

- Incidence aux EU : 8,5 % des adultes réunissent les critères DSM-IV pour l'alcoolisme actuel. 30,3 % des adultes réunissent les critères DSM-IV pour l'alcoolisme durant leur vie. Grossièrement, 10–15 % des alcooliques vont développer une hépatite alcoolique et une cirrhose.

Risques périopératoires

- Mortalité de 60–100 % des pts subissant une chirurgie en phase active d'une hépatite alcoolique
- Pronostic plus sombre lorsqu'il existe une hyperbilirubinémie, une augmentation de la créatinine, un TP < 50 %, une ascite ou une encéphalopathie
- > 10 % développent un delirium tremens (DT) en l'absence de prophylaxie.

Préoccupations

- Anémie et coagulopathie
- Shunt pulm entraînant une hypoxémie artérielle
- Trouble de la conscience et/ou encéphalopathie hépatique
- Instabilité hémodynamique secondaire au DT
- Résistance à l'insuline

Généralités

- La forme la plus courante d'hépatopathie aux EU
- Précédée habituellement par une phase de forte consommation
- Un stade intermédiaire entre la stéatose et la cirrhose
- Variable, de la forme mineure (avec augmentation isolée des transaminases) à la forme sévère (IHC, baisse du TP)
- Caractéristiques cliniques : fièvre, hépatomégalie, ictère, anorexie, souffle abdominal dans l'aire du foie (entendu chez > 50 % pts)
- La mortalité est de 50 % dans les 30 j pour les pts avec encéphalopathie, insuffisance rénale, hyperbilirubinémie et baisse du TP

Étiologie

- Une consommation journalière de plus de 40 g d'alcool chez l'homme et de 20 g chez la femme augmente le risque d'hépatite alcoolique.
- Processus inflammatoire avec infiltration leucocytaire conduisant à la nécrose hépatocytaire avec des dépôts hyalins cytoplasmiques (corps de Mallory)
- Des épisodes répétés sont précurseurs de la cirrhose.

Traitement

- Abstinence avec soutien psychologique
- Apport nutritionnel : régime riche en vitamines et minéraux
- Médicaments : pentoxifyline, corticoïdes (pourraient diminuer la mortalité des pts avec hépatite grave ou encéphalopathie)
- Le Tt symptomatique consiste en : régime, polyvitamines, lactulose et néomycine si besoin.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	Haut DC RVS basses, Bas DC (IHC sévère)	Tolérance à l'effort	État hyperkinétique	ECG Échocardio
RESP	Shunts pulm Syndrome restrictif Épanchement pleural Hyperventilation	Orthodéoxie Ascite	Épanchement sur la RP ; ascite	Alcalose resp sur les GDS
GI/HÉPAT	↓ Capacités de synthèse de biotransformation	Anorexie, N/V, malaise, perte de poids, fièvre	Ictère, ascite, hépatomégalie, splénomégalie	↑ Transaminases (ASAT/ALAT > 2), ↓ TP, ↑ phos alc, ↑ bilirubine ↓ Albumine
RÉNAL	↓ Mg^{2+} et PO_4^{2-} Rétention d'eau libre		Ascite	Mg^{2+} et PO_4^{2-} Hyponatrémie
ENDO	Résistance à l'insuline			Glycémie
HÉMATOL	Anémie, thrombopénie Perte sanguine digestive Hypersplénisme	Purpura/saignement	Splénomégalie	Hb/Hte, plaquettes
SNC	↓ Clairance des acides aminés	Trouble de la conscience	Examen neurologique	Ammoniémie

Référence clé : Muilenburg DJ, Singh A, Torzilli G, et al. Surgery in the patient with liver disease. *Anesthesiol Clin*. 2009 ; 27(4) : 721–737.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Le pt doit être évalué par le score de Child-Pugh ou de MELD. Les interventions programmées doivent être annulées si le score de Child-Pugh > 7 ou de MELD > 8.
- Augmentation de la sensibilité aux médicaments sédatifs (augmentation du stockage cérébral des BZD)
- Ascite traitée par les diurétiques (spironolactone) ou la ponction
- Hypokaliémie et hyponatrémie doivent être corrigées progressivement (sur 24–36 h).
- Coagulopathie traitée par vitamine K, PFC et plaquettes

Monitorage

- Envisager la PVC ou PAP : après l'évacuation de quantité importante de liquide d'ascite, une perfusion de colloïdes est souvent nécessaire pour éviter un collapsus et de casser la diurèse.
- Monitorage de la glycémie en raison du défaut de synthèse d'insuline
- Cathéter artériel en raison de l'instabilité hémodynamique, des GDS fréquents et des mouvements liquidiens importants

Voies aériennes

- Intubation avec induction à séquence rapide : certains pts sont à risque d'inhalation en raison de l'ascite (augmentation de la pression abdominale)
- L'intubation œsophagienne par inadvertance peut être suffisamment traumatique pour endommager des varices œsophagiennes et entraîner une hémorragie.

Induction

- L'hypoalbuminémie peut diminuer le volume de distribution (V_d) des médicaments fortement liés aux protéines (BZD) et donc augmenter l'effet des doses habituelles.
- Les médicaments hydrosolubles (curares) peuvent avoir un V_d augmenté en raison de l'ascite et des œdèmes périphériques.
- L'ALR est bien tolérée (si l'hémostase le permet).

Entretien

- Diminution de la biotransformation et de l'élimination des médicaments pouvant accroître leur demi-vie (curares, analgésiques et sédatifs).
  - Le rémifentanil a une élimination indépendante de toute biotransformation hépatique.
  - Cis/atracurium sont des curares de choix en raison de leur élimination indépendante de la fonction rénale et hépatique.
  - Diminution de moitié des doses de morphine, mépéridine, barbituriques et BZD.
- Le desflurane n'est presque pas métabolisé ; néanmoins, le sévoflurane et l'isoflurane sont aussi des agents sûrs chez les pts ayant une IHC. Les facteurs connus pour diminuer le débit sanguin hépatique tels que l'hypotension, la stimulation sympathique excessive, les pressions intrapulmonaires élevées lors de la ventilation en pression positive doivent être évités.

Extubation

- Extuber quand le pt est totalement réveillé et a récupéré des réflexes de protection des VAS

Adjuvants

- Polyvitamines, Mg^{2+}, PO_4^{2-}, et vitamine K 10 mg SC.

Période postopératoire

- Le contrôle de la douleur par ALR est parfois possible et permet d'éviter les interférences médicamenteuses observées par voie systémique.
- Surveillance rapprochée (en USI) de signes d'une décompensation (ictère, encéphalopathie et ascite), de delirium tremens et de sepsis (avec secondairement une CIVD).

Problèmes prévisibles

- Complications postop fréquentes : IH aiguë, sepsis, hémorragies, IR
- Protection prolongée des voies aériennes en raison des troubles de la conscience et de l'insuffisance resp
- Syndrome de sevrage
- Troubles de la coagulation multiples par défaut de synthèse hépatique, par hypersplénisme

Hépatite B

Arnold J. Berry

Risque de survenue

- Incidence aux EU : 3–5 % ont la maladie et 0,3–1,0 % sont porteurs du virus de l'hépatite B (VHB)
- Les groupes à risque sont les immigrants en provenance de zones endémiques, les toxicomanes IV, les homosexuels masculins, les hommes ou femmes de ménage en contact avec des porteurs du VHB, les pts sous hémodialyse, les pts en institution mentale. Avant l'apparition du vaccin, près de 20 % des anesthésistes en contact avaient une sérologie positive.

Risques périopératoires

- Dépend de l'activité et du stade de l'infection
- IH, encéphalopathie hépatique, coagulopathie

Préoccupations

- En cas d'IH aiguë ou d'hépatopathie au stade avancé : troubles de la coagulation, diminution du métabolisme hépatique des médicaments, de la pseudocholinestérase plasmatique, hypoxémie due au shunt pulm, à l'œdème, l'ascite et la surcharge en Na+, hypokaliémie, encéphalopathie hépatique et œdème cérébral, défaut de métabolisme du glucose et hypoglycémie, hypertension portale et hémorragie digestive, IRA et syndrome hépatorénal, infection et sepsis, dénutrition
- Maintien du débit sanguin et de l'apport hépatique et cérébral en O_2
- La vaccination contre l'hépatite B est la stratégie préventive principale.
- Le risque de transmission de la maladie au personnel anesthésiste en contact lors de blessure par piqûre avec du matériel contaminé atteindrait 30 %.
- En addition au respect des précautions élémentaires par le personnel anesthésiste, l'emploi de matériel tranchant pour les gestes invasifs devrait être réduit au minimum et/ou des dispositifs sécurisés devraient remplacer les dispositifs standard tranchants.

Généralités

- Infection virale à tropisme hépatique : 90 % ont une hépatite qui a guéri spontanément ; 10 % deviennent des porteurs chronique du VHB, une moitié d'entre eux évoluant vers une hépatite chronique, une cirrhose, ou un carcinome hépatocellulaire ; 0,5 % des pts avec une infection aiguë font une hépatite fulminante.
- 70 % des pts ayant une infection aiguë font une hépatite infraclinique ; les infections symptomatiques se traduisent par un ictère, des malaises, des nausées et des douleurs abdominales.
- Les porteurs du VHB sont diagnostiqués devant la persistance de sérologie positive pour l'antigène de surface du VHB (HBsAg).
- Les anticorps antigène de surface du virus B (anti-HBs) confirment l'immunité (après guérison de l'infection ou après vaccination).

Étiologie

- VHB (virus à ADN de 42 nm, huit génotypes) transporté et transmis par le sang et contact avec certaines sécrétions corporelles
- Transmis aux sujets non immunisés par voie parentérale ou cutanéomuqueuse de sang ou de liquides biologiques infectés par le VHB

Traitement

- Prévention par la vaccination
- Des protocoles doivent être en place concernant les personnels de santé pour la déclaration et le suivi des expositions accidentelles percutanées ou des muqueuses au sang. Administration d'immunoglobulines anti-hépatite B (HBIg) pour l'immunisation passive des personnes après une exposition accidentelle
- Tt symptomatique pour la plupart des cas d'hépatite B ; Tt antiviral réservé aux pts ayant une hépatite symptomatique prolongée
- L'hépatite B chronique est traitée par l'interféron en l'absence de cirrhose ou les antiviraux par voie orale tels que ténofovir ou entécavir (en seconde ligne, adéfovir)
- Transplantation hépatique en cas d'IHC grave ; HBIg et antiviraux (entécavir, ténofovir, lamivudine, telbivudine ou adéfovir) pour prévenir la réinfection.

ÉVALUATIONS

Cette évaluation concerne les pts ayant une hépatite fulminante ou une cirrhose sur hépatite chronique.

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Test
CARDIO	État hyperkinétique		Tachycardie Angiomes stellaires	Mesure du DC, des RVS
RESP	Hypoxémie		Tachypnée	SpO_2
GI	Hémorragie	Antécédent d'hémorragie	Ascite Œdème des chevilles	Hte, endoscopie
	Ascite	↑ Volume de l'abdomen	Douleur abdominale	
	Ictère	Urines foncées		Bilirubinémie
	Hypoalbuminémie			Albuminémie
	Hépatite			SGPT, SGOT
ENDO	Hypoglycémie		Trouble de la conscience	Glycémie
HÉMATOL	Anémie			Hte
	Thrombopénie	Hématomes fréquents	Hématomes, purpura	Plaquettes
	Immunosuppression	Infections		Baisse TP (↓ facteurs V, VII, IX, X, fibrinogène)
	Coagulopathie	Saignement		
RÉNAL	Syndrome hépatorénal	Trouble de la conscience, convulsions	Oligurie	Natriurèse
	Hyponatrémie			
	Hypokaliémie	Prise de diurétiques		
SNC	Encéphalopathie	État de conscience	État de conscience Astérixis	PIC Pression de perfusion cérébrale

Référence clé : Stravitz RT. Critical management decisions in patients with acute liver failure. *Chest*. 2008 ; 134 : 1092–1102.

Implications périopératoires

- Pour les pts IHC terminale sur hépatite B – urgence chirurgicale sur infection aiguë

Préparation préopératoire

- Traiter les troubles de la coagulation avec PFC, plaquettes, cryoprécipités, rFVIIa si besoin
- Vitamine K (baisse du TP), si le temps le permet
- Ponction d'ascite évacuatrice en cas de défaillance resp

Monitorage

- Cathéter artériel pour PA et gaz du sang
- PVC ou PAP à envisager
- Monitorage de la PIC en cas d'œdème cérébral et si l'hémostase le permet

Voies aériennes

- Induction à séquence rapide en cas d'ascite ou de saignement digestif haut

Préinduction/induction

- Kétamine ou étomidate en cas d'hypovolémie
- Durée d'action de la succinylcholine un peu prolongée
- Augmentation de la biodisponibilité des médicaments IV due à l'hypoalbuminémie
- Réduire les doses de sédatifs

Entretien

- AVH avec concentration inspirée en O_2 élevée pour conserver un débit sanguin hépatique et la délivrance en O_2 normaux ; halothane probablement à éviter

• L'effet des curares à élimination hépatique peut être prolongé
• Pertes sanguines accrues avec la coagulopathie

Extubation

• Ventilation artificielle postop pour s'assurer de l'élimination complète des agents dépresseurs du SNC

Adjuvants

• Hypocalcémie avec l'administration de citrate

Problèmes prévisibles

• Aggravation de la fonction hépatique ou rénale
• Réveil retardé dû à l'action prolongée des médicaments ou à une encéphalopathie
• Protection des voies aériennes en cas de troubles de la conscience
• Hypoglycémie

Hépatite C

Arnold J. Berry

Risque de survenue

- L'hépatite à virus C (VHC) représente 20 % des hépatites virales aiguës aux EU.
- Le VHC est la cause la plus courante d'hépatopathie chronique aux EU et est l'indication de transplantation hépatique la plus fréquente.
- Le VHC est transmis par voie percutanée par du sang infecté (toxicomanie IV); une transmission professionnelle et sexuelle peut se produire; les pts sous hémodialyse sont à risque.
- Environ 2–3 % de cas chez les personnels de santé

Risques périopératoires

- Détérioration de la fonction hépatique, encéphalopathie hépatique, coagulopathie
- Risque de transmission du VHC des pts porteurs du virus aux personnels anesthésistes (2 % après piqûre cutanée).

Préoccupations

- En cas d'hépatite à VHC aiguë ou d'hépatopathie au stade avancé : troubles de la coagulation, diminution du métabolisme hépatique des médicaments, de la pseudocholinestérase plasmatique, hypoxémie due au shunt pulm, à l'œdème, l'ascite et la surcharge en Na^+, hypokaliémie, encéphalopathie hépatique et œdème cérébral, défaut de métabolisme du glucose et hypoglycémie, hypertension portale et hémorragie digestive, IRA et syndrome hépatorénal, infection et sepsis, dénutrition
- Maintien du débit sanguin et de l'apport hépatique et cérébral en O_2
- En addition dû au respect des précautions élémentaires par le personnel anesthésiste, l'emploi de matériel tranchant pour les gestes invasifs devrait être réduit au minimum et/ou des dispositifs sécurisés à usage unique devraient remplacer les dispositifs tranchants standard

Généralités

- Infection virale insidieuse à tropisme hépatique; l'hépatite C aiguë fulminante est rare.
- 60–70 % des individus avec une hépatite C aiguë sont asymptomatiques ou sont peu malades cliniquement.
- Environ 80 % des pts restent VHC-ARN positifs, avec une majorité ayant des transaminases qui restent élevées.
- 70–85 % de pts infectés par le VHC vont développer une infection chronique; une cirrhose apparaît chez 50 % des individus avec une hépatite chronique C et un hépatocarcinome chez 1–5 %.
- Les pts de plus de 50 ans peuvent avoir une évolution plus rapide de l'atteinte hépatique; la consommation d'alcool augmente le risque d'atteinte hépatique.
- Les tests sérologiques dans l'infection à VHC comportent le dosage de l'ARN viral (VHC ARN) ou l'immuno-essai pour les anticorps anti-VHC; le VHC ARN peut être détecté dans le sérum en quelques jours après le début de l'infection et la quantification du VHC ARN (charge virale) est utile pour guider le Tt; les tests ELISA pour l'anti-VHC deviennent positifs environ 8 semaines après la contamination, mais l'apparition de l'anti-VHC n'est pas associée à une disparition de l'infection et ne procure pas d'immunité.

Étiologie

- Le VHC (virus à ARN de 30–60 nm avec au moins 6 génotypes) est transporté par le sang et transmis par le sang.

Traitement

- Pour les pts ayant une infection au VHC aiguë pour laquelle le VHC ARN n'a pas disparu après 3 mois, un Tt par interféron standard ou interféron alfa-2b pégylée, avec ou sans ribavirine, doit être instauré.
- Certains pts ayant une infection chronique au VHC peuvent bénéficier d'un Tt avec interféron standard ou interféron pégylée, avec ou sans ribavirine, mais les recommandations actuelles doivent être consultées pour adapter le Tt en fonction de détails spécifiques.
- Des protocoles doivent être en place concernant les personnels de santé pour la déclaration et le suivi des expositions accidentelles percutanées ou des muqueuses au sang infecté par le VHC. Les immunoglobulines et les antiviraux ne sont pas recommandés en prophylaxie après une exposition accidentelle.
- Actuellement, il n'y a pas de vaccin pour la prévention de l'infection au VHC.
- Transplantation hépatique pour les hépatopathies au stade terminal.

ÉVALUATIONS

Les évaluations concernent les patients ayant une hépatopathie grave par cirrhose ou une hépatite chronique.

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Test
CARDIO	État hyperkinétique HTAP		Tachycardie Angiomes stellaires	Mesure du DC, RVS PAP
RESP	Hypoxémie		Tachypnée	SpO_2
GI	Hémorragie Ascite Ictère Hypoalbuminémie Hépatite	Antécédent d'hémorragie ↑ Volume de l'abdomen Urines foncées	Hémoccult Ascite Sclère ictérique Œdème des chevilles Douleur abdominale	Hte, endoscopie Bilirubinémie Albuminémie ALAT, ASAT
ENDO	Hypoglycémie	Trouble de la conscience		Glycémie
HÉMATOL	Anémie Thrombopénie Immunosuppression Coagulopathie	 Hématomes fréquents Infections Saignement	 Hématomes, purpura	Hte Plaquettes TP (↓ facteurs V, VII, IX, X, fibrinogène)
RÉNAL	Syndrome hépatorénal Hyponatrémie Hypokaliémie	 Trouble de la conscience, convulsions Prise de diurétiques	Oligurie	↓ Natriurèse
SNC	Encéphalopathie Œdème cérébral	État de conscience	État de conscience Astérixis	PIC Pression de perfusion cérébrale

Référence clé : Stravitz RT. Critical management decisions in patients with acute liver failure. *Chest*. 2008; 134 : 1092–1102.

Implications périopératoires

- Pour les pts en IHC terminale sur hépatite C

Préparation préopératoire

- Traiter les troubles de la coagulation avec PFC, plaquettes, cryoprécipités, rFVIIa si besoin
- Vitamine K (baisse du TP), si le temps le permet
- Ponction d'ascite évacuatrice en cas de défaillance resp

Monitorage

- Cathéter artériel pour PA et GDS
- PVC ou PAP à envisager
- Monitorage de la PIC en cas d'œdème cérébral et si l'hémostase le permet

Voies aériennes

- Induction à séquence rapide en cas d'ascite ou de saignement digestif haut

Préinduction/induction

- Kétamine ou étomidate en cas d'hypovolémie
- Durée d'action de la succinylcholine un peu prolongée
- Augmentation de la biodisponibilité des médicaments IV due à l'hypoalbuminémie
- Réduire les doses de sédatifs

Entretien

- AVH avec FiO_2 élevée pour conserver un débit sanguin hépatique normal ; halothane probablement à éviter
- L'effet des curares à élimination hépatique peut être prolongé.
- Pertes sanguines accrues avec la coagulopathie

Extubation

- Ventilation artificielle postop pour s'assurer de l'élimination complète des agents dépresseurs du SNC

Adjuvants

- Hypocalcémie avec l'administration de citrate

Problèmes prévisibles

- Aggravation de la fonction hépatique ou rénale
- Réveil retardé dû à l'action prolongée des médicaments ou à une encéphalopathie
- Protection des voies aériennes en cas de troubles de la conscience
- Hypoglycémie

Hernie diaphragmatique congénitale

N. James Halliday
Jibin Samuel

Risque de survenue

• Environ 1/2500–5000 naissances; 12–25 % ont des malformations associées en particulier cardiaques (20 %), chromosomiques (5–16 %) et neurologiques
• Les parents qui ont un enfant avec une hernie diaphragmatique isolée ont 2 % de risques avec l'enfant suivant.
• Touche habituellement le côté gauche (90 %) en raison d'une déficience du foramen de Bochdalek et c'est plus fréquent chez les garçons. La hernie de Morgagni (2–5 %), située en avant, est plus courante chez les filles. Autres hernies par le hiatus œsophagien.

Risques périopératoires

• 30–60 % de mortalité malgré les progrès dans le diagnostic et la prise en charge
• Le degré de l'hypoplasie pulm et les malformations neurologiques et CV associées ont une incidence majeure sur la mortalité.
• Le moment du diagnostic influence le pronostic.

Préoccupations

• Hypoxémie et acidose
• HTAP et IVD
• État de choc
• Pneumothorax sous tension

Généralités

• La classification est faite selon le site de la hernie. Les défauts postérolatéraux (Bochdalek) sont situés à gauche (les plus importants et associés au plus grand degré d'hypoplasie pulm). Les hernies de Morgagni sont rares, parasternales, moins symptomatiques et donc de diagnostic plus tardif.
• La membrane pleuropéritonéale se forme entre la 4[e] et la 9[e] semaine de grossesse, la gauche se fermant plus tard que la droite. Dans la hernie de Bochdalek ou de Morgagni, le développement du diaphragme et du tube digestif ne s'opère pas.
• Le degré d'hypoplasie pulm est déterminé par le moment de survenue du défect diaphragmatique durant la croissance fœtale et la quantité de viscères digestifs présents dans le thorax. Bien que le poumon homolatéral soit le plus atteint, les deux poumons sont anormaux, avec une diminution du nombre d'alvéoles fonctionnelles; le poumon hypoplasique a des vaisseaux plus petits, avec une diminution des ramifications et des résistances artérielles élevées.

Traitement

• Le Tt initial consiste à évaluer s'il existe d'autres malformations congénitales et leur gravité.
• Les hernies postérolatérales nécessitent une chirurgie réparatrice (qui ne résout pas le problème pulm).
• Les petites hernies sont fermées d'emblée; la réparation des grandes hernies utilise du diaphragme artificiel, et sont compliquées par une insuffisance respiratoire postop gravissime.
• Dans la plupart des cas, l'abdomen est fermé après fermeture de la hernie; une poche en silastic peut être utilisée en cas d'augmentation de la pression intra-abdominale.
• La chirurgie fœtale a été réalisée dans les cas graves avec un haut degré d'hypoplasie pulm. L'occlusion trachéale endoluminale fœtale (*fetal endoluminal tracheal occlusion* [FETO]) peut être réalisée pour déclencher la croissance pulm. Il n'y a pas de complications maternelles mais la rupture prématurée des membranes est un risque (20 % < 34 semaines). Des essais cliniques randomisés sont en cours.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	Déplacement médiastinal, CIA, CIV associée, coarctation, tétralogie de Fallot (23 %)	Déplacement du choc de pointe	Examen CV	Échocardio
RESP	Détresse resp, HTAP	↓ Murmure vésiculaire du côté atteint ↑ Volume thorax du côté atteint	Examen pulmonaire	RP GDS
GI	Malrotation, atrésie (20 %)	Abdomen déshabité	Examen abdominal	
GU	Hypospadias		Inspection	
SNC	Spina bifida, hydrocéphalie, anencéphalie (28 %)		Inspection et examen neurologique	Échographie, scanner
MÉTAB	Acidose, hypoxémie, hypercapnie			GDS

Référence clé : Suda K, Bigras JL, Bohn D, Hornberger LK, McCrindle BW. Echocardiographic predictors of outcome in newborns with congenital diaphragmatic hernia. *Pediatrics*. 2000; 105 : 1106–1109.

Implications périopératoires

Prise en charge périopératoire

• L'ECMO procure une assistance temporaire le temps (1–2 semaines) que la circulation pulm se développe et devienne moins sujette à la vasoconstriction hypoxique.

Préparation préopératoire

• Éviter les facteurs déclenchant une vasoconstriction pulm
• Objectifs : PaO_2 > 80, $PaCO_2$ 25–30, pH normal ou élevé, et normothermie (l'hypothermie augmente la VO_2)
• En cas d'HTAP : NO 20–80 ppm, sildénafil
• Éviter la distension gastrique par la pose précoce d'une sonde nasogastrique
• Nouveau-né avec détresse resp aiguë : intubation trachéale, sédation, curarisation voire ECMO si la ventilation artificielle ou à haute fréquence ne permet pas de contrôler la situation
• Tous les nouveau-nés en détresse respiratoire doivent être monitorés de manière invasive (cathéter radial préductal). Dans les cas graves, monitorage (PA sanglante et oxymétrie) en amont et en aval du canal artériel.
• Accès veineux aux membres supérieurs en raison de l'hyperpression abdominale
• Surveiller la survenue d'un pneumothorax (détérioration soudaine de la PA ou de l'hématose); envisager la pose prophylactique d'un drain thoracique du côté sain; matériel de drainage à portée de main.

Technique anesthésique

• Morphiniques bien tolérés; risque d'hypotension avec les AVH; pas de N_2O qui cause une distension intestinale
• Éviter les pressions de pointe > 25 cmH_2O
• Ventilation à haute fréquence et petit VT
• Poursuivre le NO administré en préop
• La mécanique resp peut se modifier en perop et nécessiter la ventilation manuelle.

Considérations postopératoires

• Continuer la curarisation/morphiniques et la ventilation artificielle
• Une fois stabilisé, apprécier la nécessité de poursuivre la ventilation artificielle
• Si le gradient A – aDO_2 > 400 mmHg ou si l'état CV se dégrade, continuer l'assistance resp
• L'hypoxémie persistante malgré une FiO_2 élevée est le témoin d'une HTAP persistante avec un shunt D–G
• Limiter les aspirations trachéales et corriger l'acidose métabolique
• Assurer les apports nutritionnels
• Problèmes neurologiques fréquents que les nourrissons soient placés ou non sous ECMO; convulsions, retard de développement, et surdité dans 20–30 % des cas alors que le pronostic pulm est habituellement bon.

Hernie discale

Christine Peeters-Asdourian

Risque de survenue

- L'incidence des hernies discales symptomatiques est de 1–2 % dans la population générale.
- L'âge le plus courant est durant la 30e et la 40e décennie
- Tabagisme (diminution de la tension en O_2 secondaire à la vasoconstriction et défaut d'apport nutritionnel au nucleus pulposus)
- Augmentation chronique des contraintes sur le disque (par ex. toux chronique, position assise sans appui lombaire, soulèvement de charges lourdes)
- Mauvaise position
- Obésité et comportement sédentaire

Généralités

- Située entre deux corps vertébraux
- Le disque intervertébral est la plus grande structure avasculaire de l'organisme.
- Le nucleus pulposus est composé d'H_2O, de collagène et de protéoglycanes (PG). Les molécules de PG sont importantes car elles attirent et retiennent l'eau, formant un gel qui résiste à la compression. La quantité d'H_2O dans le nucleus varie durant la journée en fonction de l'activité. Elle diminue avec l'âge, entraînant une maladie dégénérative du disque.
- L'annulus fibrosus est une structure annulaire composée de couches concentriques de fibres de collagène reliées aux plateaux vertébraux. Les couches de collagène sont orientées selon différents angles et enserrent le nucleus pulposus.
- La hernie discale survient lorsque l'annulus fibrosus se rompt ou se fissure, permettant la protrusion du nucleus pulposus. C'est appelé la hernie du nucleus pulposus (HNP) ou hernie discale. Les composants du disque hernié initialisent une réaction inflammatoire.
- La hernie discale génère typiquement une douleur radiculaire, qui est une douleur dont la localisation correspond à la distribution de la racine atteinte, avec une forte composante inflammatoire et neuropathique, avec ou sans signes neurologiques.
- La région L4–L5 est la plus courante (59 %), suivie de L5–S1 (30 %) et L3–L4 (9 %).
- L'évolution est le plus souvent favorable.
- La majorité des pts ont une amélioration substantielle de la symptomatologie en quelques mois.

Étiologie

- La capacité du nucleus pulposus de conserver son hydratation décroît progressivement avec l'âge.
- La partie du nucleus qui est déplacée dans le canal médullaire est associée à une réaction inflammatoire (molécules pro-inflammatoires : interleukine-1 [IL-1], IL-8 et TNF α).
- Réaction macrophagique cicatricielle et augmentation de la substance P
- Les symptômes ne sont pas toujours corrélés avec la taille de la hernie (hernies asymptomatiques fréquentes)

Présentation de la maladie

- Fréquemment, lombalgie combinée avec des symptômes radiculaires; signes neurologiques à type de diminution de force musculaire, de déficit sensitif (une lombalgie isolée peut être la seule manifestation)
- Les pts décrivent souvent une sensation de craquement avant la survenue des symptômes radiculaires.
- La compression radiculaire est la cause des déficits (compression du nerf moteur en cas de diminution de force ou sensitif d'engourdissement).
- La douleur radiculaire est due à l'inflammation du nerf (qui peut expliquer l'absence de corrélation entre taille de la hernie et symptômes).
- L'imagerie idéale est l'IRM, bien que le scanner puisse être utile. L'EMG et l'étude des vitesses de conduction aident à l'identification de la racine en cause.
- Les gestes qui augmentent la pression intrathécale (toux, éternuement, position assise prolongée) aggravent la douleur.

Traitement

- Tt conservateur
  - AINS (données scientifiques supportant cette stratégie)
  - Corticoïdes, morphiniques, décontracturants musculaires, agents neuropathiques (données empiriques, données fondées sur des preuves limitées)
  - Contrairement aux croyances anciennes, le maintien d'une activité est préférable à l'alitement.
  - Kinésithérapie
  - Plusieurs autres modalités avec peu d'arguments scientifiques : traction, acupuncture, manipulations par chiropracteur, thérapeutiques comportementales et biofeedback
  - Évolution favorable plus fréquente en fonction du niveau d'éducation, des motivations personnelles, du retour à la normale dans les 3 mois, du profil psychologique normal, et de l'absence de démarche professionnelle en vue d'indemnités
- Infiltrations :
  - Corticoïdes en péridurale
  - Voie épidurale transforaminale, injection de corticoïdes avec plus de précision sur la cible
  - Le contrôle en scopie ou scanno-guidé améliore la précision de la localisation du site d'injection.
  - Des études contrôlées randomisées ont montré une efficacité supérieure à court terme des infiltrations par rapport au Tt conservateur.
- Discectomie percutanée
  - Aucune technique ne retire la portion du disque faisant hernie mais retire plutôt le nucleus pulposus avec l'espoir de faire régresser la hernie (succès limités autour de 30 %).
  - Nucléoplastie
  - Décompression au laser
  - Discectomie sous endoscopie
  - Ces techniques peuvent être réalisées en ambulatoire.
- Opération chirurgicale
  - La procédure la plus courante est la microdiscectomie.
  - 200 000 discectomies lombaires sont réalisées chaque année aux EU.
  - Le syndrome de la queue de cheval ou l'atteinte motrice importante sont des urgences chirurgicales.
- Récemment, une grande étude a montré que la chirurgie procurait un bénéfice à court terme mais non à long terme par rapport au Tt conservateur.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
MS	↓ Amplitude des mouvements, douleur	Raideur lombaire, ↓ amplitude des mouvements	Faiblesse musculaire	
		Déchirure annulaire : douleur axiale, difficultés à s'asseoir	↓ Amplitude des mouvements dans les dermatomes où se projette la douleur	IRM/scanner EMG/vitesse de conduction
		Hernie : engourdissement, faiblesse ou douleur isolée	↓ Réflexes ostéotendineux, perte de sensibilité	Urgence chirurgicale
		Syndrome de la queue de cheval	Anesthésie en selle	
NEURO	↓ ROT ou ↑ ROT en cas de compression médullaire			
PSYCHOSOCIAL	Anxiété, prise chronique de morphinique. Procédures d'indemnisation	Médicaments préop	Syndrome de sevrage aux morphiniques	Analgésie multimodale

Référence clé : Rathmell JP. A 50 year old man with Chronic Low Back Pain. *JAMA*. 2008 ; 299 : (17) : 2066–2077.

Considérations périopératoires

- Les pts sous de hautes doses de morphiniques peuvent représenter un problème per- et postop.
- L'analgésie multimodale est la meilleure option et comprend : poursuite des Tts préop, dose de morphiniques réduites, gabapentine, AINS, paracétamol, clonidine et faibles doses de kétamine IV.

Herpès de type I

Manuel C. Vallejo
Joel M. Pomerantz

Risque de survenue

- 500 000 nouveaux cas chaque année aux EU; 58 % de la population dans le monde est séropositive.
- Les symptômes sont typiquement minimes ou absents, excepté chez les sujets immunodéprimés.

Risques périopératoires

- Il y a un risque théorique que l'anesthésie rachidienne permette l'extension de l'infection par le HSV-1 à de nouveaux dermatomes.

Préoccupations

- Transmission de l'infection à des personnels de santé ou à d'autres pts
- Réactivation après transplantation d'organe et initialisation d'un Tt immunosuppresseur
- Surinfection de lésions herpétique par des bactéries ou des levures

Généralités

- Transmission après contact avec des sécrétions ou du mucus
- Primo-infection associée à de la fièvre et des malaises; durée moyenne 19 j. Récidives moins prononcées, avec une durée moyenne de 10 j
- Réapparition des lésions une fois/an (contrairement à 4 fois/an avec l'HSV-2) chez les pts immunodéprimés
- 18–35 % de la population est séropositive vers l'âge de 5 ans.
- Les symptômes buccaux comportent une gingivostomatite/des ulcérations buccales. Des infections génitales et oculaires existent aussi.
- Les symptômes peuvent durer 1 à 4 semaines
- Diagnostic : culture du virus (titre 1000 fois la normale lorsqu'il existe des lésions actives) ou des anticorps HSV

Étiologie

- La transmission s'effectue par le contact avec des lésions ou des liquides corporels tels que la salive ou les sécrétions génitales. 58 % de la population est séropositive. La transmission peut être verticale (de la mère à l'enfant via le tractus vaginal), associée à un plus grand risque de mort fœtale ou de cécité. D'autres herpèsvirus (*Herpesviridae*) sont le virus varicelle-zona (HHV-3), le virus d'Epstein-Barr (HHV-4), le cytomégalovirus (HHV-5), et l'herpèsvirus humain 6 (HHV-6)
- Il n'y a pas de réservoir animal ou de vecteur pour le HSV-1.
- L'infection est habituellement modérée chez les pts avec un système immunitaire intact.
- Diagnostic : culture du virus, PCR, dosage des anticorps par technique fluorescente ou sérologie

Traitement

- Aciclovir, valaciclovir et famciclovir sont efficaces comme Tt épisodique quand celui-ci est commencé dans les 72 h après l'apparition des symptômes. Ils réduisent de la propagation du virus, du temps de cicatrisation des lésions et des symptômes.
- Le Tt suppresseur (dose plus faible initialisée chez un pt asymptomatique) est efficace pour diminuer la fréquence et la gravité des récidives, de même que la transmission à un partenaire non infecté.
- Foscarnet ou vidarabine peuvent être utilisés dans les infections à herpèsvirus résistant à l'aciclovir.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
RESP	Pneumopathie	Inhalation des sécrétions pharyngées; antécédent d'œsophagite à HSV	Crépitants bilatéraux	RP – infiltrats interstitiels bilatéraux
GI	Œsophagite	Odynophagie, dysphagie, douleur épigastrique	Ulcérations des muqueuses superficielles multiples	
GU	Cystite			
SNC	Encéphalite, méningite	Céphalées, confusion, léthargie	Anosmie, perte de mémoire, aphasie motrice, convulsions localisées	Biopsie cérébrale
DERM	Ulcérations cutanées	Douleurs cutanées récidivantes Ulcérations cutanéomuqueuses	Lésions vésiculaires multiples sur une base érythémateuse avec ensuite des ulcérations	
	Syndrome de Stevens-Johnson	Lésions cutanées extensives douloureuses	Lésions bulleuses érosives	

Référence clé : Chayavichitsilp P, Buckwalter JV, Krakowski AC, Friedlander SF, Herpes simplex, *Pediatr Rev.* 2009 : 30(4) : 119–129.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Couvrir les lésions herpétiques exposées
- Respect strict des précautions contre la contamination

Monitorage

- Éviter de toucher à des lésions actives

Anesthésie régionale

- Pas d'insertion d'aiguille au travers d'une lésion. Risque théorique de diffusion de l'infection d'un ganglion infecté à un ganglion sain, mais cela ne contre-indique pas l'ALR.

Période postopératoire

- Désinfection approfondie de toutes les surfaces susceptibles d'avoir été en contact avec des sécrétions buccales ou des lésions herpétiques. La plupart des désinfectants sont efficaces.

Problèmes prévisibles

- Pas de prophylaxie efficace pré- ou postexposition. L'aciclovir peut diminuer l'efficacité de la phénytoïne.
- La césarienne devrait être proposée aux femmes enceintes avec une infection HSV active.
- L'accouchement par voie vaginale est acceptable chez les femmes en rémission; l'aciclovir est souvent utilisé.

Herpès de type II

Jay Shepherd
Santiago Gomez

Risque de survenue

- Incidence aux EU : environ 40–60 millions (20 % des adultes sexuellement actifs)
- Prévalence la plus élevée chez les femmes, les Afro-Américaines et les groupes à faible niveau socioéconomique
- Fréquence et gravité de l'infection augmentées chez les pts immunodéprimés, incluant l'encéphalite herpétique
- Incidence de l'infection HSV néonatale estimée à 1/2000–1/5000 accouchements

Risques périopératoires

- Transmission verticale de la mère infectée au fœtus durant l'accouchement par voie vaginale
- Infection fœtale intra-utérine après la rupture des membranes

Préoccupations

- Transmission de l'infection au personnel de santé entraînant un panaris herpétique par inoculation du virus dans les doigts
- Infection herpétique néonatale durant l'accouchement par voie vaginale
- Virémie secondaire à l'introduction d'une aiguille dans une région infectée lors d'une ALR
- Extension d'une infection génitale à des régions adjacentes lors d'un examen ou d'une procédure instrumentale
- Surinfection bactérienne ou fongique de lésions herpétiques

Généralités

- Cause principale des infections en dessous de la ceinture transmise par contact sexuel
- La primo-infection maternelle à HSV-2 est associée à un avortement spontané.
- Nouveau-nés infectés par l'HSV-2 durant l'accouchement par voie basse par l'infection vaginale maternelle (mortalité néonatale élevée)
- La primo-infection génitale à HSV-2 a la plus haute incidence de symptômes généraux (malaise, fièvre, céphalées, myalgies).
- Les infections latentes restent en sommeil dans le ganglion sensitif innervant la région infectée jusqu'à une réactivation.
- Les infections récidivantes comportent des lésions vésiculaires et ulcérées du tractus génital, (lèvres, vulve, périnée, col, urètre)
- Pas de risque de réactivation de l'HSV-2 associée à une anesthésie neuroaxiale
- L'infection chronique, récidivante à HSV-2 est associée au développement de cancer du col et de la vulve
- Diagnostic par la culture du virus (gold standard) très sensible et spécifique (diagnostic rapide par le test de Tzanck)

Étiologie

- Virus à double brin d'ADN de la famille des herpèsvirus
- Infection génitale acquise principalement par transmission par voie sexuelle du HSV-2
- L'immunosuppression et l'augmentation du nombre de partenaires sont des facteurs de risque d'acquisition.
- Diagnostic devant des cellules géantes épithéliales multinucléées (polykaryocytes) avec des inclusions nucléaires (corps de Cowdry type A) sur le frottis coloré au Giemsa (préparation de Tzanck) obtenu à partir de biopsie de vésicule ou de lésions

Traitement

- Aciclovir IV pour l'infection néonatale à HSV-2
- L'aciclovir oral et en crème topique peut raccourcir la durée des lésions en cas d'infections récidivantes.
- Il est fortement recommandé que les femmes enceintes à terme avec des lésions génitales visibles accouchent par césarienne afin de diminuer l'incidence de l'infection néonatale à HSV. Les nouveau-nés dont les mères ont été exposées à une infection asymptomatique au HSV durant la grossesse (4 fois plus chez les femmes séropositives au VIH) acquièrent rarement une infection néonatale au HSV.

ÉVALUATIONS (PRIMO-INFECTION ET INFECTIONS RÉCURRENTES)

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Pharyngite (primo-infection)		Adénopathie cervicale Ulcération des muqueuses	
GU (muqueuses)	Cystite (primo-infection) Ulcérations génitales (récidivantes)	Dysurie	Écoulement vaginal ou urétral Ulcérations du pénis, des lèvres ou du col	Culture virale (gold standard) Test de Tzanck ; test en immunofluorescence Biopsie ; inclusions nucléaires
LYMPHATIQUE		Adénopathie	Adénopathies inguinales	
PEAU	Panaris herpétique (récidivant)	Vésicules ou papules douloureuses	Douleur	Test de Tzanck
SNC	Méningite aseptique (primo-infection)	Céphalées	Syndrome de la queue de cheval	
RECTAL	Proctite herpétique (primo-infection)	Constipation Ténesme Écoulement		Rectosigmoïdoscopie

Références clés : Armitage and Salata. *Sexually Transmitted Diseases. Cecil's Essentials of Medicine*. 7th ed. [Ch. 106]. Augenbraun M, et al. Increased genital shedding of HSV-2 in HIV seropositive women. *Ann Intern Med*. 1995 ; 123 : 845–847.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Précautions universelles de protection

Monitorage

- Routine

Anesthésie régionale

- Ponction dans des régions infectées contre-indiquée en raison du risque de virémie et d'extension locale en profondeur
- Préférée chez la femme enceinte avec des infections récidivantes sans symptômes généraux et sans infection au niveau du site de ponction pour le bloc nerveux

Période postopératoire

- Précautions universelles de protection

Problèmes prévisibles

- Difficulté à identifier les porteurs asymptomatiques du HSV-2 avec un développement viral (*viral shedding*)
- Pas de prophylaxie efficace pour les nouveau-nés

Histiocytose

Jeremy L. Gibson
Meenakshi Dogra

Risque de survenue

- Histiocytose des cellules de Langerhans
- Incidence : 1 sur 250 000 (50 nouveaux cas/an en France [NdT])
- Ratio H/F : 1,5/1
- Existe à tout âge, mais pic d'incidence à l'âge de 1–3 ans
- L'histiocytose langerhansienne pulmonaire est courante chez l'adulte jeune.

Risques périopératoires

- Dépendent de l'organe atteint et du degré d'extension

Préoccupations

- Infiltration histiocytaire entraînant des atteintes hépatiques, pulmonaires, hématopoïétique, hypophysaires, spléniques et osseuses
- Peut toucher un ou plusieurs sites ou organes
- Tt avec des corticoïdes et une chimiothérapie; risque d'insuffisance surrénale qui peut justifier un Tt supplétif par des corticoïdes
- Diabète insipide dû à l'atteinte posthypophysaire
- Instabilité cervicale en cas de lésion vertébrale cervicale
- Insuffisance respiratoire grave possible; HTAP sans dysfonction majeure

Généralités

- Large groupe de désordres consistant en une infiltration des organes atteints par des monocytes, des macrophages et des cellules dendritiques
- La forme la plus courante est l'histiocytose langerhansienne qui correspond à des affections appelées précédemment sous divers vocables séparés : granulome éosinophile, maladie de Hand-Schüller-Christian, et maladie de Letterer-Siwe.
- La gravité des symptômes cliniques varie beaucoup. Les symptômes affectent principalement la peau et/ou l'os ou le foie, les poumons ou le cerveau.
- Affection limitée et parfois spontanément résolutive, ou avec une aggravation progressive et fatale. Les jeunes enfants avec des atteintes multiviscérales graves (foie, poumons, rate, système hématopoïétique) ont une mortalité élevée.
- Manifestation clinique habituelle durant la première décennie
- Physiopathologie peu claire et pas de Tt spécifique

Étiologie

- Inconnue; facteurs avancés : dysfonction immunitaire, infection virale et prédisposition génétique
- Tabagisme associé à l'histiocytose langerhansienne

Traitement

- 10–20 % de régression spontanée
- Corticothérapie et chimiothérapie en cas d'atteinte multiviscérale symptomatique (vinblastine, étoposide, mercaptopurine, doxorubicine, cyclophosphamide, méthotrexate, autres)
- Agents immunomodulateurs (ciclosporine A, sérum antilymphocytaire, FK-506, autres)
- Chirurgie pour biopsie et diagnostic, lésion osseuse isolée, et parfois splénectomie
- La transplantation hépatique et pulmonaire a été réalisée dans des formes terminales.
- Radiothérapie (lésions osseuses, hypohysaires)
- Transplantation médullaire ou de cellules souches

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Déformation des parties molles des voies aériennes, dents déchaussées, ulcération des muqueuses		Examen des voies aériennes et de la denture	
RESP	Pneumothorax spontané, voies aériennes réactives, infiltrats, fibrose, HTAP	Tachypnée, dyspnée		RP, GDS, EFR, scanner en cas de nodules, d'infiltrats
GI	Ulcération, occlusion, dysfonction hépatique		Ictère Hépatomégalie	Bilirubinémie, albuminémie, ASAT, ALAT, INR
SNC	Diabète insipide, neuropathie, exophtalmie	Polyurie, polydipsie	Examen neurologique	Osmolalité sérum + urines, ionogramme
HÉMATOL	Thrombopénie, anémie, leucopénie	Purpura ou saignements	Splénomégalie	NFS

Référence clé : Broscheit J, Eichelbroenner O, Greim C, Bussen S. Anesthetic management of a patient with histiocytosis X and pulmonary complications during Caesarean section. *Eur J Anaesthesiol*. 2004; 21(11) : 919–921.

Implications périopératoires

Monitorage

- Routine

Préinduction/induction

- Anatomie des voies aériennes ou de la mandibule modifiée par l'atteinte des tissus mous
- Instabilité cervicale causée par des lésions vertébrales cervicales
- Préoxygénation, surtout en cas d'atteinte pulmonaire
- Précautions en fonction de la gravité des dysfonctions d'organes

Entretien

- En cas de diabète insipide, administration d'ADH et contrôle de la natrémie régulièrement
- Dose de stress de corticoïdes si le pt a eu un Tt par corticoïdes

Extubation

- Extubation après réveil complet, notamment si l'anatomie est modifiée et que l'accès aux voies aériennes est difficile
- L'atteinte respiratoire sévère peut retarder l'extubation.

Anesthésie régionale

- Suivre les recommandations en cas de thrombopénie ou d'allongement de l'INR

Période postopératoire

- Une dose de stress de corticoïdes peut être utile durant plusieurs jours en postop.
- Monitorage de l'oxygénation et de la ventilation en cas d'atteinte respiratoire

Problèmes prévisibles

- Dysfonction d'organe (foie, poumons, moelle osseuse, hypothalamus)
- Diabète insipide
- Insuffisance surrénale due à une corticothérapie chronique. Hypotension périop possible en l'absence de dose de stress de corticoïde.
- Risque de pneumothorax et d'extubation compliquée en cas d'atteinte pulmonaire

Hydrocéphalie

Joseph R. Tobin
Timothy E. Smith

Risque de survenue

- Nouveau-nés et enfants avec des malformations anatomiques du SNC (comme une myéloméningocèle)
- Traumatisme crânien et hémorragie intracrânienne (prématurité, hémorragies sous-arachnoïdienne, autres causes)
- Tumeurs
- Méningites
- Dysfonction récurrente du shunt ventriculopéritonéal

Risques périopératoires

- Ischémie cérébrale et séquelles neurologiques
- Altérations des réflexes de protection des VAS, niveau de conscience, vidange gastrique
- Arrêt cardiorespiratoire

Préoccupations

- HTIC
- N/V persistants
- Bradycardie
- Troubles de la conscience

Généralités

- Accumulation de LCR due à une obstruction du flux normal entre le système ventriculaire et la surface corticale (hydrocéphalie obstructive); ou par défaut de réabsorption du LCR par les villosités arachnoïdiennes (hydrocéphalie communicante)
- L'hydrocéphalie à progression lente est bien tolérée pendant plusieurs semaines avec une aggravation lente des symptômes (céphalées, nausées, œdème papillaire).
- L'hydrocéphalie aiguë se traduit par des symptômes brutaux mettant la vie en danger par le risque d'engagement avec des lésions ischémiques cérébrales catastrophiques; bradycardie, HTA, trouble de la conscience, diminution des réflexes de protection des voies aériennes et de la commande ventilatoire, et atonie gastrique

Étiologie

- *Congénitale :* anomalies anatomiques : sténose aqueducale, malformation d'Arnold-Chiari, syndrome de Dandy-Walker
- *Posthémorragique/post-traumatique :* hémorragie intraventriculaire (nouveau-nés ou adultes) avec caillots dans le système ventriculaire
- *Néoplasique :* tumeur cérébrale obstruant l'écoulement normal du LCR
- *Postinflammatoire :* méningite, abcès, méningo-encéphalite, hémorragie intracrânienne

Traitement

- Correction chirurgicale de la cause sous-jacente ou procédures de dérivation du LCR (shunt ventriculopéritonéal, ventriculoatrial, ou lumbopéritonéal)
- Glucocorticoïdes en aigu pour diminuer l'œdème associé en cas de tumeur ou d'abcès et pour diminuer l'HTIC
- Acétazolamide pour diminuer la production de LCR
- Furosémide pour diminuer rapidement le volume cérébrovasculaire
- Mannitol pour diminuer la PIC

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Bradycardie, HTA	Signes tardifs	FC, PA	
RESP	Diminution de la commande centrale et des réflexes de protection des voies aériennes		Examen des paires crâniennes, stridor, test de déglutition	Oxymétrie de pouls
GI	N/V, régurgitation, difficultés alimentaires	Historique de progression des N/V		
SNC	Diminution du niveau de conscience, augmentation de la PIC, céphalées	Début des troubles	Réponse aux stimulations, examen neurologique, tension de la fontanelle, déviation du regard vers le bas	Scanner

Référence clé : Hamid RK, Newfield P. Pediatric neuroanesthesia. Hydrocephalus. *Anesthesiol Clin North America*. 2001 ; 19(2) : 207–218.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Évaluation du degré d'urgence du tableau clinique. Les augmentations catastrophiques de la PIC nécessitent une intubation en urgence et une hyperventilation. Chez le nourrisson, une ponction avec une aiguille (par un neurochirurgien) du ventricule latéral peut diminuer suffisamment la PIC pour éviter la catastrophe.
- Placer un accès IV si possible

Monitorage

- Niveau de conscience
- Routine

Voies aériennes

- Tête surélevée de 10–20° et en position médiane pour diminuer la PIC
- Risque d'inhalation en raison de l'atonie gastrique

Préinduction/induction

- Agents de sédation non indiqués ou sédation minime ou utilisation d'anesthésiques locaux pour la pose de la voie IV sans causer d'augmentation de la PIC par l'agitation, la douleur ou les pleurs
- Induction à séquence rapide préférable, à moins d'un doute sur l'anatomie des voies aériennes
- L'utilisation de la succinylcholine est débattue par rapport aux curares compétitifs; thiopental, propofol; ou étomidate comme agents IV; éviter la kétamine
- L'induction au masque risque d'augmenter la PIC par augmentation du volume sanguin cérébral. À partir du moment où les fontanelles sont soudées, le cerveau est contenu dans l'espace clos du crâne; avant ce moment (< 18 mois), le cerveau a un peu de place pour augmenter de volume (sans augmentation de la PIC. Le sévoflurane est préférable pour une induction au masque (bien accepté et effet sur le tonus cérébrovasculaire faible). Isoflurane et desflurane sont accompagnés de toux et sont à rejeter.
- La lidocaïne 1–1,5 mg/kg IV peut être utile pour limiter l'augmentation de la PIC lors de la laryngoscopie et l'intubation.

Entretien

- AVH (sévoflurane ou isoflurane) < 1 MAC, N_2O 0–70 % (débattu), et morphiniques (par ex. fentanyl 2–5 μg/kg ou un équivalent)
- Normothermie, débit cardiaque normal. L'hyperventilation peut être transitoirement utile avant que le LCR ne soit drainé et la PIC réduite.
- Perfusion de sérum physiologique avec un débit réduit. Apport en glucose seulement chez le nourrisson en évitant l'hyperglycémie.

Extubation

- S'assurer du retour à la normale des réflexes de protection des VAS, du niveau de conscience et de la commande ventilatoire
- L'absence d'obtention de ces critères peut conduire à un scanner et/ou à un monitorage en USI.

Période postopératoire

- Habituellement sans problème remarquable; une dépression du niveau de conscience peut résulter d'une atteinte ischémique ou hémorragique périop.
- Pertes sanguines : minimes

Adjuvants

- Lidocaïne, mannitol, furosémide, hyperventilation spontanée du pt

Problèmes prévisibles

- L'examen neurologique en postop immédiat doit objectiver une amélioration. S'il n'y a pas d'amélioration, scanner en urgence et maintien de l'intubation. Admission en USI habituellement non nécessaire à moins que l'état neurologique continue d'être altéré.

Hyperaldostéronisme secondaire

James Duke

Risque de survenue

- Cause d'HTA chez près de 20 % des pts hypertendus
- Ce sont des situations d'augmentation de rénine ; les plus grands risques peuvent être associés au principal problème entraînant une hyperréninémie.
- Une HTA sévère réfractaire au Tt est possible.

Risques périopératoires

- HTA, pouvant être réfractaire au Tt
- La volémie de ces pts est difficilement prévisible. Certains ont des œdèmes associés à une diminution du volume plasmatique et d'autres sont franchement hypovolémiques.

Préoccupations

- Le problème principal qui entraîne une augmentation de sécrétion de rénine (et donc d'aldostérone)
- Hypokaliémie et diminution de force musculaire associée
- Alcalose métabolique
- Insuffisance rénale
- Les pts avec une ICC peuvent avoir un hyperaldostéronisme secondaire, si bien que la dysfonction myocardique peut les concerner.

Généralités

- En opposition à l'hyperaldostéronisme primaire où l'augmentation de l'aldostérone est due à un adénome surrénalien ou à une hyperplasie corticale surrénalienne, l'augmentation de l'aldostérone est due à une augmentation de la sécrétion de rénine.
- Dans certaines situations, comme la grossesse et l'IRC, l'augmentation de l'aldostérone est une réponse adaptée qui n'est pas nécessairement délétère.
- La rénine est libérée par l'appareil juxtaglomérulaire (AJG) en réponse à une baisse de PA. Les osmorécepteurs de la macula densa vont aussi stimuler la libération de rénine en cas de baisse de sodium. La rénine dégrade enzymatiquement l'angiotensinogène (substrat de la rénine) pour former l'angiotensine I. Sous l'action de l'enzyme de conversion, l'angiotensine I est transformée en angiotensine II dans les poumons. L'angiotensine stimule la sécrétion d'aldostérone par la surrénale.
- L'aldostérone stimule la réabsorption tubulaire distale du Na^+ et la sécrétion de H^+ et K^+.
- Le diagnostic est suspecté devant une augmentation à la fois de rénine plasmatique (> 2 ng/ml) et d'aldostérone avec un rapport de l'aldostérone sérique/activité de la rénine < 10 (un rapport > 20 suggère un hyperaldostéronisme primaire). Ce critère n'est pas valable si le pt est déjà traité par un antagoniste des récepteurs aux minéralocorticoïdes.

Étiologie

- HTA rénovasculaire (hyper-réninémique) : due à l'artériosclérose (sténose de l'artère rénale) ou à une dysplasie fibromusculaire
- HTA maligne
- Tumeurs sécrétant de la rénine (par ex. tumeurs d'AJG ou cancer du rein)
- Insuffisance cardiaque, cirrhose, syndrome néphrotique (œdèmes associés à une hypovolémie relative)
- Phéochromocytome
- Coarctation aortique
- Observé dans la triade HTA résistante, obésité et apnée du sommeil ; mais la cause de l'augmentation de l'aldostérone est peut-être due à des substances libérées à partir des adipocytes car la rénine n'est pas élevée. La perte de poids entraîne une amélioration tensionnelle.
- Grossesse
- Administration d'estrogènes

Traitement

- Tt de la cause primitive, bien que cela n'entraîne pas toujours une disparition totale de l'HTA
- L'HTA peut être résistante au Tt médicamenteux.
- Évaluation de la volémie
- Spironolactone, diurétique d'épargne en K^+, en raison de son effet antagoniste des minéralocorticoïdes
- L'éplérénone est un antagoniste des récepteurs minéralocorticoïdes à effet plus sélectif mais plus faible comparativement à la spironolactone, mais avec moins d'effets antiandrogène et antiprogestérone.
- Amiloride

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	HTA, souvent résistante au Tt ; ↑ activité sympathique, ↑ débit cardiaque sauf si l'ICC est l'étiologie. ICC parfois inexpliquée	Tolérance à l'effort, dyspnée, hypertension, céphalée	PA (comparer bras D et G ou avec jambes si coarctation) B_3, crépitants	PA, GDS, RP, ECG
HÉMATOL	L'hypovolémie (ou ↓ volume plasmatique avec œdèmes) peut causer une hypotension, une hypokaliémie, une acidose métabolique	Hypotension orthostatique, tachycardie, faiblesse musculaire	PA en orthostatisme	Ionogramme, GDS
RÉNAL	↑ Réabsorption tubulaire de sodium IR causée par la ↓ de la perfusion rénale ou ↓ du volume plasmatique efficace. En cas de sténose de l'artère rénale, les inhibiteurs de l'ECA peuvent aussi entraîner une IR ; hypokaliémie	HTA, néphropathie chronique, faiblesse musculaire	Souffle abdominal suggestif de sténose de l'artère rénale Œdèmes	Urée, créatinine, ionogramme, GDS
FOIE	Œdèmes au cours de la cirrhose avec ↓ volume sanguin efficace, ↓ métabolisme des médicaments, hypoalbuminémie, trouble de la coagulation	Alcoolisme, hépatite, autres maladies du foie	Ascite, ↓ taille du foie, angiomes stellaires	Bilan hépatique, tests de la coagulation, albuminémie

Référence clé : Goodfriend TL, Calhoun DA. Resistant hypertension, obesity, sleep apnea and aldosterone : Theory and therapy. *Hypertension*. 2004 ; 43 : 518–524.

Implications périopératoires

Préinduction/induction/entretien

- Corriger l'hypokaliémie grave ; la correction du déficit potassique peut nécessiter des apports bien supérieurs aux apports habituels. Évaluer et corriger les autres désordres électrolytiques.
- Tt de l'HTA avec des antagonistes de l'aldostérone, des inhibiteurs de l'ECA, des bloqueurs du récepteur de l'angiotensine
- Évaluation de la volémie efficace et de la fonction cardiaque pour le choix des agents d'induction
- La prise en charge dépend du problème médical principal conduisant à l'augmentation de la sécrétion de rénine.

Monitorage

- Mesure de la PA sanglante
- PVC ou PAP pour apprécier la volémie efficace et la fonction cardiaque
- Diurèse
- Bloc neuromusculaire

Anesthésie générale

- Penser aux comorbidités et à leurs effets systémiques
- L'hypokaliémie peut potentialiser l'effet des curares.

Anesthésie régionale

- Prendre en compte l'état de la volémie efficace
- Les sympathomimétiques directs peuvent exacerber une HTA préexistante ; titrer l'effet avec prudence.

Période postopératoire

- Prise en charge adaptée en fonction de l'intervention chirurgicale, des comorbidités, de la stabilité hémodynamique
- Évaluer la volémie, l'équilibre hydroélectrolytique, la PA et la fonction myocardique.
- Si l'IHC ou l'IR sont la cause de l'hyperaldostéronisme secondaire le métabolisme, l'élimination et l'effet des médicaments peuvent être prolongés.
- Monitorage des apnées du sommeil postop éventuellement

Problèmes prévisibles

- Variabilité de la PA
- Risque d'hypertrophie du VG, d'IDM et d'AVC chez les pts avec une HTA sévère au long cours
- Si l'étiologie est une ICC, la diminution du débit cardiaque lors de l'AG peut aggraver l'insuffisance cardiaque.
- L'augmentation de l'activité sympathique entraîne une activation du système rénine–angiotensine.
- La diminution de la perfusion rénale peut être un problème, particulièrement en cas d'HTA rénovasculaire.

Hypercalcémie

Karene Ricketts
M. Concetta Lupa

Risque de survenue

- Pts avec une hyperparathyroïdie
- Pts avec un cancer : le cancer du sein représente 25–50 % des hypercalcémies néoplasiques. Les autres cancers associés à une hypercalcémie sont le cancer du poumon, le carcinome à cellules squameuses de la tête, du cou et de l'œsophage, les tumeurs gynécologiques, le cancer du rein et le myélome multiple.

Risques périopératoires

- Les pts avec une fonction rénale et CV normales qui ont une hypercalcémie modérée (115–130 mg/l) n'ont pas de problème spécial préop, mais peuvent cependant manifester un certain degré de somnolence, une anorexie, des nausées et une polyurie.
- L'hypercalcémie sévère (> 130 mg/l) comporte les risques suivants :
  - Hypovolémie et trouble acidobasique ; dès lors, une normalité du volume intravasculaire et de l'équilibre hydroélectrolytique doit être restaurée avant la chirurgie
  - Symptômes neuromusculaires avec faiblesse musculaire
  - Troubles neurologiques allant du défaut de concentration au coma
  - Effets CV avec HTA, troubles du rythme, BAV, arrêt cardiaque et sensibilité à la digitaline
- La calcémie > 140 mg/l est une urgence médicale qui nécessite un Tt immédiat et l'ajournement de toute chirurgie programmée.

Préoccupations

- Volémie (hypovolémie secondaire à la polyurie, surcharge liquidienne secondaire au Tt)
- Déséquilibres électrolytiques
- Troubles du rythme et/ou modifications de l'ECG
- Manifestations systémiques de l'hypercalcémie (voir tableau) et maladie sous-jacente
- L'hypercalcémie prolongée peut entraîner des calcifications dans le myocarde, les vaisseaux, le cerveau et les reins. Connaître le risque de convulsions causées par des calcifications cérébrales. La polyurie insensible à la vasopressine peut entraîner des calcifications rénales.

Généralités

- Le Ca^{2+} total corporel est contenu dans les os (99 %) et le sérum (1 %).
- Dans le sérum, le Ca^{2+} existe sous 3 formes : 50 % lié aux protéines (principalement à l'albumine), 40–50 % libre ou ionisé (la fraction physiologiquement active), et 5–10 % combiné avec des anions (phosphate ou citrate).
- La calcémie normale varie de 86 à 104 mg/l (2,2–2,6 mmol/l) ; la valeur normale du calcium ionisé est de 47 à 53 mg/l. L'hypercalcémie est définie par une concentration sérique totale de Ca^{2+} > 104 mg/l.
- La calcémie doit être corrigée en fonction de l'albuminémie : pour une baisse de 10 g/l de l'albuminémie, il y a une augmentation de 8 mg/l de la calcémie.
- La calcémie est régulée par plusieurs hormones :
  - La parathormone (PTH), qui augmente la résorption osseuse et la réabsorption tubulaire du calcium
  - La calcitonine qui inhibe la résorption osseuse
  - La vitamine D qui augmente l'absorption intestinale du Ca^{2+}

Étiologie

- Désordres qui augmentent la résorption osseuse du Ca^{2+} : hyperparathyroïdie primaire ou secondaire, néoplasies (cause courante – les tumeurs solides produisent une substance ressemblant à la PTH qui stimule l'activité des ostéoclastes), hyperthyroïdie et immobilisation
- Désordres qui augmentent l'absorption intestinale du Ca^{2+} : syndrome des buveurs de lait, hypervitaminose D et A et sarcoïdose
- Désordres qui diminuent l'excrétion rénale du Ca^{2+} : diurétiques thiazidiques, lithium, hypercalcémie hypocalciurique familiale, et IR

Traitement

- Instaurer le Tt si Ca^{2+} > 140 mg/l ou si pt symptomatique avec une calcémie < 140 mg/l
- Expansion volémique avec du sérum physiologique pour corriger le déficit hydrique (induit par la polyurie) et pour augmenter l'excrétion urinaire de Ca^{2+}
- Les diurétiques de l'anse augmentent l'excrétion de sodium et de calcium.
- Arrêt des médicaments en cause, des apports de calcium PO et augmentation de l'activité physique
- Calcitonine, biphosphonates ou mithramycine peuvent être nécessaires en cas d'hypercalcémie par excès de résorption osseuse.
- L'hydrocortisone peut être utilisée pour diminuer l'absorption intestinale du Ca^{2+} en cas de granulomatose, d'intoxication par la vitamine D, de lymphome et de myélome. L'hydrocortisone est inutile en cas d'hypercalcémie due à une hyperparathyroïdie ou aux autres néoplasies.
- Le recours à la dialyse peut être nécessaire en cas d'hypercalcémie avec menace vitale.
- Parathyroïdectomie chirurgicale pour traiter une hyperparathyroïdie primitive ou secondaire
- Tt de la cause sous-jacente

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Hypovolémie ↓ Intervalle Q-T, ↑ intervalle P-R, élargissement de QRS, bradycardie HTA	Symptômes posturaux Palpitations, fatigue, faible tolérance à l'effort, vertiges, syncope Céphalées	PA, FC en orthostatisme, pincement PA différentielle, tachycardie Auscultation, FC variable ou basse ↑ PA	ECG
NEURO	Défaut de concentration, confusion, fatigue, obnubilation et/ou coma, convulsions (rare)	Confusion Obnubilation et/ou coma	Mini-mental test (MMS)	EEG
RÉNAL	Polyurie ; polydipsie ; acidose tubulaire rénale ; diabète néphrogénique, diabète insipide Lithiase rénale ; néphrocalcinose IRA, IRC	Mictions fréquentes, soif excessive, Tt par lithium, douleur abdominale Oligurie	Signes de déshydratation (sécheresse des muqueuses, retour capillaire médiocre) Douleur du flanc	Ionogramme, urée, créatininémie, analyse urines RX ASP ou scanner abdominal Ionogramme, urée, créatininémie
MS	Faiblesse musculaire Lésions osseuses lytiques Ostéomalacie et/ou ostéoporose	Faiblesse musculaire Douleurs osseuses	↓ Force et tonus musculaire, ↓ réflexes ostéotendineux Douleur à la palpation, limitation de l'amplitude des mouvements	RX (lyse osseuse ou fracture pathologique) Densitométrie
ENDO	Excès de production de PTH ou de substance PTH-like			Dosage RIA de PTH
GI	Anorexie, nausées et/ou vomissements, ↓ mobilité intestinale et constipation, pancréatite Ulcère gastroduodénal	Pas d'appétit, nausées et/ou vomissements, constipation, douleur abdominale Hémorragie digestive	Douleur abdominale	RX ou scanner abdominal, coloscopie, bilan hépatique (amylase et lipase) TOGD

Référence clé : Prough DS, et al. Acid-base, Fluids, and Electrolytes. In : Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, eds. *Clinical anesthesia*. 5th ed. Lippincott, 2006 : 200–201.

Implications périopératoires

Préinduction

• Prendre connaissance de la maladie sous-jacente et la traiter
• Déterminer s'il s'agit d'une hypercalcémie aiguë ou chronique
• Évaluer la volémie : réhydrater afin d'obtenir un volume intravasculaire normal et de déclencher une élimination urinaire de Ca^{2+}
• Administrer des diurétiques pour accroître l'élimination urinaire de Ca^{2+} en cas de Ca^{2+} > 140 mg/l
• Corriger les autres troubles électrolytiques : hypophosphatémie, hypokaliémie et hypomagnésémie

Induction

• Pas d'agent anesthésique ou de technique spécifique en cas d'hypercalcémie; cependant, une instabilité hémodynamique peut apparaître si des posologies standard sont administrées alors que le pt est hypovolémique.

Monitorage

• Standard
• Appréciation de la volémie (diurèse et apports hydriques); dépend de la sévérité de l'hypercalcémie, de la cause sous-jacente, de l'état CV du pt et du type de chirurgie; les moyens de monitorage supplémentaire de la volémie (PVC ou ETO) seront utilisés en fonction de ces éléments.
• Ionogramme (prélèvements artériels ou veineux)
• ECG pour monitorer le raccourcissement de l'intervalle Q-T, les modifications du segment S-T, la diminution d'amplitude de l'onde T ou son inversion
• PA pour l'HTA (environ un tiers des pts hypercalcémiques ont une HTA qui disparaît avec le Tt de la cause)

Anesthésie générale/entretien

• Adaptée en tenant compte des comorbidités et des besoins chirurgicaux
• Poursuivre les apports hydroélectrolytiques avec pour objectif la normovolémie et la normalité de l'équilibre acidobasique
• L'hypercalcémie peut être associée à une diminution de sensibilité et de la durée d'action des curares; cependant, d'autres désordres électrolytiques ou une insuffisance rénale peuvent avoir l'effet inverse.
• Installation prudente en raison du risque de fractures pathologiques
• En cas de recours à la ventilation artificielle, éviter l'alcalose respiratoire, parce que l'alcalose respiratoire diminue la kaliémie qui ne s'oppose plus à l'hypercalcémie.

Anesthésie régionale

• L'AG est la technique la plus utilisée pour la chirurgie parathyroïdienne, mais le bloc cervical ou l'anesthésie locale ont pu être utilisés.

Période postopératoire

• Poursuite du monitorage des mêmes paramètres qu'en perop
• Après chirurgie parathyroïdienne, surveiller la survenue d'un saignement (hématome compressif), d'une atteinte récurentielle ou d'une hypocalcémie (secondaire à la chute de la PTH)

Problèmes prévisibles

• Troubles hydroélectrolytiques : savoir que le Tt de l'hypercalcémie peut induire des désordres de la concentration sérique des Mg^{2+}, phosphate et K^+
• Modifications de l'ECG
• Troubles neurologiques : altération de l'état de conscience qui peut diminuer les réflexes de protection des VAS
• Lorsque l'hypercalcémie est majeure, ne pas hésiter à consulter un spécialiste (endocrinologue, néphrologue, ou cardiologue) et à déprogrammer l'intervention.

Hypercholestérolémie

Dilipkumar K. Patel
Swapnil Khoche

Risque de survenue

- Incidence aux EU : 102 millions d'Américains de 20 ans et plus ont un cholestérol total de 2,00 g/l ou plus.
- Facteurs de risque : hommes > 45 ans, femmes > 55 ans, antécédents familiaux de coronaropathie chez des sujets jeunes, tabagisme actuel, diabète, obésité, HTA, coronaropathie, HDL < 0,40 g/l
- Le niveau de LDL-C de 1,30 à 1,59 g/l est considéré comme à la limite du risque élevé, le niveau 1,60 à 1,89 g/l comme risque élevé et le niveau ≥ 1,90 g/l comme un risque très élevé.
- Un niveau de HDL (bon cholestérol) au-dessous de 0,40 g/l est un facteur de risque de coronaropathie et d'AVC.
- Un niveau de triglycéride > 1,50 g/l chez l'adulte est considéré comme un risque élevé de coronaropathie et d'AVC.
- L'hypercholestérolémie familiale, à transmission autosomique dominante (LDL > 2,60 g/l), comporte un risque de coronaropathie précoce.
- La forme familiale combinée avec une hyperlipoprotéinémie avec élévation de LDL et/ou VLDL augmente le risque de coronaropathie.

Risques périopératoires

- Risque de syndrome coronaire aigu, d'ischémie myocardique et d'IDM
- Manifestations cardiaques, aggravation de l'ICC
- AVC ou mort

Préoccupations

- Nouvel épisode d'angor, ou augmentation de la fréquence et de la gravité des crises d'angor
- Aggravation ou nouvelle poussée d'ICC
- AIT ou AVC
- Artériosclérose périphérique, pancréatite aiguë

Généralités

- Le taux moyen du LDL (mauvais) cholestérol chez les Américains adultes ≥ 20 ans est de 1,15 g/l.
- Le cholestérol normal est < 2,00 g/l, limite supérieure 2,00–2,39 g/l, haute > 2,40 g/l.
- Les objectifs suggérés du Tt chez les pts à haut risque avec une coronaropathie ou avec des équivalents de risques coronariens : un niveau de LDL < 1,00 g/l; 2 facteurs de risque ou plus : un niveau de LDL < 1,30 g/l; 0 à 1 facteur de risque : un niveau de LDL < 1,60 g/l avec en même temps des triglycérides < 1,20 g/l et des HDL > 0,45 g/l.
- Une diminution active de LDL-C à un niveau < 0,70 g/l et une ApoB < 0,80 g/l sont un objectif raisonnable chez les pts avec le plus haut risque.
- HDL ≥ 0,60 g/l est considéré comme ayant un effet protecteur
- L'utilisation des statines en périop n'est pas associée à une rhabdomyolyse ou une myopathie.
- Le Tt préop avec des statines est associé à une amélioration des résultats à court terme chez les pts subissant une chirurgie cardiaque.

Étiologie

- Peut être primitive ou secondaire à une maladie systémique telle que le diabète, un syndrome néphrotique, une IRC, une hypothyroïdie, ou des Tts qui augmentent le LDL tels que les anabolisants

Traitement

- Modification du mode de vie : régime, exercice physique et contrôle du poids
- Bilan lipidique chaque année chez les pts à risque
- Les inhibiteurs de l'HMG CoA réductase (rosuvastatine, lovastatine, pravastatine, simvastatine, atorvastatine) sont les médicaments de choix chez la plupart des pts avec une hypercholestérolémie car ils diminuent efficacement le niveau de LDL.
- Les pts à haut risque avec des triglycérides élevés ou des HDL bas : prescription de fibrate ou d'acide nicotinique en combinaison avec une statine.
- Gemfibrozil ou acide nicotinique peuvent être un meilleur choix en cas d'hypertriglycéridémie.
- La combinaison d'un Tt avec une statine et un inhibiteur de l'absorption intestinale du cholestérol (ézétimibe) a un effet très synergique dans le Tt de l'hypercholestérolémie primitive.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Ischémie myocardique et IDM Dysfonction VG	Angor ou équivalents Dyspnée, œdème, intolérance à l'effort	Déplacement du choc de pointe B_3	ECG, RXP, épreuve d'effort, échocardio, coronarographie
RESP	ICC	Dyspnée, orthopnée, toux	Crépitants et ronchi	RXP
DERM	Dépôts lipidiques		Xanthélasma, xanthome, arc juvénile	
RÉNAL	Défaut de perfusion rénale	Fréquence des mictions nocturnes		Créatinine
SNC	Athérome cérébrovasculaire	AIT	Souffle carotidien	Échographie et angiographie carotidienne

Référence clé : Brunzell JD. Lipoprotein management in patients with cardiometabolic risk : *J Am Coll Cardiol*. 2008 ; 51(15) : 1512.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Recherche de coronaropathie, de diabète et de maladie vasculaire périphérique
- Les pts actuellement sous statines et opérés de chirurgie non cardiaque doivent continuer leur Tt.
- Le Tt par statines devrait être débuté chez les pts opérés de chirurgie vasculaire avec ou sans facteur de risque.
- Rechercher une myopathie et une atteinte hépatique chez les pts sous statines
- Obésité et apnées obstructives

Monitorage

- Réaliser un monitorage invasif en cas de mouvements liquidiens importants, d'antécédents ischémiques ou de chirurgie à haut risque
- Monitorage du segment ST–T chez les pts avec une coronaropathie ou à risque de coronaropathie

Voies aériennes

- Surpoids et difficultés de ventilation au masque et d'intubation

Induction

- Hypovolémie avec le risque d'hypotension
- Tt énergique de la tachycardie, l'HTA, ou l'hypotension

Entretien

- Maintenir la stabilité hémodynamique et la normothermie (hématocrite > 27 %)
- Pas d'agent ni de technique dont la supériorité soit démontrée
- Monitorage de l'ischémie myocardique et de l'ICC

Extubation

- Lors de la chirurgie non cardiaque, cette période est la plus à risque d'ischémie.

Période postopératoire

- Incidence élevée de tachycardie, d'ischémie myocardique et d'IDM durant plusieurs jours après une chirurgie non cardiaque
- Tt de la douleur, de l'instabilité hémodynamique et des troubles biochimiques

Problèmes prévisibles

- Les problèmes sont liés à la maladie athéromateuse et aux organes touchés.

Hyperglycémie

William L. Lanier

Risque de survenue

• Incidence aux EU : peut survenir chez pratiquement tout pt anesthésié ou tout pt de réanimation
• Pas de prédominance raciale

Risques périopératoires

• Augmentation des lésions neurologiques suite à une ischémie cérébrale et peut-être également après un traumatisme crânien et médullaire
• Déshydratation suite à la diurèse osmotique
• Augmentation des infections
• Diminution de la cicatrisation des plaies

Préoccupations

• Désordres électrolytiques, particulièrement l'hypokaliémie lors du Tt d'une hyperglycémie
• Hypoglycémie après insuline, entraînant des dommages au niveau des systèmes CV et du SNC
• La polyurie complique l'évaluation de l'équilibre hydrique.

Généralités

• Ce n'est pas une maladie.
• Provoque typiquement des effets dommageables par trois mécanismes : augmentation de l'osmolarité plasmatique, augmentation de l'acidose lactique tissulaire post-ischémique et inhibition des fonctions des leucocytes
• Diagnostic par mesure de la glycémie
• Dans des situations d'urgence, la glycémie peut être estimée au lit du pt par des bandelettes ou le Glucocheck™. Le diagnostic sera confirmé par un examen en laboratoire.

Étiologie

• Causée par le diabète (insulinodépendant ou non insulinodépendant), d'autres pathologies endocriniennes (syndrome de Cushing, acromégalie, obésité, phéochromocytome), le stress physiologique, l'administration de médicaments (particulièrement les corticoïdes), les perfusions glucidiques

Traitement

• Insuline
• Perfusions de solutions de cristalloïdes pour traiter l'hypovolémie
• Si possible, traiter la cause sous-jacente (par ex. arrêt des perfusions de glucose, arrêt des corticoïdes, réduction du stress physiologique)

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Déshydratation dans les cas extrêmes		Sécheresse des muqueuses dans les cas extrêmes	
CARDIO	Effet inotrope minime lors d'une hyperglycémie modérée Déshydratation		Tachycardie, hypotension orthostatique	
GI		Polydipsie dans les cas extrêmes		
RÉNAL	Diurèse osmotique	Polyurie, fréquence des mictions		Glycosurie
ENDO		Voir Étiologie		Hyperglycémie
HÉMATOL	Diminution de l'activité des leucocytes ; variation de la natrémie			Natrémie diminuée de 1,6 mEq/l pour chaque augmentation de 1 g/l de glycémie
SNC			Trouble de la conscience, déficits neurologiques	Osmolalité plasmatique

Référence clé : Pasternak JJ, McGregor DG, Schoreder DR, et al. IHAST Investigators. Hyperglycemia in patients undergoing cerebral aneurysm surgery : Its association with long term gross neurologic and neuropsychological fonction. *Mayo Clin Proc.* 2008 ; 83(4), 406–417.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

• Diminution de la glycémie avec l'insuline
• Réhydratation
• Normalisation du ionogramme

Monitorage

• Glycémies dans tous les cas
• Dans les cas sérieux, ionogramme, osmolalité plasmatique, diurèse

Voies aériennes

• Anomalie directement due au diabète (diminution de mobilité cervicale et subluxation de l'articulation atlanto-occipitale), acromégalie (déformation anatomique) ou corticothérapie au long cours ou syndrome de Cushing (symptômes cushingoïdes, tissus fragiles)

Entretien

• Poursuivre la réhydratation
• Tt insulinique
• Réplétion du K+

Extubation

• Pas de considérations spéciales autres que celles en relation avec la maladie causale

Adjuvants

• Limiter les tentatives de baisse de la glycémie à pas plus de 0,75 g/l/h pour éviter les problèmes liés aux lésions cérébrales induites par les variations de pression osmotique et les désordres électrolytiques
• Monitorage de l'ECG pendant la correction des hyperglycémies majeures

Période postopératoire

• Les variations du stress physiologique, des quantités de liquides perfusés et des médicaments administrés rendent difficile de prévoir la valeur de la glycémie et son contrôle.

Problèmes prévisibles

• L'augmentation de la glycémie de plus de 0,40 g/l peut aggraver le pronostic après une atteinte cérébrale ischémique. L'hyperglycémie peut aussi retarder la cicatrisation de la plaie chirurgicale, augmenter la fréquence des infections et aggraver le pronostic après un IDM. À l'inverse, l'hypoglycémie due à une dose excessive d'insuline a une morbimortalité propre d'origine neurologique ou par d'autres causes, indépendamment des événements ischémiques.

Hyperkaliémie

Suzanne Strom

Risque de survenue

- Tout pt avec une concentration plasmatique de $K^+ > 5,5$ mEq/l

Risques périopératoires

- Faiblesse musculaire et paralysie
- Troubles de la conduction intracardiaque
- Collapsus CV
  - Ondes T pointues et symétriques (6 à 7 mEq/l)
  - Dépression du segment ST
  - Allongement de l'espace P-R, élargissement du QRS (10 à 12 mEq/l)
  - Fibrillation ventriculaire ou asystole

Préoccupations

- Les manifestations cliniques accompagnent plus volontiers les augmentations aiguës de kaliémie; les augmentations chroniques sont mieux tolérées.
- Succinylcholine, particulièrement chez les pts brûlés, avec section médullaire, catatonie avec immobilité, ou traumatisme musculaire
- Toxicité de la digitaline
- Acidose

Généralités

- Affection qui peut être due à une augmentation du contenu corporel total en potassium ou à des anomalies de distribution entre les stocks intra- et extracellulaires

Étiologie

- Diminution de l'excrétion rénale
- IRA
- IRC
- Maladie d'Addison
- Hypoaldostéronisme hyporéninémique
- Médicaments : diurétiques d'épargne potassique, AINS, héparine, inhibiteurs de l'ECA, antagonistes du récepteur à l'angiotensine, antibiotiques contenant du K^+
- Ingestion d'aliments riches en K, sels de régime chez les pts en IR
- Transfert du secteur intra- vers le secteur extracellulaire
- Acidose – resp ou métabolique
- Destruction cellulaire – traumatisme, brûlure, rhabdomyolyse, hémolyse, lyse tumorale, reperfusion de membre ou d'organe ischémique
- Paralysie périodique hyperkaliémique
- Succinylcholine chez les pts brûlés, avec section médullaire, ou dénervation musculaire
- Transfusion massive
- Hyperkaliémie factice (hémolyse des prélèvements)

Traitement

- Promouvoir le transfert du K^+ du secteur extracellulaire vers le secteur intracellulaire
- Glucose et insuline : 25–50 g de glucose avec 10–20 unités d'insuline ordinaire/70 kg
- Bicarbonate de Na^+ : 50–100 mEq/70 kg
- Hyperventilation : pour toute augmentation de 0,1 unité pH, il y a une baisse de 0,5 mEq/l de K^+ (objectif $PaCO_2$ 25–30 mmHg).
- Augmentation de l'élimination de K^+ : diurétiques, résines échangeuses d'ions (Kayexalate®), dialyse
- Antagonisme des effets cardiaques : gluconate de Ca^{2+} – 10–30 ml d'une solution à 10 % en 10–20 min/70 kg

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Ondes T pointues symétriques Disparition onde P, BAV Complexe QRS élargi, diminué d'amplitude Trouble du rythme ventriculaire, TV, FV Arrêt cardiaque		Instabilité hémodynamique possible Collapsus CV	ECG ECG ECG
NM	Faiblesse musculaire Paralysie			
ENDO	↑ Aldostérone ↑ Sécrétion de glucagon, d'adrénaline		↑ PA, FC	K^+, aldostérone, glucose

Référence clé : Cooper RC, Baumann PL, McDonald WM. An unexpected hyperkalemic response to succinylcholine during electroconvulsive therapy for catatonic schizophrenia. *Anesthesiology*. 1999; 91 : 574–575.

Implications périopératoires

Préparation périopératoire

- Kaliémie normale avant une chirurgie programmée
- Éviter les sédatifs (↓ ventilation) avant normalisation de K^+

Monitorage

- ECG
- Kaliémie
- GDS
- Stimulateur de nerf

Entretien

- Pas de difficultés ventilatoires, pas d'acidose respiratoire
- Pas d'acidose métabolique, d'hypoxémie ou de profondeur d'anesthésie excessive
- Liquides IV : pas de Ringer ou d'autre soluté contenant du K^+

Adjuvants

- Curares : éviter la succinylcholine; augmentation de K^+ de 0,3–0,5 mEq/l
- Dose de curare compétitif à réduire éventuellement

Problèmes prévisibles

- Hyperkaliémie aiguë entraînant des modifications brutales de l'ECG et des effets cardiaques graves
- Pas de succinylcholine chez les brûlés, les traumatisés médullaires, les pts immobilisés avec des traumatismes musculaires, les enfants atteints potentiellement de dystrophie musculaire

Hypermagnésémie

David R. Gambling

Risque de survenue

- Pts avec IR, en particulier ceux recevant des antiacides, ou des antitussifs contenant du Mg^{2+}
- Parturientes sous Tt avec sulfate de magnésium
- La perfusion incontrôlée de Mg^{2+} durant le transfert au bloc peut entraîner une hypermagnésémie aiguë, potentiellement mortelle. Ce risque peut être réduit en utilisant toujours un pousse-seringue chez les pts sous Mg^{2+} IV.

Utilisations

- Tt de la prééclampsie, de l'éclampsie et du travail prématuré
- Des données récentes indiquent que le Tt par le Mg^{2+} réduit le risque de lésions cérébrales chez les femmes à risque de travail prématuré.
- Tt des troubles du rythme ventriculaires
- Tt de l'asthme grave chez les pts qui n'ont pas répondu au Tt initial
- Tt de la migraine

Risques périopératoires

- Potentialisation des curares compétitifs
- Augmentation possible du risque d'hypotension modérée durant une ALR axiale
- Potentialisation de l'hypotension associée à l'utilisation des AVH, des inhibiteurs calciques et des butyrophénones
- Peut aggraver la toxicité des anesthésiques locaux
- L'hypermagnésémie peut être associée à une augmentation du temps de saignement et de la TEG, bien qu'aucune coagulopathie avec des manifestations cliniques n'ait été attribuée au Mg^{2+}.

Préoccupations

- Hypotension perop
- Faiblesse musculaire (particulièrement des muscles respiratoires)
- Sédation excessive
- Dépression myocardique et arrêt cardiorespiratoire en cas d'hypermagnésémie majeure

Généralités

- Définie comme une élévation de la concentration en Mg^{2+} plasmatique supérieure à 1,1 mmol/l
- Équivalents de concentrations de Mg^{2+} selon les unités de mesure utilisées : mg/l, mEq/l, mmol/l
  - Concentration plasmatique normale : 18–24 mg/l, 1,5–2,0 mEq/l, 0,75–1,0 mmol/l
  - Niveaux thérapeutiques : 48–84 mg/l, 4–7 mEq/l, 2–3,5 mmol/l
  - Toxicité neuromusculaire : > 120 mg/l, > 10 mEq/l, > 5 mmol/l
- L'élimination du Mg^{2+} dépend du DFG; avec un DFG < 30 ml/min, il existe un risque d'hypermagnésémie.
- Les symptômes varient en fonction de la concentration plasmatique et deviennent sérieux si la concentration > 4 mmol/l.
- Les systèmes CV, respiratoire, musculosquelettique sont principalement atteints.
  - Les pts avec une IRC ont souvent une magnésémie atteignant 3 mmol/l mais sont rarement symptomatiques.
  - L'acidémie va diminuer la concentration plasmatique à laquelle les effets secondaires surviennent; par ex. en cas d'acidose, l'arrêt cardiaque peut survenir à la concentration de 8–10 mmol/l.

Étiologie

- Les pts avec une IRC qui reçoivent des antiacides ou des laxatifs contenant du Mg^{2+}
- Souvent iatrogène, par ex. administration excessive de $MgSO_4$ IV à la femme enceinte en travail prématuré ou avec une HTA induite par la grossesse
- Rarement, maladie d'Addison, myxœdème, ou Tt par lithium

Traitement

- Arrêt du Tt par le Mg^{2+} et retarder la chirurgie non urgente
- Apport hydrique et Tt diurétique
- Adultes : gluconate de calcium IV 1 g (temporaire mais efficace)
- Nouveau-nés : gluconate de calcium IV 100–200 mg/kg en 5 min et perfusion continue 100–300 mg/kg/j
- Dialyse péritonéale ou hémodialyse en cas d'hypermagnésémie persistante avec menace vitale
- Si nécessaire, contrôle des VAS et ventilation artificielle

ÉVALUATIONS

Les effets indésirables de l'hypermagnésémie sont plus graves lorsque le niveau sérique de magnésium augmente.

Système	Signes et symptômes	Concentration de Mg^{2+}
GÉNÉRAL	Normal	0,7–1,1 mmol/l (valeur normale)
CARDIO	Sensation de chaleur, flushing, céphalées, nausées, vertiges Baisse de la conduction AV et intraventriculaire ECG – prolongation de PR et élargissement QRS Hypotension possible Arrêt cardiaque en diastole*	2–3 mmol/l (valeurs durant Tt IV) > 2,5 mmol/l > 12,5 mmol/l
SNC	Sédation	2–3 mmol/l
MS	Abolition des ROT Faiblesse musculaire progressive et arrêt respiratoire	4–5 mmol/l6–7,5 mmol/l

*La possibilité que ce niveau d'hypermagnésémie entraîne un arrêt cardiaque n'est pas certaine si la ventilation est assurée et que l'équilibre acidobasique est maintenu.

Référence clé : Guerrera MP, Volpe SL, Mao JJ. Therapeutic uses of magnesium. *Am Fam Physician*. 2009; 80 : 157–162.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Arrêt du $MgSO_4$ à moins qu'il ne soit utilisé pour traiter des convulsions ou des troubles du rythme ventriculaire
- Vérifier la concentration plasmatique
- ECG, créatininémie, ionogramme

Monitorage

- Routine

Voies aériennes

- Dose normale de succinylcholine pour l'intubation
- Réduire la dose de curare compétitive d'un tiers ou de moitié

Préinduction/induction

- Pas de prémédication sédative
- Dénitrogénation
- Pas de précurarisation ou de *priming dose* de curare compétitif

Entretien

- Diminution possible des besoins anesthésiques en raison de la diminution de la neurotransmission

Extubation

- S'assurer de la décurarisation complète (au train-de-quatre, *head lift* et CV > 10 ml/kg)
- Réveil complet

Adjuvants

- L'hypermagnésémie peut majorer l'hypotension associée à l'hypovolémie, au Tt par inhibiteurs calciques, aux AVH, butyrophénones, à l'ALR axiale
- Tt par gluconate de calcium 1 g IV, apports hydriques et diurétiques

Période postopératoire

- Risque de sédation excessive, de faiblesse musculaire, d'hypoventilation, d'arrêt cardiaque
- Cause ou majoration d'une hypotonie et d'une hypotension néonatales
- Réduction des besoins en analgésiques

Problèmes prévisibles

- L'hypermagnésémie potentialise l'action des curares compétitifs par inhibition de la sécrétion présynaptique d'acétylcholine, la diminution de la sensibilité des récepteurs postsynaptiques, et la réduction de l'excitabilité des fibres musculaires.
- Beaucoup d'agents anesthésiques augmentent la faiblesse musculaire et la sédation associées à l'hypermagnésémie.
- Potentialisation de la toxicité des anesthésiques locaux
- Arrêt cardiorespiratoire causé par une concentration excessive de Mg^{2+}

Hypernatrémie

Samir Patel
James M. Hunter Jr.

Risque de survenue

• Âge avancé, nourrissons, lésion cérébrale préexistante, diabète, chirurgie, diurétiques, trouble de la conscience; défaut d'apports hydriques, diabète insipide, solutions hypertoniques en sodium (y compris bicarbonate de sodium), hyperalimentation, hyperaldostéronisme, syndrome de Cushing, atteinte hypothalamique

Risques périopératoires

• Incidence accrue de morbimortalité, de convulsions, de coma, d'hémorragie cérébrale et sous-arachnoïdienne

Préoccupations

• Augmentation de la mortalité hospitalière, déficit neurologique résiduel et/ou permanent
• Si le Na^+ est corrigé trop rapidement, risque d'œdème cérébral, de convulsions, de décès

Généralités

• L'hypernatrémie est un déficit relatif en H_2O corporelle par rapport au contenu corporel en sodium
• La natrémie est maintenue à une concentration physiologique (138–142 mEq/l).
• Le métabolisme du sodium est régulé par les reins par l'interaction des systèmes rénine–angiotensine–aldostérone, le système nerveux, le peptide natriurétique atrial, le peptide natriurétique cérébral, le volume circulant efficace. Le métabolisme de l'H_2O est étroitement régulé par la vasopressine.
• Couramment observée chez les pts ayant des troubles de la sensation de soif (lésions cérébrales, troubles de la conscience), absence d'accès à l'eau, Tt diurétique et pertes digestives importantes.

Étiologie

• Manque d'accès à l'eau
• Altération des mécanismes de la soif
• Diabète insipide (central et néphrogénique)
• Diurèse osmotique (mannitol, glucose); diurétiques (furosémide, thiazidiques)
• Pertes insensibles cutanées ou respiratoires
• Pertes digestives par diarrhée ou laxatifs osmotiques (lactulose, sorbitol), vomissements, ou aspiration gastrique
• Convulsions ou effort excessif (transfert d'eau intracellulaire transitoire)
• Excès d'administration de sodium; hyperalimentation
• Hyperaldostéronisme et syndrome de Cushing

Traitement

• Apport d'H_2O (voir plus bas); diabète insipide central traité par desmopressine (5–20 µg intranasal une ou deux fois par jour), diabète insipide néphrogénique traité par diurétiques thiazidiques
• Le déficit en eau libre = eau totale corporelle X [(natrémie/140)-1]
• L'eau totale corporelle est égale à environ 50 à 60 % du poids maigre pour la femme et l'homme respectivement. Remplacer 50 % du déficit en eau libre dans les premières 24 h comme base de départ. L'estimation du déficit en eau libre ne tient pas compte des pertes en cours, si bien que le rythme des apports hydriques est fondé sur des mesures répétées de la natrémie.
 • Le degré de correction est fondé sur un niveau de natrémie à atteindre de 145 mmol/l.
 • Si l'hypernatrémie apparaît rapidement, la natrémie peut être corrigée rapidement (1 mmol/l par h, avec une limite de12 mmol/l par 24 h).
 • Si l'hypernatrémie apparaît lentement, la natrémie doit être corrigée plus lentement (0,5 mmol/l par h ou 1 mmol/l/h avec une limite de 12 mmol/l par 24 h en cas d'urgence vitale)
 • Mesures de la natrémie au moins toutes les 4 à 6 h et ajustement des apports hydriques

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Bouche sèche/muqueuses		Examen de la bouche	
CARDIO	Tachycardie/hypotension	Signes d'orthostatisme	FC, PA	ECG
SNC	Agitation, irritabilité, obnubilation, convulsions, coma		Examen neurologique	EEG
GI	N/V, diarrhée			
RÉNAL	Polyurie	Fréquence des mictions et couleur	Densité urinaire	Iono, osmolalité des urines

Référence clé : Bagshaw SM, Townsend DR, McDermid RC. Disorders of sodium and water balance in hospitalized patients. *Can J Anaesth*. 2009; 56 : 151–167.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire
• Correction des troubles électrolytiques, compenser le déficit en eau, évaluer l'état neurologique
• Annuler toute intervention chirurgicale tant que la natrémie n'est pas corrigée. Si la chirurgie ne peut être ajournée, éviter une correction trop rapide de la natrémie.

Monitorage
• Électrolytes

Voies aériennes
• Néant

Entretien
• Restauration de la volémie efficace
• Diurèse
• Correction des troubles électrolytiques

Extubation
• Évaluer l'état neurologique avant l'extubation
• Faiblesse musculaire possible

Adjuvants
• En cas de diabète insipide, la vasopressine 5 unités peut diminuer brutalement la diurèse durant 1–2 h, permettant de réduire les apports liquidiens IV.
• Précautions afin d'éviter une correction trop rapide de la natrémie

Période postopératoire
• Recherche de trouble de la conscience, irritabilité, faiblesse musculaire
• Monitorage de la natrémie

Problèmes prévisibles

• Correction trop rapide responsable d'effets neurologiques

Hyperparathyroïdie

Michael L. Nahrwold
Daniel A. Nahrwold

Risque de survenue

- Incidence aux EU : 100 000 pts par an
- Pas de prédominance raciale
- Ratio H:F : 1:2
- Prévalence : 50–100/100 000 (augmentation avec l'âge)
- 0,8 % durant la grossesse

Risques périopératoires

- Hypovolémie et troubles électrolytiques
- Risque accru de trouble du rythme secondaire à l'hypercalcémie
- Inhalation sur estomac plein
- Hypocalcémie postop

Préoccupations

- Signes d'hypercalcémie et d'autres désordres
- Variations volémiques
- Surcharge hydrosodée chez des pts à l'état CV précaire
- Anomalies rénales, cardiaques, squelettiques et neurologiques
- Pancréatite secondaire à l'hypercalcémie

Généralités

- Endocrinopathie associée à une augmentation de la parathormone (PTH)
- Le principal problème est l'hypercalcémie.
- Diagnostic devant une élévation de la PTH associée à une hypercalcémie
- La plupart des pts avec un hyperparathyroïdisme primaire ont une hypercalcémie asymptomatique.
- L'hyperparathyroïdie durant la grossesse est associée à une morbidité maternelle et fœtale élevée (50 %) et peut causer une hypocalcémie et une tétanie néonatales.

Étiologie

- L'hyperparathyroïdie primitive est due habituellement à un adénome parathyroïdien bénin (80–90 %), une hyperplasie des parathyroïdes (15 %), ou un carcinome parathyroïdien (inhabituel).
- Manifestation possible d'une néoplasie endocrinienne multiple type 1 ou 2a
- L'hyperparathyroïdie secondaire peut s'observer en cas d'IRC.

Traitement

- Chirurgical : parathyroïdectomie
- Progrès récents tels que : l'imagerie isotopique pour la localisation des tumeurs parathyroïdiennes, les dosages hormonaux et les techniques chirurgicales guidées radiologiquement, ou vidéoassistées, permettant des parathyroïdectomies mini-invasives sous anesthésie locale ou régionale
- Médical par réhydratation par perfusion de sérum physiologique, furosémide, et apport de phosphate dans les situations urgentes afin d'abaisser la calcémie vers des niveaux sûrs (Ca^{2+} plasmatique < 140 mg/l)
- Autres moyens d'abaisser le Ca^{2} : biphosphonates (qui inhibent la résorption osseuse), la mithramycine (pour les hypercalcémies rebelles ; sa toxicité limite son emploi), glucocorticoïdes, ou hémodialyse
- Les femmes enceintes avec une hyperparathyroïdie primaire doivent être traitées par la parathyroïdectomie, pratiquée idéalement durant le 2[e] trimestre.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	HTA, troubles du rythme	Palpitation, céphalées	Fréquence cardiaque anormale, ↑ PA	ECG, ionogramme Ca^{2+} total et ionisé, intervalle QT_c*
RESP	↓ Clairance des sécrétions bronchiques	Toux	Bruits adventices	
GI	Ulcère gastrique, pancréatite	Constipation, anorexie, N/V, douleur épigastrique		
RÉNAL	Néphrocalcinose, lithiase → dysfonction rénale	Polyurie, polydipsie, hématurie		Urée, créatinine
SNC	Anomalies EEG, convulsions	Dépression, changement de personnalité, ralentissement psychomoteur, perte de mémoire	Psychose, désorientation, obnubilation, coma	
MS	Hyporéflectivité, ostéopénie, ostéite fibrokystique	Faiblesse musculaire, douleurs osseuses	Amyotrophie, arthrite, fractures pathologiques	

* $QT_C = \frac{QT}{\sqrt{R-R}}$; R – R = intervalle R – R.

Référence clé : Fraser WD. Hyperparathyroidism. *Lancet*. 2009 ; 374 : 145–158.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Évaluation du Ca^{2+} total et ionisé
- Ramener la calcémie < 140 mg/l
- Abstention en cas de calcémie ≤ 120 mg/l
- Pour une calcémie plus élevée, perfusion de NaCl à 9/1000, furosémide (action rapide), réplétion phosphates et envisager la calcitonine (active en 6-12 h), mithramycine (active en 6–12 h), cinacalcet (hyperparthyroïdie secondaire), biphosphonates, glucocorticoïdes, ou hémodialyse
- Anti-H_2, antiacides hydrosolubles et métoclopramide

Monitorage

- Routine ; attention aux modifications de l'intervalle QT_c (le QT_c par lui-même est peu corrélé avec le Ca^{2+} ionisé, mais ses variations le sont)

Voies aériennes

La possibilité de fractures pathologiques impose la mobilisation cervicale prudente lors de la laryngoscopie

Préinduction/induction

- Pas de techniques ni d'agents préférables
- Pas de kétamine en cas de psychose due à l'hypercalcémie
- L'hypovolémie peut entraîner une instabilité hémodynamique si les doses habituelles d'agents d'induction IV ne sont pas réduites.
- Les techniques mini-invasives peuvent être réalisées sous AL ou sous ALR.

Entretien

- Pas d'agent ou de technique préférable. Possibilité de fractures pathologiques nécessitant une installation prudente avec rembourrage des points de pression.

Extubation

- Œdème des voies aériennes en regard de l'hématome chirurgical, ou paralysie récurrentielle sont les deux causes qui peuvent compromettre les voies aériennes au réveil.

Adjuvants

- La réponse aux curares peut être imprévisible en cas d'élévation du Ca^{2+}.

Problèmes prévisibles

- Troubles du rythme cardiaque dus à l'hypercalcémie
- Obstruction des VAS secondaire à un hématome compressif ou à une paralysie récurrentielle
- Pneumothorax secondaire à l'acte chirurgical
- Surcharge hydrosodée due à une perfusion excessive

Hyperréflexie autonome (HRA)

Kieran A. Slevin

Risque de survenue

- L'HRA survient surtout chez les pts avec une lésion médullaire au niveau de T6 ou au-dessus.
- Plus le niveau de la lésion médullaire est haut situé, plus les manifestations CV sont intenses.
- Le risque d'HRA est plus grand lorsque la section médullaire est complète (91 %) que si elle est incomplète (27 %).
- L'HRA est plus fréquente en cas de lésion médullaire chronique.

Risques périopératoires

- L'HRA est le plus couramment déclenché par une irritation et/ou une manipulation de la vessie, du côlon et durant le travail
- Une stimulation au-dessous du niveau de la lésion médullaire déclenche une élévation importante de la PA ou une bradycardie.
- Une élévation de la pression systolique > 20–30 mmHg est considérée comme un épisode de dysréflexie. Il faut cependant avoir en tête que la PA au repos chez ces pts est de 15–20 mmHg plus basse que chez les pts normaux.
- À l'état éveillé, ces pts peuvent se plaindre de sueurs, d'horripilation, de flush cutané au-dessus du niveau lésionnel alors qu'il existe une anhidrose cutanée au-dessous. Une poussée tensionnelle sévère (jusqu'à 300 mmHg) est annonciatrice d'un syndrome d'HRA avec menace vitale.

Préoccupations

- Non traitées, les poussées tensionnelles peuvent provoquer des hémorragies cérébrales, des décollements de la rétine, des convulsions et la mort.

Généralités

- L'HRA est causée par une décharge sympathique intense déclenchée par une stimulation nociceptive ou autre en dessous du niveau de la lésion médullaire.
- La destruction des voies de la vasomotricité entraîne la suppression des influx inhibiteurs et excitateurs supraspinaux jusqu'aux neurones préganglionnaires du système sympathique; il en résulte une extrême labilité de la PA.
- La réponse CV anormale est aussi due aux modifications des neurones sympathiques spinaux et de leurs afférences.
- Les symptômes sont en général transitoires en raison du Tt.

Étiologie

- La cause la plus fréquente est une section médullaire traumatique.
- Survenue possible lors de lésions médullaires causées par un processus infectieux ou en oncologie

Traitement

- Supprimer le stimulus déclenchant si possible.
- Un bloc neuroaxial (spinal > épidural) peut prévenir ou limiter l'HRA.
- Lorsque les signes d'HRA sont évidents, administrer un ganglioplégique (triméthaphan), un vasodilatateur direct (nitroprussiate) ou un α-antagoniste (phentolamine), réaliser une AG ou une rachianesthésie.
- Niveau 1 de preuve que le bloc anal intrasphinctérien avec la lidocaïne diminue la réponse d'HRA chez les pts subissant des opérations anorectales. Niveau 1 de preuve que la lidocaïne en topique n'est pas efficace.
- Niveau 1 de preuve que la prazosine est supérieure au placebo dans le Tt prophylactique de l'HRA
- Niveau 2 de preuve que la nifédipine peut prévenir les variations tensionnelles chez les pts ayant une section médullaire avec HRA
- Niveau 4 de preuve que l'anesthésie péridurale est efficace chez les ptes avec HRA durant le travail et l'accouchement
- Les hypotenseurs centraux (par ex. clonidine) ne sont pas efficaces dans le Tt de l'HRA.
- Traiter les tachyarythmies par β-bloquants en association avec les antihypertenseurs
- La désafférentation vésicale ne supprime pas l'HRA lors des études urodynamiques.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Difficulté des voies aériennes	Traumatisme cervical/ chirurgie, antécédents d'intubation difficile	↓ Mobilité cervicale ↓ Ouverture de la bouche	Examen des voies aériennes
CV	Hypotension orthostatique Hypotension de base (15–20 mmHg)	Vertige lors du passage à la position debout	↓ PA en orthostatisme, tachycardie, bradycardie, FA	PA orthostatique ECG
RESP	↓ Volumes pulm, atélectasie, pneumonie, hypoxémie ↓ Réflexe de toux	Dyspnée Expectoration difficile	Polypnée Cyanose ↓ Murmure vésiculaire	RP GDS
GI	Estomac plein dû à l'atonie gastrique	Histoire de reflux		
RÉNAL	Infections urinaires, lithiase rénale, IR	Douleur des flancs	Sonde urinaire à demeure	Analyse d'urines, urée, créatinine
SNC	Déficiences vésicosphinctériennes Douleur neurogène Trouble de la conscience en cas de traumatisme crânien	Incontinence Morphiniques Antidouleurs	Hyperréflexie sous-lésionnelle Signe de Babinski	Hyperalgésie Allodynie
SNP	Insensibilité sous-lésionnelle Douleur lésionnelle	Changement de la couleur de la peau	Flushing/horripilation sus-lésionnelle Anhidrose sous-lésionnelle	
MS	Paralysie, amyotrophie	Paraplégie ou quadriplégie	Amyotrophie Escarres sacrées	

Référence clé : Krassioukov A. A systematic review of the management of autonomic dysreflexia after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 2009 ; 90 : 682–695.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Nifédipine en prophylaxie, 30 min avant une intervention susceptible de déclencher une HRA
- Évaluation de l'état CV, pulm, de la volémie et des difficultés des voies aériennes

Monitorage

- Envisager un monitorage invasif avant l'induction (cathéter artériel, PCV/PAP) en cas de variations volémiques attendues ou de faible réserve CV (lésion haute) ou d'IR.

Voies aériennes

- Intubation sous fibroscope à portée de main

Induction

- Utiliser les curares non dépolarisants si nécessaire
- La succinylcholine est formellement contre-indiquée en raison du risque d'hyperkaliémie aiguë majeure et d'arrêt cardiaque.
- Nitroprussiate avant l'induction

Entretien

- AG avec AVH préférable à AG avec morphiniques pour la prévention et/ou le Tt de l'HRA

Anesthésie régionale

- Technique anesthésique de choix lorsque c'est possible
- La rachianesthésie est très efficace pour prévenir l'HRA déclenché par la chirurgie.
- L'appréciation du niveau du bloc médullaire est délicate chez ces pts. Éviter les blocs trop étendus.
- L'anesthésie péridurale est efficace dans la prévention de l'HRA au cours du travail.

Extubation

- Parfois difficile en raison de l'insuffisance respiratoire chez les pts ayant une lésion médullaire haut située

Adjuvants

- Les curares sont nécessaires en chirurgie abdominale en raison de l'hypertonie.

Période postopératoire

- L'HRA peut survenir en postop en raison d'une distension vésicale ou rectale méconnue.
- Rechercher une hémorragie cérébrale devant un retard de réveil inexpliqué associé à une poussée tensionnelle

Hypertension induite par la grossesse

Susan K. Palmer

Risque de survenue

• Incidence de l'HTA induite par la grossesse (HTAG) inconnue
• La prééclampsie (PE) survient dans 5 % des grossesses, avec une incidence plus élevée dans certaines populations

Risques périopératoires

• L'HTA reste la principale cause de mortalité maternelle
• La progression en PE et/ou en éclampsie (EC) est imprévisible et peut survenir jusqu'au 7e jour du postpartum.

Préoccupations

• Diminution du volume intravasculaire en même temps qu'inflation de l'espace interstitiel
• Hyperréactivité aux vasopresseurs endogènes et exogènes
• Diminution de la perfusion utéroplacentaire malgré l'élévation de la PA de perfusion maternelle
• Œdème du larynx et des VAS

Généralités

• Facteurs placentaires libérés dans la circulation maternelle qui activent l'endothélium vasculaire maternel, qui lui-même interagit directement avec le tonus des muscles lisses des vaisseaux causant de l'HTA ; l'endothélium a aussi un effet régulateur de l'adhésion et de la migration des leucocytes (inflammation) et de stimulation de l'agrégation plaquettaire (cascade de la coagulation) ; l'endothélium contrôle la perméabilité interstitielle corporelle.
• HTAG : PA > 140/90 mmHg *après* 20 semaines de gestation chez une femme antérieurement normotendue ; cette élévation de la PA doit être observée au moins deux fois à plus de 6 h d'intervalle et en dehors des contractions utérines.
• PE : en dehors de l'élévation tensionnelle, association à des signes d'atteinte systémique comme une protéinurie, des œdèmes, une cytolyse hépatique, une thrombopénie, des troubles neurologiques et une hypoalbuminémie
• PE sévère : *soit* PA > 160/110, *soit* protéinurie > 5 g/24 h, *soit* signes de coagulopathie de consommation (CIVD), *soit* hépatomégalie et/ou IHC (douleur épigastrique ou hypochondre droit), *soit* OAP (désaturation), *soit* signes d'œdème cérébral (céphalées intenses)
• EC : HTAG et/ou PE et convulsion pouvant survenir jusqu'à une semaine après l'accouchement
• Voir aussi Éclampsie et Prééclampsie dans la section Maladies

Étiologie

• Cause inconnue, pas de modèle animal. Les facteurs placentaires induisent une dysfonction de l'endothélium maternel, qui entraîne une défaillance de la régulation CV normale nécessaire à la réussite de la grossesse et une croissance fœtale normale.

Traitement

• Le contrôle de la PA, le maintien et l'amélioration de la perfusion utéroplacentaire, et la prévention des convulsions sont les objectifs principaux.
• L'analgésie péridurale peut supprimer le vasospasme et améliorer la perfusion utéroplacentaire.
• La prophylaxie des convulsions peut être réalisée avec le $MgSO_4$, les BZD, les barbituriques ou la phénytoïne.
• L'accouchement et la délivrance sont suivis presque toujours de l'amélioration des symptômes.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Vasospasme, ↑ DC (habituellement)	↓ Tolérance à l'effort	Dyspnée au repos ?	
	↓ Liquides intravasculaires	↓ Diurèse	Mesure fréquente de la PA	Diurèse des 24 h Urines Urée, créatinine, acide urique, albumine
RESP	Gonflement, œdème des voies aériennes	Voix enrouée	Nez bouché ?	Examen des voies aériennes
HÉMATOL	↑ Hte, ↑ ou ↓ plaquettes ↓ Albumine ↑ Urée, créatinine, acide urique			NFS Albumine, urée, créatinine Les valeurs normales de l'urée et la créatinine sont divisées par 2 en cas de grossesse
RÉNAL	Oligurie Protéinurie			L'ocytocine peut entraîner un SIADH ↓ Diurèse des 24 h, protéinurie des 24 h
HÉPATIQUE	↑ Enzymes	Douleur hypochondre droit, ictère		Bilan hépatique
SNC	Œdème cérébral	Anxiété, céphalées Hyperréflexie Œdème papillaire		

Référence clé : Roberts J, Redman CWG. Pre-eclampsia : More than pregnancy-induced hypertension. *Lancet* 1993 ; 341 : 1447–1451.

Implications du péripartum

Préparation préopératoire

• L'HTAG peut évoluer directement en une EC, surtout si la PA est beaucoup plus haute que la PA normale de base avant la grossesse. Avant l'accouchement, le contrôle de la PA repose sur les vasodilatateurs car des doses élevées de β-bloquants peuvent augmenter la pression intra-utérine et compromettre la circulation fœtoplacentaire.
• Une anesthésie régionale ou générale à séquence rapide peut entraîner une importante hypotension en raison du déficit en liquide intravasculaire.

Monitorage

• PA sanglante en cas d'HTA sévère ou de PE sévère avec poussées HTA maligne
• Test de remplissage périop avec solutions électrolytiques isotoniques (avec ou sans albumine) pour augmenter la diurèse et l'état du fœtus. En l'absence d'amélioration, poser un cathéter de PVC/PAP qui peut permettre d'identifier les ptes avec un bas DC (< 150 % des valeurs des femmes non enceintes) qui ont besoin de vasodilatateurs et d'un support inotrope.
• Taux sérique de Mg^{2+} ou examens neurologiques répétés (ROT) pour prévenir un surdosage chez des ptes qui peuvent développer une insuffisance rénale durant le travail

Voies aériennes

• L'œdème peut obstruer les structures normales, rendant l'intubation à séquence rapide difficile voire impossible
• La ventilation au masque peut être difficile si la face, les lèvres et la langue sont gonflées.
• Intubation vigile sous fibroscope après anesthésie de surface si les voies aériennes sont œdématiées et que l'intubation paraît difficile. Éviter les vasoconstricteurs par voie nasale en raison du risque d'HTA.

Entretien

• La grossesse diminue la MAC de 30 % pour tous les AVH.
• Tous les AVH provoquent une myorelaxation. Il faut parfois des doses d'ocytocine supérieures à la normale pour obtenir une contraction utérine.

Extubation

• Extubation vigile et en présence de tous les réflexes de protection des VAS car la moitié des inhalations maternelles surviennent au réveil. S'assurer de l'absence d'obstruction des voies aériennes par un œdème.

Adjuvants

• Le stimulateur de nerf peut être utile pour évaluer l'effet potentialisateur du Mg^{2+} sur les effets des myorelaxants non dépolarisants

Après l'accouchement

• Diurèse due à la mobilisation de l'œdème interstitiel
• Risque de progression vers une PE ou une EC toujours présent durant une semaine

Hypertension intracrânienne (HTIC)

Kevin J. Gingrich

Risque de survenue

• Incidence aux EU : > 50 % des pts ayant un traumatisme crânien ou d'autres pathologies intracrâniennes (> 600 000/an)
• Prédominance selon le sexe : dépend de l'étiologie

Risques périopératoires

• Risque accru d'ischémie cérébrale et d'engagement conduisant à l'infarcissement cérébral, au coma et à la mort
• Risque élevé de séquelles cérébrales permanentes

Préoccupations

• Contrôler la PIC et prévenir l'ischémie cérébrale et l'engagement
• Instabilité CV et resp
• Blessures coexistantes chez les pts traumatisés (rachis cervical, lésions intra-abdominales)

Généralités

• Le compartiment intracrânien a un volume fixe composé de trois compartiments (cerveau = 85 %, LCR = 10 %, volume sanguin intracérébral = 5 %)
• L'augmentation de volume de l'un des compartiments (par ex. tumeur, hydrocéphalie, ou hémorragie) augmente la PIC, conduisant à une HTIC (PIC > 20 mmHg, > 40 mmHg = risque vital sévère).
• L'HTIC réduit la pression de perfusion cérébrale (PPC = MAP – PIC), responsable d'une ischémie et/ou d'un infarctus cérébral.
• L'HTIC entraîne un gradient de pression intracrânienne qui peut provoquer l'extrusion du parenchyme cérébral au travers des orifices duraux et osseux, provoquant un engagement.
• Certains agents anesthésiques, l'HTA, l'hypercapnie et l'hypoxémie augmentent le DSC, entraînant une augmentation du volume sanguin cérébral et de la PIC.

Étiologie

• L'HTIC est en général secondaire à un processus accompagnant une autre pathologie (par ex. traumatisme crânien, hémorragie, hydrocéphalie, abcès, tumeur primitive ou métastase cérébrale, infarctus, encéphalopathie hypertensive et métabolique, thrombose veineuse, infection, brûlures, noyade et état de mal épileptique) qui augmente les volumes du cerveau, du LCR et du sang cérébral.

Traitement

• Tt de la maladie primitive (par ex. exérèse d'une tumeur, d'un hématome ou d'un abcès)
• Ventilation artificielle, éviter l'hypoxémie (PaO_2 > 90 torr), l'hyper- ou l'hypocapnie
• Maintenir une hémodynamique stable (normotension mais PPC estimée > 60 mmHg)
• Tête surélevée (au-dessus du cœur) et cou en position neutre pour faciliter le retour veineux cérébral
• Osmothérapie (mannitol ou sérum salé hypertonique) pour diminuer le volume cérébral
• Corticoïdes (cancer ou abcès)
• Drainage du LCR
• Sédation et curarisation chez les pts réactifs

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	Arythmies, instabilité hémodynamique Ischémie de la paroi inférieure du VG		PA FC Galop B_3	Tachycardie, bradycardie, allongement de QT, ECG, échocardio
RESP	Resp irrégulière		FR	
GI	Motilité intestinale réduite	Vomissements		
RÉNAL	SIADH Diabète insipide central		Oligurie, polyurie	Iono sang + urines
SNC	Altération des fonctions	Céphalées, vomissements, trouble de la conscience	Déficits neurologiques, œdème papillaire	Mesure directe de la PIC (ventriculostomie, capteur intraparenchymateux, etc.)

Référence clé : Kofke WA, Stiefel M. Monitorage and intraoperative management of elevated intracranial pressure and decompressive craniectomy. *Anesthesiol Clin*. 2007 ; 25 : 579–603.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire
• Sédation a minima ou absente en raison du risque de dépression respiratoire et d'hypercapnie
• Apprécier le statut volémique

Monitorage
• Utiliser un cathéter artériel pour monitorer la PA et réaliser des GDS répétés afin d'ajuster les paramètres ventilatoires
• Utiliser un monitorage de la PIC et une PVC
• Glycémie

Voies aériennes
• Rachis cervical en position neutre durant l'intubation trachéale en cas de traumatisme crânien
• Risque d'inhalation (dans les cas en urgence ou d'HTIC sévère)

Préinduction/induction
• Cou en position neutre et tête surélevée
• Sur pt coopératif, réaliser une hyperventilation volontaire, sinon hyperventiler dès que possible
• La technique d'induction doit maintenir une stabilité CV et ne pas augmenter le DSC (par ex. fentanyl, thiopental, curare non dépolarisant ; éviter la succinylcholine à moins que les problèmes des voies aériennes soient supérieurs).

Entretien
• O_2, N_2O (controversé) ou hypnotique (thiopental ou propofol), et morphiniques IV avec isoflurane 0,25 % (ou sévoflurane à concentration équianesthésique) jusqu'à isoflurane 1,2 % sans perfusion de morphinique, pas d'halothane et d'enflurane
• Normoventilation ($PaCO_2$ à 35–40 torr) et pas de PEEP
• Maintenir la PAM telle que la PPC estimée > 60 mmHg

Extubation
• Maintenir le pt intubé si l'état respiratoire ou la persistance d'une HTIC sont un souci ; sinon, extubation pour évaluation neurologique au réveil

Adjuvants
• BZD, β-bloquants, antihypertenseurs

Période postopératoire
• Si l'HTIC persiste, ventilation contrôlée et/ou oxygénation, contrôle de la douleur, sédation

Problèmes prévisibles

• Cristalloïdes isotoniques ou colloïdes IV afin de limiter le volume d'eau intracérébral et l'œdème cérébral. Éviter les solutions de glucose qui peuvent exacerber l'ischémie cérébrale.
• La thérapeutique osmotique utilisée en préop peut se traduire en postop par une insuffisance rénale et une hypovolémie sévère.

Hypertension non contrôlée avec cardiomyopathie

Valeriy V. Kozmenko
Lien B. Tran
Alan Kaye

Risque de survenue

- 1,5 milliard dans le monde en 2005
- Aux EU, la prévalence la plus élevée : Afro-Américains
- Hommes = femmes

Risques périopératoires

- Risque accru d'IDM et/ou d'ischémie myocardique
- Risque accru d'AVC
- Risque accru d'ICC
- Risque accru d'IR
- Augmentation des pertes sanguines
- Risque accru d'hypoperfusion cérébrale due au déplacement vers la droite de la courbe d'autorégulation du débit sanguin cérébral
- Hospitalisation prolongée

Généralités

- Possibilité d'hypovolémie masquée
- Ischémie myocardique silencieuse par déséquilibre entre les apports et les besoins, même en l'absence de coronaropathie
- Peut être le signe précurseur de l'insuffisance rénale ou d'un AVC
- L'ICC peut être le signe inaugural
- Développement d'une HVG ± associée à un sous-décalage de ST sur l'ECG
- Un Tt durant plus de 6 semaines peut être nécessaire pour observer une régression de l'HVG.

Étiologie

- Idiopathique avec une prédisposition génétique (> 90 %)
- HTA secondaire due à une pathologie thyroïdienne, rénale, ou surrénalienne
- Toxicomanie (alcool, cocaïne, amphétamines)
- Pathologie valvulaire (par ex. insuffisance aortique)
- Augmentation des résistances périphériques avec le temps

Traitement

- Diminution de la précharge (diurétiques, dilatateurs veineux)
- Optimisation de la postcharge (inhibiteurs de l'ECA, bloqueurs du récepteur à l'angiotensine, inhibiteurs calciques, α_1-bloquants, β-bloquants avec une activité α_1, α_2-agonistes, vasodilatateurs directs, nitroprussiate de sodium en cas d'urgence)
- Médicaments avec un effet inotrope négatif (β-bloquants, inhibiteurs calciques)
- Prophylaxie de l'artériosclérose (statines)
- Tt chirurgical des HTA secondaires

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Fonction VG HVG	Tolérance à l'effort	Montée 2 étages	ECG, RP, échocardio, ventriculographie isotopique Scintigraphie au thallium
RESP	Œdème pulmonaire	Orthopnée Dyspnée	Crépitants	RP
SNC	AVC	Absences	Souffle carotidien	Bilan carotidien
RÉNAL	Néphropathie		Œdème	Urée, créatinine

Référence : Howell SJ, Sear JW, Foëx P. Hypertension, hypertensive heart disease and perioperative cardiac risk. *Br J Anaesth*. 2004; 92(4) : 570–583.

Implications périopératoires

Risques préopératoires

- Continuer et/ou augmenter les antihypertenseurs
- Préparer des vasodilatateurs à courte durée d'action comprenant la nitroglycérine
- Évaluer l'état myocardique et volémique
- Anxiolytiques la veille de l'intervention
- Correction d'éventuels désordres électrolytiques

Monitorage

- Pression artérielle sanglante
- Sonde urinaire lors de chirurgie lourde ou de longue durée ou avec prévision de pertes sanguines conséquentes
- Le monitorage dépend de la fonction VG (par ex. PVC, possiblement PAP, ou ETO)
- Envisager le monitorage de la profondeur de l'anesthésie (BIS) pour optimiser les doses d'agents anesthésiques

Induction

- Morphiniques avant l'intubation pour émousser la réponse hypertensive à l'intubation
- Administration de doses élevées (fourchette supérieure de la posologie) d'agents d'induction IV en cas d'HTA non contrôlée; en cas de cardiomyopathie, utiliser l'étomidate
- Dose de défasciculation de curare non dépolarisant pour prévenir les contractions abdominales et leurs effets sur la circulation mésentérique durant l'administration de succinylcholine
- Éviter les fluctuations de PA à l'induction avec l'esmolol
- Envisager l'administration d'un β-bloquant à action courte avant l'induction (par ex. esmolol)
- Correction rapide de l'hypotension induite par le propofol ou le thiopental par l'éphédrine
- En cas d'HTA sévère incontrôlée, débuter l'administration d'un vasodilatateur (nitroglycérine ou nitroprussiate) avant l'induction

Entretien

- Monitorage de la profondeur de l'anesthésie pour éviter une anesthésie trop légère masquant une hypovolémie
- Maintien de la normovolémie
- Analgésie préemptive
- Administrer des doses élevées de morphiniques si une stabilité hémodynamique est nécessaire et que le recours à la ventilation artificielle postop n'est pas un problème

Extubation

- Analgésie correcte avant d'interrompre l'anesthésie
- Vasodilatateur et/ou β-bloquants pour prévenir l'HTA et la tachycardie

Adjuvants

- ALR : peut éviter les poussées tensionnelles sérieuses dès lors que l'intubation n'est plus nécessaire
- Perfusion continue de nitroglycérine, de nitroprussiate, ou d'esmolol
- L'hypotension sévère n'est pas toujours corrigée par les doses habituelles de vasopresseurs en raison des Tts médicamenteux de fond.
- Utilisation des α_1-mimétiques
- Les AVH, aux concentrations > 1 MAC, peuvent causer une augmentation de fréquence cardiaque dose-dépendante

Période postopératoire

- Réinitier les antihypertenseurs dès que possible en postop
- Le Tt en patch pour certains médicaments doit être débuté 12 h avant leur effet escompté en raison de leur absorption lente par voie cutanée.
- Analgésie efficace par morphiniques et/ou AINS ou bloc continu

Problèmes prévisibles

- Surveiller l'apparition de symptômes orientant vers une complication neurologique, rénale ou une ischémie myocardique
- La période préop doit être mise à profit pour instruire le pt sur l'importance d'une meilleure compliance avec son Tt antihypertenseur
- Tt hypotenseur à poursuivre, notamment les bloqueurs et les inhibiteurs du récepteur à l'angiotensine; ou si le pt n'est pas traité et a une déplétion volémique
- Rebond d'HTA si certains médicaments sont arrêtés

Hypertension

Simon J Howell
Karim Abdel Hakim

Risque de survenue

• Incidence aux EU : environ 50 millions de personnes
• L'incidence de l'HTA augmente avec l'âge. La moitié des personnes entre 60–69 ans et les trois quarts après 70 ans.
• Il y a une relation continue entre la PA et le risque de maladies CV comprenant l'IDM, l'IVG, l'AVC et une néphropathie. Pour les personnes âgées entre 40–70 ans, une augmentation de 20 mmHg de la PA systolique ou de 10 mmHg de la PA diastolique entraîne un doublement du risque de maladie CV sur toute l'étendue des valeurs de PA.

Risques périopératoires

• Des valeurs de PA jusqu'à 180/100 mmHg ne sont pas indépendamment associées à un risque plus élevé de complications périop. Il y a un nombre limité de données qui suggèrent que des valeurs de PA plus élevées peuvent être associées à de telles complications.
• Variabilité CV perop, particulièrement l'hypotension, qui peut entraîner une ischémie myocardique ou prédisposer à la survenue d'un AVC

Préoccupations

• PA très élevée (> 180/110 mmHg)
• HTA secondaire possible

Généralités

• Environ 95 % des personnes ayant une PA élevée ont une HTA essentielle, alors que chez 5 % des personnes, une cause sous-jacente d'HTA peut être identifiée.
• Le but de la prise en charge médicale à long terme est de réduire les ennuis liés à la morbimortalité CV associée à l'élévation chronique de PA.
• La préoccupation principale de l'anesthésiste qui prend en charge un pt hypertendu durant la période périop est de prévenir ou d'écourter les événements ischémiques myocardiques périop et les variations tensionnelles dont la survenue a bien été démontrée chez les pts hypertendus subissant une intervention chirurgicale sous anesthésie.
• La lésion des organes cibles associée à l'HTA peut par elle-même augmenter le risque périop
  • Cardiopathie ischémique
  • Insuffisance cardiaque
  • Maladie vasculaire cérébrale
  • Insuffisance rénale
  • Artériopathie périphérique ou aortique

Étiologie

• L'étiologie de l'HTA essentielle est due à des facteurs multifactoriaux, une cause unique n'ayant pas été identifiée. Les facteurs qui jouent un rôle dans le développement de l'HTA essentielle comportent des facteurs génétiques, raciaux (prévalence et gravité accrues chez les Afro-Américains), l'âge, la sédentarité, l'obésité, la prise de sodium, la consommation d'alcool, des facteurs liés à l'enfance (poids de naissance, PA élevée). L'HTA fait partie d'une constellation de désordres qui constituent le syndrome métabolique.
• L'HTA secondaire est retrouvée chez à peu près 5 % des individus avec une PA élevée. Les causes identifiables sont : l'apnée du sommeil, l'HTA médicamenteuse, l'IRC, la maladie rénovasculaire, l'hyperaldostéronisme primaire, le syndrome de Cushing, la corticothérapie chronique, le phéochromocytome, la maladie de la thyroïde et des parathyroïdes.
• Chez beaucoup de pts, une PA élevée est observée juste avant la chirurgie alors que ces pts ne sont pas hypertendus quand ils sont réévalués dans des conditions moins stressantes.

Traitement

• Un changement de mode de vie est à encourager chez tous les pts ayant une PA élevée.
• Les objectifs d'un Tt à long terme sont d'obtenir une PA < 140/90 pour la prévention générale des maladies CV, < 130/80 pour les pts avec un risque CV élevé, des antécédents de cardiopathie ischémique, un diabète ou une IRC, et < 120/80 pour les pts avec une dysfonction VG.
• La diminution de la PA est plus importante que le choix des médicaments dans la prévention primaire des complications CV. Il y a des preuves en faveur de l'utilisation en première ligne des inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou du récepteur à l'angiotensine, des inhibiteurs calciques ou des diurétiques thiazidiques. Des Tts combinés sont souvent utilisés pour obtenir un contrôle tensionnel prolongé.
• Des classes spécifiques d'antihypertenseurs peuvent dans certains cas procurer une meilleure prévention secondaire. Chez les pts avec des antécédents d'IDM, un β-bloquant (si le pt est stable hémodynamiquement) et un inhibiteur de l'ECA ou du récepteur à l'angiotensine sont indiqués.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Coronaropathie	IDM, angor, pontage coronaire otu angioplastie		ECG
	HVG/IVG	Dyspnée, orthopnée	Déplacement du choc de pointe B_3, crépitants aux bases	RP, échocardio
	Maladie vasculaire périphérique/aortique	Claudication/douleur au repos	Souffles Pouls périphériques Index de pression cheville-bras	Doppler Angiographie/angioscanner/angio-IRM
MÉTAB	Syndrome métabolique		Obésité centrale	Glycémie à jeun Triglycérides HDL-cholestérol
RÉNAL	Insuffisance rénale			Créatininémie Clairance calculée Microalbuminurie
SNC	AIT/AVC	Antécédents d'AIT/AVC	Signes neurologiques Souffle carotidien	Doppler Scanner/IRM Angiographie/angioscanner/angio-IRM

Référence clé : Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, et al. ACC/AHA 2007 Guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery : A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2007 ; 50 : 159–241.

Implications périopératoires

Préinduction/induction/entretien

• Pas de preuve claire pour annuler la chirurgie ou pour un contrôle en urgence de la PA d'un pt présentant une HTA modérée
• L'HTA sévère (> 180/110 mmHg) confirmée par plusieurs mesures doit être contrôlée avant la chirurgie si le délai nécessaire pour réaliser ce contrôle de la PA ne compromet pas l'état du pt.
• Suspendre 12 h avant la chirurgie les inhibiteurs de l'ECA ou du récepteur à l'angiotensine car ils peuvent être associés à une augmentation de l'incidence de l'HTA perop.
• Continuer le Tt avec les autres antihypertenseurs (en particulier les β-bloquants), à moins que le pt ne soit hypotendu ou ait des signes d'hypotension posturale.
• Si les β-bloquants sont débutés de novo durant la période périop, commencer avec une faible dose et titrer en augmentant graduellement, en s'assurant que le pt ne devienne pas hypotendu (avec une PA plus basse que celle qu'il avait habituellement au repos)
• Maintenir la normovolémie, particulièrement chez les pts prenant des vasodilatateurs tels que les inhibiteurs de l'ECA ou du récepteur à l'angiotensine

Monitorage

• Standard
• Mesures de PA fréquentes aux moments d'instabilité potentielle
• Mesure de la PA sanglante si la chirurgie se déroule dans un contexte d'HTA sévère
• En cas de suspicion d'hypovolémie, envisager une méthode de monitorage de la volémie dynamique (variation de l'amplitude de l'onde de pression artérielle) ou statique (PVC)

Anesthésie générale

• Hypotension à l'induction et HTA à l'intubation
• Remplissage avant l'induction si une hypovolémie relative est suspectée

- Préparer un vasopresseur d'action courte avant l'induction
- Utilisation de morphiniques ou d'agents vasoactifs pour contrôler les variations tensionnelles à l'intubation
- Le but est de maintenir la PA dans la fourchette des 20 % de variation des valeurs préop.

Anesthésie régionale

- Risque d'hypotension en cas d'ALR neuroaxiale
- Remplissage avant une ALR neuroaxiale
- Mesure de la PA avec PNI toutes les 1–2 min après la réalisation d'une rachianesthésie.

Période postopératoire

- Reprise du Tt antihypertenseur normal dès que possible
- Si le pt n'a pas un Tt à visée CV préventif, l'adresser si possible à un référent médical
- Dans certains cas, un Tt du contrôle de la PA est nécessaire si le pt ne peut prendre des médicaments par voie orale.
- β-bloquants par voie parentérale si le pt est sous β-bloquant de façon chronique et ne peut reprendre son Tt PO.

Problèmes prévisibles

- En cas de pathologies CV, un mauvais contrôle tensionnel postop peut déclencher un accident ischémique myocardique et une complication cardiaque.

Hyperthermie maligne (HM) et autres dystrophies musculaires avec complications induites par l'anesthésie (DMIA)

Henry Rosenberg

Risque de survenue

- Incidence d'HM : 1/15 000–20 000 anesthésies chez l'enfant ; 1/50 000–100 000 chez l'adulte en fonction de l'agent déclenchant, du pool génétique
- Homme > femme
- Les antécédents familiaux d'HM ou de mort peranesthésique inexpliquée sont un facteur prédictif de susceptibilité d'HM.
- Amélioration de la survie en évitant les agents déclenchants chez les pts susceptibles, en disposant de dantrolène injectable, et en utilisant la succinylcholine selon ses indications

Risques périopératoires

- Mortalité d'HM en Amérique du Nord < 10 %, en cas de survenue à l'hôpital ; environ 20 % si le pt est transféré dans un hôpital ; sans Tt mortalité > 80 %
- Mortalité avec les autres DMIA inconnue
- Spasme des masséters (SM), 10–20 % des pts manifestant un SM développent une HM clinique ; en cas de rigidité généralisée, une HM généralisée est prédite dans > 60 % des cas.
- Myopathie *central core* (*central core disease*) : très haut risque de HM
- La myopathie multiminicore est aussi associée à une susceptibilité HM
- Hyperkaliémie et arrêt cardiaque lors de l'utilisation de succinylcholine et parfois avec les seuls AVH chez les pts ayant une dystrophie musculaire de Duchenne ou de Becker
- Certaines formes de myotonie ont un risque d'HM et/ou d'hyperkaliémie avec la succinylcholine.
- Rigidité musculaire courante avec toutes les myotonies lorsque la succinylcholine est utilisée

Préoccupations

- Tachycardie inexpliquée, tachypnée avec élévation de l'$ETCO_2$ durant l'anesthésie
- AVH et succinylcholine contre-indiqués dans l'HM et chez les pts ayant une DMIA
- Disponibilité de dantrolène
- Purger l'appareil d'anesthésie avec de l'O_2 à 100 % 15–20 min avant la procédure. Les nouveaux appareils (par ex. Drager Fabius) nécessitent un temps de purge plus long – jusqu'à 60 min.
- Récidive de la crise dans 25 % des cas malgré le Tt
- En centre ambulatoire, protocole d'accord de transfert prévu
- Conseil familial quant au risque, à la biopsie et aux études génétiques

Généralités

- Hyperthermie maligne (HM)
- Myopathie à transmission autosomique dominante
- Aucun phénotype prédictible d'HM sinon les antécédents personnels et familiaux.
- Trouble avec hypermétabolisme se traduisant par : ↑ thermique rapide, ↑ production de CO_2/consommation d'O_2, acidose, hyperkaliémie, myoglobinurie/émie, tachycardie, tachypnée, ↑ $ETCO_2$
- Le dantrolène IV est le seul Tt spécifique.
- Le diagnostic repose sur le test de contracture à la caféine à partir d'une biopsie musculaire qui est le test le plus sensible et le plus spécifique.
- Le testing par biologie moléculaire est disponible dans deux laboratoires aux EU et plusieurs centres européens. Chez des pts rigoureusement sélectionnés, la sensibilité est de 30 % et la spécificité de 100 %.
- Chez les pts avec une dystrophie musculaire/myotonie, survenue d'un arrêt cardiaque hyperkaliémique à la succinylcholine et parfois aux AVH
- Signes de dystrophie discrets ou non apparents chez les jeunes enfants
- Obtenir un échantillon de muscle pour analyse de la dystrophine ; testing génétique en cas d'arrêt cardiaque
- Test devant une élévation des CPK dans les cas douteux
- Information pour le praticien et le pt disponible sur Internet (www.mhaus.org)

Étiologie

HM

- Défaut de relargage de calcium intracellulaire dans le muscle squelettique qui conduit à une ↑ intracellulaire de calcium.
- Prédisposition génétique hétérogène : le récepteur à la ryanodine du muscle squelettique est défectueux dans 70 % des cas ; le récepteur à la dihydropyridine (DHPR, locus CACNA1S), dans 1 % des cas. Le locus des cas restants est inconnu.
- Gène *RYR-1* sur le chromosome 19. Plus de 120 mutations, dont 29 ont été rapportées comme étant en cause. Le rôle des autres mutations est à clarifier.

Autres DMIA

- Dystrophies musculaires : liées au chromosome X, plusieurs mutations
- Myotonie : anomalie génétique des canaux sodium et chlore, ou protéine kinase, située sur les chromosomes 19, 17
- Myopathie *central core* (*central core disease*) : dans la plupart des familles, liée au récepteur à la ryanodine
- Les pts avec déficience en carnitine palmityl transférase-2 peuvent manifester une rhabdomyolyse qui déclenche une hyperthermie.

Traitement

HM

- Suppression de l'agent déclenchant
- Hyperventiler en O_2 à 100 %
- Dantrolène 2,5 mg/kg IV initialement
- Traiter l'acidose métabolique ; refroidissement actif
- Apports hydriques 1,5 à 2 fois supérieurs
- Pas d'inhibiteur calcique
- Diurèse entretenue à 1–2 ml/kg/h, diurétiques si nécessaire
- Vérifier la kaliémie et traiter en conséquence
- Coagulation, CIVD possible
- Poursuivre le Tt sur au moins 36 h

Autres DMIA

- Traiter l'hyperkaliémie

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Examens complémentaires
ORL	Spasme des masséters	Intubation difficile	GDS, équilibre acidobasique Hypercapnie Myoglobinurie
CARDIO	HM : tachycardie, arythmies DMIA : bradycardie brutale FV, arrêt cardiaque	Hyper-/hypotension	PvO_2, GDS, ↑ $ETCO_2$, myoglobinurie, hyperkaliémie
RESP	Tachypnée	Tachypnée	↑ $ETCO_2$
MS	Rigidité généralisée	Retard de développement Faiblesse musculaire	CPK Biopsie musculaire, test de contracture et histologie Testing de l'ADN
RÉNAL	IR	Oligurie Urines foncées	Myoglobine dans sang et urines, kaliémie
PEAU	Vasoconstriction Chaleur	Peau tachetée (tardif) Peau chaude Sueurs	Température centrale

Note : Le test de contracture à la caféine sous halothane est utilisé pour apprécier la susceptibilité à l'HM.

Référence clé : Rosenberg H, Dirksen RA, Sambuughin N. Malignant hyperthermia susceptibility. In Baskin P, Pagan R, eds. *Gene Reviews*. www.Genetests.org; 2003, revised 2006, 2009

Implications périopératoires

Préparation préopératoire en cas d'HM connue

- Éliminer les agents déclenchants (AVH, succinylcholine)
- Utilisation des anesthésiques locaux (amides et esters OK)
  - ALR (péridurale, rachianesthésie, blocs tronculaires)
  - AG : tous les agents suivants ne sont pas déclenchants : thiopental (barbituriques), étomidate, kétamine, propofol, NO, tous les curares non dépolarisants, morphiniques, BZD. TIVA à privilégier
- Appareil d'anesthésie
  - Changer le circuit et le ballon
  - Retirer l'évaporateur
  - Débit d'O_2 à 10 l/min durant 15–20 min avant utilisation
  - Les stations d'anesthésie nouvelles (par ex. Fabius) nécessitent des temps de purge plus longs (60 min).
- Dantrolène en prophylaxie inutile
- L'association dantrolène–inhibiteurs calciques peut provoquer une hyperkaliémie.

Monitorage

- Routine, avec $ETCO_2$, température centrale (œsophage, axillaire, vésicale, artère pulmonaire)

Implications périopératoires, autres DMIA

- Certains pts, pas tous, avec dystrophie musculaire de Duchenne ou de Becker vont développer une hyperkaliémie avec les agents déclenchants une HM.
- Pas de succinylcholine chez les pts ayant une myotonie et avec la plupart des autres myopathies et troubles neuromusculaires

Problèmes prévisibles

- Arrêt cardiaque subit en salle de surveillance postop
- Myoglobinurie, insuffisance rénale
- Rhabdomyolyse postop, surveiller les CPK
- Hyperkaliémie postop : myalgies/faiblesse musculaire et persistance de CPK élevées
- Inscription sur le registre HM

Hyperthyroïdie

Michael F. Roizen

Risque de survenue

- Incidence aux EU : 440 000/an développent une hyperthyroïdie ; 5–15 % des femmes enceintes (prévalence la plus élevée au cours du 2e trimestre) ; 1/1000 femmes ; 1/3000 hommes
- Race avec la prévalence la plus élevée : inconnue

Risques périopératoires

- Risque en relation avec la crise aiguë thyrotoxique ; risque accru de crise thyrotoxique même si le pt est rendu euthyroïdien avant la chirurgie
- Un certain degré d'augmentation du risque d'insuffisance respiratoire
- Risque d'hypothyroïdie après la chirurgie de la thyroïde, ou après Tt de l'hyperthyroïdie par l'I131, ou de thyroïdite

Préoccupations

- Vérifier que le pt est euthyroïdien
- Sécurisation des voies aériennes chez les pts avec un goitre volumineux ou une déviation trachéale
- Risques postop liés à une paralysie récurrentielle (la présence immédiate d'un stridor doit conduire à la réintubation immédiate), un saignement insidieux (examen de la cicatrice – évacuation d'un saignement par la plaie – avant sortie de la SSPI), et à une crise aiguë thyrotoxique (rare en l'absence d'une autre pathologie aiguë ou après le 3e jour)

Généralités

- Endocrinopathie avec manifestations CV – tachycardie (couramment considérée comme idiopathique en l'absence de diagnostic préalable d'hyperthyroïdie), ICC, troubles du rythme (FA) comme manifestations majeures
- Autres organes cibles : poumons et SNC (diminution de la commande ventilatoire ; aggravation de l'anxiété, psychoses) et métabolisme (augmentation du métabolisme de base et du catabolisme protéique entraînant une faiblesse musculaire et une dénutrition) ; peut se présenter comme un amaigrissement involontaire
- Si le pt est euthyroïdien avant l'opération, le risque de crise aiguë thyrotoxique et de problèmes CV périop est réduit de > 90 %.
- Si le pt n'est pas euthyroïdien, essayer de retarder l'opération jusqu'à ce qu'il le soit devenu
- En cas d'urgence (traumatisme avec menace vitale, rupture de viscère), utiliser les β-bloquants IV et l'iode pour limiter les effets périop et réduire la synthèse ainsi que la libération supplémentaire d'hormones thyroïdiennes ; surveiller le pt en USI jusqu'à ce que la crise thyrotoxique soit passée

Étiologie

- Hypertrophie thyroïdienne multinodulaire diffuse (maladie de Basedow) ; pratiquement jamais maligne, glande molle augmentée de volume, probablement auto-immune (production d'anticorps anormaux qui se lient aux récepteurs à la TSH sur les follicules thyroïdiens et sont associés au goitre et à l'exophtalmie)
- Grossesse (production ectopique d'une substance TSH-like)
- Thyroïdite (auto-immune) à la phase aiguë – souvent associée à des douleurs du cou et un enrouement
- Adénome thyroïdien – goitre multinodulaire toxique (glande dure) plus tard dans l'existence et rarement (sinon jamais) malin ; nodule unilatéral solitaire avec fonctionnement autonome, plus tôt dans l'existence et pratiquement toujours bénin
- Choriocarcinome
- Adénome pituitaire sécrétant de la TSH
- Ingestion subreptice de T_4 ou T_3

Traitement

- Antithyroïdiens pendant 2–6 mois ; en cas de récidive, traiter à nouveau ; en cas de nouvelle récidive, recourir à la chirurgie ou à l'iode radioactif

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Faiblesse des anneaux trachéaux, déformation/ déviation trachéale Ophtalmopathie	Ronflement, enrouement, douleur cervicale	Vocalisation du « i » ; examen des voies aériennes et du cou ; examen des yeux ; test pour la diplopie ; exophtalmie évoluant avec le temps	RP (face profil), RX latérale du cou ; scanner ou échographie cervicale
CARDIO	Troubles du rythme, FA, tachycardie sinusale, prolapsus de la valve mitrale ICC, cardiomyopathies	Palpitations ; ↑ FC durant le sommeil Dyspnée d'effort, dyspnée orthostatique	Examen standard	ECG complet Le système CV est traité dans l'interrogatoire
GI	Perte de poids, diarrhée, déshydratation	Vertiges en se levant ; antécédents de diarrhée, constipation	Turgescence cutanée ; mesure de la volémie, signes vitaux en orthostatisme	Augmentation des phosphatases alcalines
HÉMATOL	Anémie modérée, thrombopénie ; agranulocytose secondaire au propylthiouracil ou au méthimazole		Peau/muqueuses à la recherche d'infection/pétéchies	NFS, plaquettes
SNC		Tremblement, anxiété, fragilité émotionnelle	Réflexe achilléen, tremblement, nervosité, état de conscience	
MÉTAB	Vérifier si le pt est euthyroïdien ; dénutrition	Se rapporte à tous les systèmes Vitesse du réflexe, tremblement, thermophobie ; fatigue ; faiblesse musculaire ; perte de poids ; anorexie, augmentation de l'appétit	Vitesse du réflexe achilléen ; FC	T_4 libre

Référence clé : Roizen MF, Fleisher L. Anesthetic implications of concurrent diseases. In : Miller RD, ed. *Anesthesia*. 7th ed. New York : Churchill Livingstone/Elsevier ; 2010 : 1077–1080.

Implications périopératoires

- Voir aussi Thyroïdectomie dans la Section Interventions

Préparation préopératoire

- Vérifier l'euthyroïdie
- Évaluer la présence d'autres maladies auto-immunes

Préinduction/induction

- Hydratation importante si l'état CV le tolère
- Vérifier et protéger les yeux

Technique anesthésique

- Pas de supériorité démontrée d'une technique
- L'hyperthyroïdie est un facteur de risque associé pour l'hépatite à l'halothane

Monitorage

- Température (placer également une couverture refroidissante sur la table d'opération pour traiter une éventuelle crise aiguë thyrotoxique)
- Réaliser un monitorage invasif si le pt a une cardiomyopathie dilatée/une crise aiguë thyrotoxique/des troubles du rythme graves
- Si la tête est surélevée, monitorer et prévoir le Tt d'une éventuelle embolie gazeuse

Voies aériennes

- Envisager l'intubation vigile si l'on suspecte des difficultés d'intubation qui seraient liées à la déformation trachéale
- Sonde d'intubation armée ou équivalent si les anneaux trachéaux ont perdu leur rigidité

Induction/entretien

- Routine

Adjuvants

- Curares habituellement non nécessaires

Problèmes prévisibles

- La crise aiguë thyrotoxique est une urgence vitale si l'hyperthyroïdie a sérieusement été aggravée par l'opération. Les manifestations sont une hyperpyrexie, une tachycardie et des altérations marquées de la conscience. Les signes précoces consistent en un délire, une confusion, une manie aiguë, une excitation. Le diagnostic différentiel est l'hyperthermie maligne, le phéochromocytome, le syndrome malin des neuroleptiques.
- La thérapeutique comporte un Tt symptomatique, les antithyroïdiens (méthimazole ou propylthiouracil) suivis dans l'heure par l'iode et le propranolol, la diminution de la conversion de la T_3, moins active, en T_4 plus active.
- Le saignement insidieux derrière les pansements doit faire craindre la survenue d'un hématome cervical compressif compromettant soudainement la liberté des VAS. Un saignement dans le thorax, si une technique mini-invasive a été utilisée, peut entraîner un collapsus CV.
- L'atteinte du nerf laryngé récurrent entraîne une dysphonie si elle est unilatérale et une dyspnée aiguë si elle est bilatérale, imposant une réintubation immédiate.
- Un œdème glottique peut également nécessiter la réintubation immédiate.
- Parfois, une tétanie (habituellement à 2–3 j post-thyroïdectomie) peut survenir, signant une ablation accidentelle ou une lésion des glandes parathyroïdes.

Hypertriglycéridémie

Tim Pawelek
Richard M. Layman

Risque de survenue

- L'élévation de la concentration plasmatique de triglycérides est un facteur de risque indépendant de coronaropathie après ajustement des autres facteurs de risque. Le risque augmente proportionnellement à l'augmentation du niveau de triglycérides.
- 30 % de la population ont des niveaux élevés à 20 ans et 43 % vers 50 ans.
- Fait partie du syndrome métabolique (circonférence de la taille augmentée, HDL bas, HTA, trouble du métabolisme glucidique), chacun étant un facteur de risque de coronaropathie

Risques périopératoires

- Artériosclérose avec des lésions coronaires et vasculaires périphériques séquellaires
- Les séquelles pancréatiques comprennent des hémorragies, une dérégulation glucidique, des désordres électrolytiques, une déshydratation, des pseudokystes et une insuffisance pancréatique exocrine. Les niveaux nécessaires pour déclencher une pancréatite aiguë sont variables, mais supérieurs habituellement à 10 g/l.

Préoccupations

- Ischémie myocardique et infarctus
- Altération de l'effet des médicaments secondairement à la séquestration de l'albumine par les acides gras
- Pseudohyponatrémie

Généralités

- Les triglycérides sont des molécules de glycérol avec trois chaînes latérales d'acides gras de longueur et de saturation variables. Ils sont la principale forme de stockage d'énergie circulante.
- Les deux principales sources de triglycérides plasmatiques sont exogène (alimentaire) et endogène (hépatique). La forme exogène est transportée par les chylomicrons alors que la forme endogène est transportée dans les particules de lipoprotéines de très faible densité (VLDL).
- La concentration normale est inférieure à 1,5 g/l; légèrement élevée, entre 1,5 et 1,99 g/l; élevée, entre 2,0 et 4,99 g/l; et très élevée, supérieure à 5,0 g/l.
- Le système nerveux autonome régule la lipolyse des cellules adipeuses. L'augmentation de la stimulation sympathique peut augmenter la triglycéridémie.

Étiologie

- L'hypertriglycéridémie primaire comprend : chylomicronémie familiale, hyperlipidémie primaire mixte (dans les deux formes, il y a une augmentation pathologique de la concentration des chylomicrons), hypertriglycéridémie familiale (élévation des VLDL), hyperlipoprotéinémie familiale combinée (élévation des VLDL et des LDL), dysbêtalipoprotéinémie familiale (élévation des triglycérides, bêta-VLDL).
- L'hypertriglycéridémie secondaire est causée par l'obésité (particulièrement la forme abdominale), le diabète de type 2, l'hyperinsulinémie, le syndrome métabolique, la consommation d'alcool, la néphropathie, la grossesse, l'hypothyroïdie, les désordres auto-immuns et des médicaments tels que les diurétiques thiazidiques, les β-bloquants, les estrogènes oraux, les rétinoïdes, les inhibiteurs des protéases, les antipsychotiques, les corticoïdes.

Traitement

- Modification du mode de vie avec augmentation de l'activité physique, réduction pondérale et changements diététiques (diminution des apports en graisses et des sucres rapides et élimination de l'alcool)
- Fibrates : gemfibrozil, bézafibrate et fénofibrate diminuent le niveau des triglycérides de 50 %.
- Vitamine PP : 45 % de réduction mais peut entraîner des flushs, un prurit, des vertiges
- Huile de foie de morue (acides gras riches en oméga-3) : peut diminuer le niveau des triglycérides de 20 %

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Athérome, modification de la fonction VG	Antécédents d'IDM, d'angor, d'ICC, tolérance à l'effort	Distension jugulaire, œdèmes périphériques, B_3, B_4	ECG, RP, échocardio, test d'effort, coronarographie
ENDO	Trouble du métabolisme glucidique	Antécédents de diabète, d'acidocétose ; hypothyroïdie		Glycémie, hémoglobine A1C ; fonction thyroïdienne
RÉNAL	Causée par un syndrome néphrotique, une IR	Mictions		Urée, créatininémie, ionogramme (interprétation erronée)
SNC	Aggrave les exsudats maculaires causés par le diabète ; peut ressembler à une démence	Troubles visuels ; irritabilité	Examen ophtalmologique, présence d'une lipémie rétinienne	
GI	Stéatose hépatique et splénique ; pancréatite aiguë	Gêne/douleur abdominale	Hépatosplénomégalie, obésité	Amylase, lipase ; peuvent perturber les tests hépatiques
DERM			Xanthome cutanés palmaires ; xanthome éruptif du dos, xanthomes tendineux	

Référence clé : Yuan G, Al-Shali KZ, Hegele RA. Hypertriglyceridemia : Its etiology, effects and treatment. *CMAJ*. 2007 ; 176 : 1113–1120.

Implications périopératoires

Préinduction/induction/entretien

- Le ionogramme (pseudohyponatrémie) et le bilan hépatique peuvent être faussés.
- La liaison des acides gras à l'albumine peut déplacer les médicaments liés à l'albumine et modifier leur pharmacodynamie, notamment pour les agents d'induction.
- Pas de changement apparent dans les doses d'entretien
- Préoccupations liées aux comorbidités associées

Monitorage

- Standard, sauf si les comorbidités imposent un monitorage supplémentaire

Anesthésie générale

- L'augmentation des triglycérides entraîne une augmentation du coefficient de la partition sang–gaz des AVH.
- Diminution possible de la fonction rénale qui impose une surveillance étroite de la diurèse

Anesthésie régionale

- L'anesthésie neuroaxiale a des avantages théoriques car la sympatholyse entraîne une diminution de la lipolyse des adipocytes.
- Cependant, les comorbidités associées telles que l'obésité et les séquelles cardiaques peuvent influencer l'indication d'une ALR.

Période postopératoire

- Les manifestations cardiaques possibles impliquent une surveillance particulière.
- Penser au syndrome d'hyperchylomicronémie familiale en cas de modification de l'état de conscience

Problèmes prévisibles

- Complications de la coronaropathie
- Complications en rapport avec les comorbidités

Hyperventilation centrale neurogénique

Roy F. Cucchiara
Perry S. Bechtle

Incidence

- L'hyperventilation centrale neurogénique (HCN) vraie est extrêmement rare ; son incidence exacte est inconnue.
- Chez les pts ayant une atteinte neurologique, ce trouble n'est pas rare et il est souvent associé à une pneumopathie ou un shunt pulmonaire (inhalation, pneumonie, œdème pulm, etc.).
- Pas d'influence de l'âge ou du sexe

Généralités

- Un diagnostic d'exclusion en cas de troubles neurologiques et d'hyperventilation ; les causes d'hyperventilation mettant en jeu le pronostic vital (hypoxémie, ischémie intestinale, acidose métabolique) doivent être recherchées et éliminées.
- Les principaux critères diagnostiques sont la persistance de l'hyperventilation durant le sommeil ; l'hypocapnie, la PaO_2 élevée et l'absence de cause médicamenteuse ou liée à des métastases.
- Associée principalement à des tumeurs cérébrales avec envahissement du tronc cérébral
- Les lymphomes du SNC et les astrocytomes sont les tumeurs les plus courantes. Des cas sont aussi rapportés avec les gliomes, les granulomatoses lymphomatoïdes, les médulloblastomes et les tumeurs métastatiques.
- Les effets de l'AG sont inconnus.

Étiologie

- L'étiologie exacte et le siège de la dysfonction dans le tronc cérébral ne sont pas connus.
- Étiologies probables :
  - Stimulation sans inhibition des centres inspiratoires et expiratoires du bulbe et/ou perte du contrôle inhibiteur descendant cortical de la ventilation cérébrale par une lésion du tronc cérébral
  - Contrôle central ultime de la ventilation situé dans le bulbe (groupe resp dorsal dans le noyau du tractus solitaire, groupe resp ventral) avec un contrôle par le centre pneumotaxique situé dans le pont (protubérance) et des influx nerveux provenant du cortex cérébral, de l'hypothalamus, des chémo- et mécanorécepteurs, et du nerf vague
  - Stimulation de la plupart des aires du cortex cérébral, à l'exception des aires motrices/prémotrices, qui inhibent la respiration
- Étiologies improbables
  - Pas de cas rapporté après AVC
  - pH tumoral : est alcalin in vivo et ne paraît pas pouvoir participer au contrôle respiratoire
  - Les lésions des pédoncules et du pont ne provoquent pas chez l'animal d'hyperventilation neurogène.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
RESP	Tachypnée	Tachypnée persistante durant le sommeil et désagréable chez le pt conscient	FR Excursion inspiratoire et expiratoire normale	GDS (tous les paramètres doivent être présents pour le diagnostic) : PCO_2 (basse) pH (alcalin) PaO_2 (haute) HCO_3– (diminués) Gradient alvéoloartériel en O_2 et CO_2 normal
SNC		Pas d'inhibition volontaire possible de l'hyperventilation	Signes neurologiques de localisation et signes non focalisés	pH du LCR normal Scanner/IRM

Référence clé : Tarulli AW, Lim C, Bui JD, et al. Central neurogenic hyperventilation. A case report and discussion of pathophysiology. *Arch Neurol*. 2005 ; 62 : 1632–1634.

Diagnostic différentiel de l'hyperventilation

- Acidose métabolique
- Ischémie intestinale avec acidose
- Pathologie pulm avec hypoxémie (pneumonie, embolie pulm, œdème pulm, maladie pulm restrictive ou obstructive)
- Toxicité médicamenteuse (salicylés, théophylline, cyanure, topiramate)
- Sepsis
- Encéphalopathie/lésions du SNC (glioblastome, encéphalite, sclérose en plaques, lymphome, gliome du tronc cérébral, insuffisance hépatique)
- Anxiété
- Psychogène
- Cardiaque (ICC, valvulopathie)
- Haute altitude
- Hyperthyroïdie
- Grossesse
- Exclure les autres causes d'alcalose resp avec des examens biologiques appropriés

Effets indésirables

- L'alcalose resp déplace la courbe de dissociation de l'Hb vers la gauche.
- L'hypocapnie est un puissant vasoconstricteur cérébral entraînant une diminution de débit et de volume sanguin cérébral.
- L'hypocapnie entraîne, sur un cerveau lésé, des lésions ischémiques.
- Les effets de l'hypocapnie profonde sur le cerveau normal sont moins clairs (ischémie possible en cas de combinaison avec un effet Bohr).

Traitement

- Pas de Tt complètement efficace
- Les morphiniques diminuent la fréquence resp et améliorent les gaz du sang, mais ne ramènent pas la fréquence resp à une fréquence normale et ne corrigent pas l'alcalose.
- L'augmentation de l'espace mort, l'administration supplémentaire d'oxygène et les benzodiazépines ne sont pas efficaces.
- Tt de la tumeur avec corticoïdes, chimiothérapie, ou radiothérapie – pas toujours efficaces
- La ventilation artificielle avec curarisation et sédation durant le Tt de la tumeur a été tentée.

Évolution

- Décès probable par détérioration neurologique progressive ou d'autres complications (pneumopathie d'inhalation)
- Amélioration avec le Tt de la tumeur ou morphiniques au long cours

Hypokaliémie

Daniel Cormican
Shawn T. Beaman

Risque de survenue

- Définie comme un K^+ plasmatique < 3,5 mEq/l
- Des affections courantes et/ou des Tts font courir ce risque aux pts, notamment :
  - Ceux sous diurétiques (particulièrement les diurétiques de l'anse et thiazidiques) pour traiter une HTA, une ICC, etc.
  - Ceux ayant des pertes intestinales importantes (par ex. vomissements, diarrhée ou aspiration gastrique)
  - Ceux avec un pH sanguin augmenté (alcalose métabolique ou respiratoire)

Risques périopératoires

- Risque accru de troubles du rythme (plus préoccupant chez les pts avec une cardiopathie préexistante et durant la constitution d'une hypokaliémie aiguë)
- Risque accru de diminution de force musculaire (fatigue des muscles respiratoires possible et prolongation du bloc neuromusculaire)
- Risque accru d'atonie intestinale

Préoccupations

- Les troubles du rythme sont la complication de l'hypokaliémie la plus préoccupante.
- De nombreux médicaments utilisés régulièrement en périop peuvent provoquer ou aggraver une hypokaliémie (par ex. diurétiques, antibiotiques, β_2-agonistes, adrénaline).
- En cas de correction urgente de l'hypokaliémie, il peut être nécessaire de mettre en place une voie veineuse centrale.
- Excès de compensation : tout pt nécessitant une supplémentation en K^+ est exposé au risque d'hyperkaliémie et de troubles du rythme graves qui lui sont associés.

Généralités

- L'ion K^+ a un rôle essentiel dans le maintien du potentiel de membrane cellulaire au repos et dans la génération de potentiels d'action au niveau des cellules musculaires des muscles lisses, des muscles striés squelettique et cardiaque et des neurones.
- Globalement, la concentration intracellulaire de K^+ est environ 30 fois supérieure à la concentration extracellulaire de K^+; ce rapport est maintenu par la Na^+/K^+-ATPase membranaire.
- Une diminution du K^+ extracellulaire modifie ce rapport nécessaire pour la génération du potentiel d'action membranaire.
- La baisse rapide de la kaliémie est plus problématique en termes d'altération de l'électrophysiologie des membranes cellulaires excitables que les hypokaliémies chroniques ou à développement lent.

Étiologie

- Défaut d'apport en K^+ : dans les troubles alimentaires, l'impossibilité à s'alimenter, le régime amaigrissant, l'alcoolisme, et chez ceux sous alimentation parentérale totale pauvre en potassium.
- Excrétion de K^+ accrue.
  - Pertes rénales : excès de minéralocorticoïdes (hyperaldostéronisme primaire ou secondaire, maladie de Cushing, hyperplasie surrénale congénitale), hyperréninisme, désordres rénaux congénitaux (syndromes de Bartter/Gitelman/Liddle), médicamenteuses (diurétiques de l'anse, thiazidiques, inhibiteurs de l'anhydrase carbonique, amphotéricine B, certaines pénicillines, gentamicine)
  - Pertes digestives : vomissements, diarrhée, aspiration digestive, tumeur villeuse, urétérosigmoïdostomie
- Rentrées intracellulaires de K^+ : alcalose (métabolique ou respiratoire), induites par des médicaments (administration d'insuline, β_2-agonistes, adrénaline, terbutaline, ritodrine), syndrome de réalimentation, paralysie périodique, toxicité de la baryte

Traitement

- Identifier et traiter la cause sous-jacente à l'hypokaliémie (par ex. corriger le régime, revoir le Tt/les médicaments, corriger le pH des pts avec une alcalose en traitant la cause primitive)
- Réplétion K^+ : pour chaque apport de 10 mEq de K^+, la kaliémie augmente de 0,1 mEq/l.
  - K^+ oral : le K^+ sous forme de sel de gluconate, de phosphate, de chlorure ou de citrate peut être administré sous forme de comprimés ou de solutions.
  - K^+ IV : administré sous forme de KCl. Réplétion prudente en utilisant une seringue électrique programmable pour éviter les complications hyperkaliémiques – les pts recevant > 10–20 mEq/h doivent avoir une surveillance continue de l'ECG (scope). L'administration périphérique IV peut être mal supportée localement (brûlure, lésions de l'endoveine) et peut justifier le recours à une voie veineuse centrale.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
NERVEUX	Faiblesse musculaire Crampes/myalgies	↓ Mobilité, chutes, ↓ activités courantes/douleurs musculaires	↓ Force musculaire	Train-de-quatre perop
RESPIR	Insuffisance respiratoire	Dyspnée, hypoventilation, dépendance du respirateur	Faible effort inspiratoire, petit VT	GDS, mesure de la pression inspiratoire
CV	Troubles du rythme Instabilité CV	Palpitations, syncope, arrêt cardiaque Syncope, chutes, désorientation	 Choc réfractaire, hypotension	ECG
GI	↓ Motilité intestinale	Constipation, douleur abdominale	↓ Bruits intestinaux, abdomen sensible et distendu	RX abdomen sans préparation
RÉNAL	Polyurie Polydipsie ↑ Ammoniurie Œdèmes et rétention sodée	Mictions fréquentes Soif		 Ammoniurie Natriurèse

Référence clé : Gennari FJ. Hypokalemia. *N Engl J Med*. 1998 ; 339 : 451–458.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Mesure de la kaliémie préop chez tout pt ayant des facteurs de risque d'hypokaliémie
- Tenter d'identifier et/ou de cerner l'étiologie de l'hypokaliémie
- En cas de chirurgie programmée, remonter la concentration de K^+ > 2,6 avant le transfert au bloc. Discuter de la problématique et des conséquences avec le pt/la famille/l'équipe chirurgicale.
- Avoir les médicaments d'urgence sous la main et transporter le pt sous scope

Monitorage

- ECG/monitorage cardiaque continu (surveiller l'aplatissement de l'onde T, les ondes U, les extrasystoles ventriculaires, la TV/FV)
- Mesure de la PA par PNI ou PA sanglante (hypotension par tonus vasomoteur insuffisant)
- GDS et ionogramme répétés (surveiller l'évolution du pH de la kaliémie)
- Monitorage de la curarisation (bloc neuromusculaire prolongé)

Entretien

- Prudence avec les médications associées causant ou aggravant une hypokaliémie
- Contrôle glycémique et bilan hydrique
- Ventilation contrôlée pour éviter l'hyperventilation et l'alcalose respiratoire

Problèmes prévisibles

- Si les pts ayant une hypokaliémie symptomatique (c'est-à-dire avec une symptomatologie cardiaque) ne sont pas bien contrôlés après le début du Tt, leur chirurgie programmée doit être annulée.
- Les troubles du rythme sont la principale préoccupation chez les pts avec une hypokaliémie. Le risque est le plus grand quand l'hypokaliémie est aiguë et que la kaliémie < 3,0 mEq/l.
- Problèmes préop : modifications ECG et volémiques (dues aux diurétiques)
- Problèmes perop : hypotension persistant après l'induction (en relation avec la réponse vasomotrice réfractaire aux catécholamines), bloc neuromusculaire prolongé, faiblesse musculaire

Hypomagnésémie

Mehmet S. Ozcan
James M. Feld

Risque de survenue

- La population générale (jusqu'à 25 %) peut avoir une déficience en raison de mauvaises habitudes alimentaires.
- 12 % des pts hospitalisés ainsi que 44–60 % des pts admis en réanimation étaient hypomagnésémiques.

Association avec

- Dénutrition
- Pertes intestinales
  - Diarrhée
  - Malabsorption (stéatorrhée, résection intestinale, fistules digestives)
  - Pancréatite aiguë
- Pertes rénales
  - Diurétiques (en particulier de l'anse)
  - Antimicrobiens (par ex. aminosides, amphotéricine B)
  - Chimiothérapies (par ex. cisplatine, foscarnet, ciclosporine)
  - Déplétion en phosphore
  - Acidose métabolique
  - Abus d'alcool
- Divers
  - Diabète
  - Tt IV prolongé
  - Transfusions massives
  - Digitaliques

Risques périopératoires

- Troubles du rythme (auriculaires et ventriculaires, en particulier torsades de pointes)
- Majoration de l'ischémie myocardique et de l'ICC
- Augmentation du risque de convulsions, de bronchoconstriction et de vasospasme
- Incapacité de corriger une hypokaliémie et une hypocalcémie
- Résistance aux vasodilatateurs
- Résistance à l'insuline chez le pt diabétique

Préoccupations

- Faiblesse musculaire, léthargie, paresthésies, spasmes musculaires
- Convulsions (particulièrement dans la prééclampsie)
- Troubles du rythme (particulièrement torsades de pointes)
- Hypokaliémie et hypocalcémie (difficile à traiter si l'hypomagnésémie est la cause sous-jacente)
- Vasospasme coronaire et ICC
- Durant le Tt de l'hypomagnésémie : brûlure au site de perfusion, sensation de chaleur, flush, hypotension transitoire et modérée si le $MgSO_4$ est administré trop vite

Généralités

- L'hypomagnésémie est définie comme une concentration plasmatique de Mg^{2+} < 17 mg/l. La plupart des pts symptomatiques ont des concentrations < 10 mg/l.
- La concentration de Mg^{2+} n'est pas mesurée en routine. Une hypomagnésémie devrait être suspectée plus particulièrement en cas de diarrhée chronique, d'alcoolisme, de dénutrition, d'hospitalisation prolongée et d'hypoalbuminémie.
- Le Mg^{2+} est principalement un ion intracellulaire. La concentration plasmatique ne reflète pas nécessairement la vraie dimension de la déplétion en Mg^{2+}. Des mouvements intracellulaires peuvent s'observer lors de l'administration d'insuline ou d'hormone thyroïdienne.
- Une déplétion en Mg^{2+} avec une magnésémie normale a été décrite ; s'il existe une suspicion clinique d'hypomagnésémie, le Mg^{2+} devrait être administré même avec une concentration plasmatique normale.
- La différenciation entre les causes rénales et non rénales est utile dans la recherche de l'étiologie. À partir d'une élimination urinaire > 3–4 mEq/j, une étiologie rénale est retenue.
- Une méthode alternative consiste en la mesure de l'élimination fractionnelle urinaire de Mg^{2+}.

Traitement

- Administration de 2 g de $MgSO_4$ en 20–30 min
- 1 g de $MgSO_4$ pour chaque 20–40 mEq de KCl
- Administrer au début d'une anesthésie car le $MgSO_4$ peut interférer avec l'antagonisation de la curarisation
- Les doses habituelles dans la prééclampsie sont de 4–6 g en bolus suivis de 1–2 g/h avec un objectif plasmatique autour de 60 mg/l (normal jusqu'à 25 mg/l)
- Chaque gramme de $MgSO_4$ apporte 98 mg de Mg^{2+} élémentaire (équivalant à 4 mmol ou 8 mEq).
- Aussi longtemps que la fonction rénale reste normale, la concentration excessive de Mg^{2+} sera corrigée en quelques heures.

Utilisations thérapeutiques

- (Certaines des indications énumérées ne sont pas fondées sur des preuves [NdT].)
- À côté de la correction d'une hypomagnésémie, l'apport de Mg^{2+} a plusieurs indications.
- CV : protection myocardique, diminution de l'ICC, amélioration de la contractilité, relaxation diastolique, atténuation ou prévention de la tachycardie, des troubles du rythme, atténuation des variations tensionnelles et de la fréquence cardiaque à l'intubation
- Neurologique : peut améliorer la mémoire, diminuer le vasospasme cérébral, limiter les dommages au niveau du cerveau et de la moelle
- Endocrinien : atténuation de la résistance à l'insuline, aide dans le contrôle hémodynamique lors du phéochromocytome, pourrait augmenter le taux d'HDL
- Obstétrique : utilisation répandue dans le Tt de la prééclampsie, diminution du risque de paralysie cérébrale chez le prématuré
- Pulm : bronchodilatation, en particulier dans l'asthme sévère
- Anesthésie : diminution des besoins en AVH pour un même niveau de BIS
- Douleur : diminution des besoins en morphiniques postop par blocage des récepteurs NMDA
- MS : relâchement en cas de rigidité musculaire et diminution de la dysautonomie au cours du tétanos
- Intoxication/drogues : utile dans le Tt des problèmes CV associés à la prise de cocaïne et de méthamphétamines

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
SNC	Convulsions, vasospasme cérébral (après hémorragie sous-arachnoïdienne)	Léthargie, hémorragie sous-arachnoïdienne (vasospasme)	Trouble de la conscience	Magnésémie, Doppler transcrânien, angiographie cérébrale
CARDIO	Troubles du rythme (torsades), élargissement de QRS, grandes ondes T (aplaties en cas de déplétion sévère), ICC (défaut de relaxation diastolique)	Tachyarythmie, HTA, dyspnée		ECG, magnésémie, peptide natriurétique cérébral, échocardio
MS	Hypocalcémie (diminution de la sécrétion et de la résistance à la PTH)	Faiblesse musculaire, tétanie	Signes de Chvostek et de Trousseau	Calcémie, magnésémie
ENDO	Résistance à l'insuline, peut modifier le profil lipidique	Diabète (types 1 et 2) Hyperlipidémie		Glycémie, magnésémie, HDL, triglycérides
RESP	Bronchospasme	Asthme	Wheezing	Magnésémie
RÉNAL	Hypokaliémie (perte de potassium dans l'anse de Henlé)	Alcoolisme, substances néphrotoxiques (antibiotiques, chimio), diurétiques		Créatininémie, urée, K^+, Mg^{2+} plasmatiques

Référence clé : James MFM. Magnesium : An emerging drug in anaesthesia. *Br J Anaesth*. 2009 ; 103(4) : 465–467.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Vérifier la magnésémie (< 17 mg/l est une hypomagnésémie)
- ECG 12 dérivations
- Débuter la réplétion en Mg^{2+} (par ex. 2 g en 20 min ; un apport plus rapide est sans danger mais entraîne une brûlure au site d'injection)

Monitorage

- ECG
- Magnésémie (valeurs normales 17–25 mg/l)
- Monitorage du train-de-quatre (l'apport de Mg^{2+} potentialise l'action des curares)
- BIS (ou autre mesure de la profondeur de l'anesthésie), car l'apport de Mg^{2+} peut diminuer les besoins anesthésiques

Induction

- Du Mg^{2+} IV en bolus durant l'induction (par ex. 2–4 g IV en bolus) est sans danger (hormis les brûlures au site d'injection).
- Baisse transitoire et modérée de la PA
- La réplétion en Mg^{2+} atténue les variations de FC et de PA lors de l'intubation.
- L'hypomagnésémie peut provoquer ou aggraver un bronchospasme.

Entretien

- La réplétion en Mg^{2+} diminue les besoins anesthésiques.
- L'hypomagnésémie peut diminuer la contractilité cardiaque et altérer la relaxation diastolique chez les pts avec une ICC ; amélioration avec la réplétion en Mg^{2+}.
- La réplétion en Mg^{2+} atténue ou prévient les tachyarythmies.
- Une résistance à l'insuline peut s'observer chez les pts hypomagnésémiques.

Réveil

- La réplétion en Mg^{2+} atténue les frissons, assure une stabilité hémodynamique.
- Titration des curares et antagonisation en fin d'intervention, notamment en cas d'administration de Mg^{2+} perop

Période postopératoire

- L'hypomagnésémie peut augmenter les besoins en analgésiques.
- L'hypomagnésémie peut aggraver le bronchospasme chez les pts asthmatiques.
- L'augmentation du taux de catécholamines peut faciliter la survenue de tachyarythmies en cas d'hypomagnésémie.

Problèmes prévisibles

- Bien que l'apport de Mg^{2+} soit habituellement bien toléré, des problèmes peuvent potentiellement survenir en cas de surdosage :
  - Des taux > 80–100 mg/l peuvent provoquer une fatigue diaphragmatique et > 100–120 mg/l, un bloc intraventriculaire et de conduction. Ces taux sont rarement atteints avec les doses préconisées ci-dessus en l'absence d'IR.
  - Potentialisation des curares

Hyponatrémie

Charles Fox
Paul J. Primeaux
Alan Kaye

Risque de survenue

- Les femmes avant la ménopause, surtout celles qui subissent des opérations associées à l'absorption rapide de liquides d'irrigation.
- Affections associées au syndrome de sécrétion inappropriée de l'hormone antidiurétique (SIADH), ou l'insuffisance surrénale (maladie d'Addison)
- Pts avec une insuffisance hépatique, cardiaque ou rénale
- L'hyponatrémie est particulièrement courante chez les personnes âgées, où elle est associée à une augmentation de la morbimortalité.
- Jusqu'à 25 % des hommes subissant une résection transurétrale de la prostate (RTUP)
- Nourrissons ou enfant recevant des lavements multiples avec de l'eau du robinet

Risques périopératoires

- Risque de collapsus CV en cas d'insuffisance surrénale et d'incapacité de réagir face au stress chirurgical
- Dilution iatrogène dans la RTUP et les procédures gynécologiques endoscopiques associées à des manifestations anormales neurologiques, cardiorespiratoires et musculosquelettiques
- L'augmentation de la sécrétion d'ADH est extrêmement courante en périop et peut entraîner une baisse supplémentaire de la natrémie.
- Le sérum physiologique (NaCl à 0,9 %) entraîne une augmentation de l'eau libre et une diminution de la natrémie en présence d'un SIADH.

Préoccupations

- L'hyponatrémie aiguë associée au syndrome RTUP :
  - Constitution d'un œdème cérébral et/ou d'un œdème pulmonaire
  - Troubles du rythme cardiaques
  - Troubles visuels ou moteurs attribués à l'intoxication par l'ammoniaque en cas de liquide d'irrigation à base de glycocolle
- Penser à l'hyponatrémie chez des pts chirurgicaux ayant des céphalées, une léthargie, des troubles de la conscience périop
- Convulsions, coma, œdème pulm et arrêt respiratoire peuvent s'observer lorsque la natrémie baisse au-dessous de 115 à 120 mEq/l.

Généralités

- L'hyponatrémie est définie comme une concentration plasmatique de Na^+ < 135 mEq/l ; c'est la cause la plus courante d'excès d'eau totale corporelle.
- L'hyponatrémie peut être associée à une osmolalité plasmatique basse, normale ou haute.
- Les variations d'osmolalité provoquent des mouvements de l'eau libre, entraînant comme principale conséquence des variations de volume cérébral intracellulaire.
- Le volume extracellulaire peut être diminué, normal ou augmenté.

Étiologie

- Causes les plus courantes d'hyponatrémie importante chez l'adulte : état postop, diurétiques thiazidiques, situations cliniques associées à un SIADH, polydipsie chez les pts psychiatriques, RTUP
- Lavements répétés à l'eau du robinet, cause la plus fréquente chez l'enfant
- Hyponatrémie avec hypervolémie
  - Cirrhose
  - ICC
  - IR
  - RTUP
- Hyponatrémie normovolémique
  - SIADH (associé à une maladie/néoplasie du SNC, pulmonaire, la douleur, au stress)
  - Hypothyroïdie
  - Syndrome de pseudohyponatrémie, par ex. fausse hyponatrémie : hyperlipidémies (par ex. chylomicronémie) ou hyperprotéinémie
- Hyponatrémie avec hypovolémie
  - Traumatisme
  - Diurétiques thiazidiques
  - Insuffisance en minéralocorticoïdes

Traitement

- Restriction hydrique
- NaCl IV ou oral (y compris le NaCl hypertonique, à utiliser avec prudence chez les pts symptomatiques)
- Diurétiques de l'anse (limiter l'expansion du volume extracellulaire à du NaCl 3 %)
- Antagonistes de la vasopressine
- Risque de syndrome de démyélinisation osmotique avec une correction trop rapide de la natrémie
- Objectif : augmenter la natrémie < 10 mEq/l durant les premières 24 h ; < 18 mEq/l dans les premières 48 h
- Si besoin, la dose de sodium nécessaire pour corriger un déficit peut être calculée selon la formule suivante : dose (mEq) = (poids [kg] × (140 – [Na]) [mEq/l]) × 0,6
- Le rythme de correction est de 0,6 à 1 mmol/l/h jusqu'à ce que la natrémie soit de 125 mEq/l, pour ensuite procéder à un rythme de correction plus lent. La moitié du déficit peut être administrée sur les premières 8 h et la moitié suivante sur 1 à 3 j si les symptômes s'amenuisent.
- Tt visant à corriger les défaillances d'organes (relance de la diurèse, vasodilatation en cas d'ICC, protection des VAS en cas de troubles de la conscience)
- Les pts hypovolémiques nécessitent une réanimation prudente avec des solutés isotoniques afin de préserver une stabilité hémodynamique.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Troubles du rythme	Palpitations		ECG (élargissement QRS, ↑ ST, TV/FV)
	ICC, hypervolémie	Dyspnée d'effort, orthopnée	B_3, crépitants	RP
	Hypovolémie	Sensation de tête légère, faiblesse musculaire	Hypotension orthostatique, ↓ PVC, tachycardie	PA, PVC
RESP	Œdème pulmonaire	Dyspnée	B_3, crépitants	RP
SNC	Confusion, agitation, troubles de la marche, léthargie, convulsions, troubles visuels, obnubilation, coma			Natrémie < 115–120 mEq/l, associée à des troubles majeurs
MS	Faiblesse musculaire, crampes	Faiblesse musculaire, crampes	Faiblesse musculaire, hyporéflexie	Réflexes
RÉNAL	Rétention d'eau libre Perte de sel			Natriurèse, osmolalité sang/urines

Référence clé : Yeates KE, Singer M, Morton AR. Salt and water : A simple approach to hyponatremia. *CMAJ*. 2004 ; 170 : 365.

Implications périopératoires

Préinduction

- Optimisation des comorbidités (hyponatrémie à plus haut risque liée à la gravité des maladies sous-jacentes : ASA III et IV)
- Prudence avec les sédatifs
- Ionogramme préop dans les chirurgies à risque
- L'ALR dans la RTUP facilite le monitorage neurologique
- L'élévation de l'ADH et les variations volumiques associées au traumatisme chirurgical ont toutes les chances de diminuer encore un peu plus la natrémie.
- Connaître le liquide d'irrigation utilisé et être prêt à prendre en charge les effets spécifiques liés aux liquides d'irrigation

Monitorage

- RTUP
  - État de conscience durant l'ALR
  - Envisager l'EEG durant l'AG
  - Monitorage invasif (PVC/PAP/ETO) en cas de syndrome RTUP et d'ICC chez des pts âgés
  - Acuité visuelle avec les liquides d'irrigation à base de glycocolle
- Pts hyponatrémiques en cours de Tt correcteur de la natrémie
  - Natrémie
  - État de conscience
  - ECG

Anesthésie générale

- Solutés isotoniques pour le remplissage
- Réaliser une anesthésie suffisamment profonde car la douleur et le stress chirurgical sont associés à une sécrétion d'ADH

Anesthésie locorégionale

- L'ALR neuroaxiale est la technique de choix lors de la RTUP

• Être prêt à sécuriser les VAS en cas de détresse respiratoire, de convulsions, de troubles de la conscience

Période postopératoire

• Analgésie efficace
• Monitorage de la natrémie
• Tt approprié en cas de pt symptomatique ou d'hyponatrémie sévère
• Éviter une correction trop rapide car il existe un risque de syndrome de démyélinisation

Problèmes prévisibles

• La RTUP de longue durée, avec saignement ou augmentation de la pression du liquide d'irrigation représente des éléments prédictifs d'une absorption de volumes importants de liquide d'irrigation.
• Tentative d'optimisation des pts avec une pathologie cardiorespiratoire préop
• Le soluté salé isotonique dans le SIADH conduit à l'augmentation de l'eau libre et à l'aggravation de l'hyponatrémie (monitorage de la natrémie en cas d'administration de soluté de NaCl 0,9 % si le diagnostic est douteux).
• Les femmes avant la ménopause sont à plus grand risque à la fois d'hyponatrémie symptomatique et de démyélinisation osmotique avec la correction de la natrémie.
• L'hyponatrémie chronique est mieux tolérée que l'hyponatrémie aiguë.

Hypophosphatémie

William H. Daily

Risque de survenue

• Incidence : 1 % de la population, 5–20 % des pts hospitalisés

Risques périopératoires

• Défaillance respiratoire ou cardiaque aiguë, faiblesse musculaire généralisée, confusion ou convulsions

Préoccupations

• Défaillance respiratoire ou cardiaque périop
• Une correction trop rapide peut entraîner une hypocalcémie ou une précipitation de Ca^{2+} dans les tissus.

Généralités

• 90 % du phosphore corporel est présent dans l'os, 10 % est intracellulaire et < 1 % est dans le liquide extracellulaire.
• La concentration normale de phosphore ionisé (Pi) est de 27–45 mg/l. Elle peut baisser de 30 % après l'apport de glucides et d'insuline. Plus élevée dans l'enfance et après la ménopause. Plus basse le matin que le soir.
• La concentration plasmatique n'est pas bien corrélée avec les stocks corporels.
• Besoins habituels : 1 mmol/kg/j
• La principale absorption du Pi est dans le duodénum et le jéjunum ; elle est stimulée par la vitamine D.
• Élimination rénale : traverse le filtre glomérulaire puis réabsorption principalement dans le tube contourné proximal, avec seulement 10 % de réabsorption dans le tube distal. Régulation par la PTH, le cortisol, les apports caloriques importants et la calcitonine. L'expansion volémique augmente l'élimination rénale.
• Fonctions : les phosphates forment les principales liaisons énergétiques dans l'ATP et la créatine phosphate. La déplétion sévère en Pi peut causer une déplétion cellulaire en énergie, le manque d'AMP cyclique ; aussi important pour les structures cellulaires comme les phospholipides, les acides nucléiques et les membranes cellulaires. En tant que composant du 2,3 diphosphoglycérate (DPG), les phosphates facilitent la libération de l'O_2 de l'hémoglobine.

Étiologie

• Diminution des apports, augmentation des pertes, redistribution, parfois génétique
• Diminution de l'absorption et/ou des apports : dénutrition, syndromes de malabsorption, maladie de Crohn, maladie cœliaque, supplémentation inadéquate en cas d'alimentation parentérale totale, hémodialyse, Mg^{2+} et antiacides à base d'aluminium, sucralfate, déficit en vitamine E
• Augmentation des pertes : remplissage vasculaire rapide, corticoïdes, pancréatite, brûlures, alcoolisme, dialyse, hyperparathyroïdie, diurétiques
• Redistribution : transfert du secteur extracellulaire vers le secteur intracellulaire sous l'effet de l'hyperglycémie, de la perfusion de glucose et d'insuline, d'effets hormonaux des catécholamines, de l'insuline, du glucagon, de la calcitonine
• Alcalose respiratoire, crise blastique au cours de la leucémie myéloïde

Traitement

• Préférer la voie orale plutôt que parentérale à cause du risque d'hypocalcémie ou de calcification des tissus. Dose de phosphate de potassium de 2–5 mg/kg/j.
• Si la voie parentérale est nécessaire, administration de 10–45 mmol IV de phosphate de sodium ou de potassium en 6–12 h. Il est important de surveiller la calcémie, la kaliémie et la magnésémie.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Résultat
CARDIO	Diminution de l'ATP, altération de la réponse à la noradrénaline/angiotensine	Insuffisance cardiaque
Sang Leucocytes	Diminution de l'activité phagocytaire, migratrice et bactéricide	Sepsis
Plaquettes		Thrombopénie, défaut de rétraction du caillot
Globules rouges	Diminution du 2,3 DPG érythrocytaire	Augmentation de l'affinité de l'Hb pour l'O_2
SNC	Dysfonction neurologique	Convulsions, coma, hyperréflexie, paresthésies, dysarthrie
MS	Détresse respiratoire, fatigue diaphragmatique	Rhabdomyolyse proximale > distale, myoglobinurie

Référence clé : Bugg NC, Jones JA. Hypophosphatemia. Pathophysiology, effects and management on the intensive care unit. *Anaesthesia*. 1998 ; 53 : 895–902.

Implications périopératoires

• La correction de l'hypophosphatémie sévère doit être réalisée lentement sur plusieurs heures pour prévenir une hypocalcémie sévère et la précipitation intravasculaire et interstitielle de Ca^{2+}.
• Penser à l'hypophosphatémie devant un pt présentant des difficultés de sevrage

Hypothermie modérée

Daniel I. Sessler

Risque de survenue

- Accru chez les nourrissons et les enfants
- Accru en cas d'interventions longues et sur une surface étendue
- Semblable sous ALR ou sous AG

Risques périopératoires

- Ischémie myocardique
- Infections de la plaie opératoire
- Coagulopathie
- Diminution du métabolisme des médicaments
- Retard de réveil et augmentation de la durée d'hospitalisation
- Frissons et inconfort thermique

Bénéfices

- Amélioration de la récupération neurologique après un arrêt cardiaque
- Amélioration de la récupération neurologique après une asphyxie du nouveau-né
- Diminution du déclenchement et de la gravité de l'hyperthermie maligne

Généralités

- La température centrale est normalement maintenue constante par des réponses protectrices telles que la sudation, la vasoconstriction et les frissons
- Les doses habituelles d'anesthésiques généraux ont peu d'effet sur le seuil thermique de la sudation, mais elles diminuent le seuil thermique de la réponse vasoconstrictrice et des frissons de 2–4 °C, augmentant ainsi d'un facteur 10 la fourchette de température où il n'y a pas de réponse protectrice de 0,4 °C à 4 °C environ.
- L'anesthésie régionale inhibe le contrôle thermorégulateur en bloquant la réponse périphérique (telle que la vasoconstriction) et par une action centrale en réduisant les afférences.

Étiologie

- Initialement à l'induction : baisse de 0,5–1,5 °C de la température centrale par redistribution de la quantité de chaleur du noyau central vers la périphérie
- Ensuite, diminution lente et linéaire de la température centrale par quantité de chaleur perdue supérieure à la quantité de chaleur produite
- Finalement, apparition d'une température centrale en plateau lorsque la vasoconstriction thermorégulatrice diminue la quantité de chaleur perdue et contraint la quantité de chaleur produite à se distribuer dans le seul noyau central.

Traitement

- L'air chaud pulsé est la méthode de réchauffement disponible la plus efficace qui permet une élévation de la température corporelle moyenne de 1 °C/h.
- 1 l de cristalloïdes à 20 °C ou 1 U concentré globulaire à 4 °C diminue la température corporelle moyenne d'environ 0,25 °C chez l'adulte. Le réchauffement des perfusions devrait être limité aux pts recevant des quantités de liquides importantes (soit ≥ 2 l/h).
- L'isolation passive (par ex. champs chirurgicaux, couvertures en coton) diminue les pertes de chaleur de seulement 30 %, ce qui est habituellement insuffisant pour assurer une normothermie perop.
- Les matelas chauffants à eau sont moins efficaces et provoquer des brûlures. Le réchauffement et l'humidification des gaz sont inefficaces.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Diagnostic	Traitement
SNC	Protège de l'ischémie Inconfort thermique	Aucun Échelle visuelle analogique	Induire et maintenir l'hypothermie Réchauffement cutané actif
CARDIAQUE	Ischémie myocardique (habituellement postop)	Dépression segment ST Troponine	Réchauffement cutané actif
VASC	Dilatation précapillaire Diminution des RVS Vasoconstriction, shunt artérioveineux ; ↑ BP, ↓ FC	Associée à une sudation Sensation de froid dans les doigts ; ↑ 10 mmHg de la PAM	Refroidissement actif ou passif Réchauffement actif cutané
FRISSONS	↑ de 2–3 fois du métabolisme de base Gêne Artéfacts sur le scope	Inspection Mesure de la consommation d'O_2	Prévenir l'hypothermie Mépéridine 10–25 mg IV Clonidine 75 µg IV Réchauffement actif cutané
IMMUNO	Incidence des infections multipliée par 2–3	Infections cliniques	Prévenir l'hypothermie
HÉMATOL	10 % ↑ pertes sanguines/°C	Temps de saignement TP/TCA *faussement* normaux	Prévenir l'hypothermie Défaut probablement *non* corrigé par l'apport de PFC et de plaquettes
MÉTAB (augmentation de l'action des médicaments)	Diminution de la MAC ≈ 5 %/°C ↓ Métabolisme des médicaments	Monitorage de l'action des médicaments (plutôt que de la dose)	Titration des médicaments Monitorage de la curarisation

Référence clé : Sessler DI. Temperature monitorage and perioperative thermoregulation. *Anesthesiology*. 2008 ; 109 : 318–338.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Un préchauffage actif durant 30–60 min aide à prévenir l'hypothermie de redistribution.

Monitorage

- Quatre sites de mesure de la température centrale sont précis : l'artère pulmonaire, l'œsophage distal, le tympan et le nasopharynx.
- Quatre autres sites sont utilisables en dehors des interventions sous CEC : cavité buccale, aisselle, rectum, vessie.
- Le meilleur site postop est la cavité buccale.

Période peropératoire

- Maintien de la normothermie (température centrale > 36 °C) en dehors d'indications spécifiques
- Une réduction passive ou active de la perte de chaleur peut prévenir l'hypothermie ; cependant, un réchauffement actif est habituellement nécessaire.
- Une fois qu'elle est déclenchée, la réponse vasoconstrictive thermorégulatrice est efficace pour prévenir une baisse supplémentaire de température centrale.
- Les standards actuels recommandent que pratiquement tous les pts chirurgicaux qui ont une anesthésie générale ou locorégionale durant une heure ou plus soient normothermiques vers la fin de l'anesthésie *et/ou* qu'un mode de réchauffement actif au-dessus du corps soit utilisé.

Période postopératoire

- Les pts hypothermes devraient être réchauffés avec un système à air pulsé.
- Les frissons et l'inconfort thermique doivent être traités de façon spécifique.
- Le réchauffement postop ne doit pas être une alternative au réchauffement perop.

Problèmes prévisibles

- L'inconfort thermique est une des nombreuses causes de complications vitales postop ; il doit être prévenu activement, à moins que l'hypothermie thérapeutique ne soit une indication spécifique.

Hypothyroïdie

John Butterworth

Risque de survenue

- L'hypothyroïdie infraclinique pourrait être présente chez près de 8–10 % des femmes adultes et 1–2 % des hommes adultes; environ 3 % des adultes reçoivent une opothérapie thyroïdienne substitutive.

Risques périopératoires

- Augmentation du risque potentiel d'hypothermie, d'hypotension, d'insuffisance cardiaque et de dysfonctionnement gastro-intestinal
- La mortalité périop n'est pas différente, à moins que l'hypothyroïdie ne soit profonde.
- Durant la grossesse, l'hypothyroïdie maternelle est associée à des complications obstétricales et des retards de développement de la progéniture.

Préoccupations

- Prédisposition à l'hypothermie
- Une faiblesse neuromusculaire peut provoquer des problèmes de sevrage ventilatoire.

Généralités

- Pathologie courante, particulièrement chez les femmes adultes
- Une élévation de la concentration sanguine de TSH est la marque de fabrique au laboratoire et peut être présente depuis des mois voire des années avant l'apparition d'une baisse de la T_4.
- Une substitution adéquate en T_4 se définit par rapport à la concentration de TSH, qui doit se situer dans les valeurs normales ou basses.
- Les concentrations de thyroxine (T_4) totale et libre (et habituellement de triiodothyronine [T_3]) sont habituellement diminuées.
- Les pts symptomatiques avec une TSH > 10 mU/l devraient recevoir un Tt thyroïdien d'entretien (lévothyroxine 1,6 µg/kg/jour).
- Les pts avec une hypothyroïdie grave non traités ou un coma myxœdémateux peuvent être en hypothermie, avec une hypoventilation, une hyponatrémie, une hypotension, une insuffisance cardiaque, une occlusion intestinale et une hypoglycémie.

Étiologie

- L'hypothyroïdie (diminution de la sécrétion d'hormone thyroïdienne) survient le plus souvent suite à une maladie primitive de la glande thyroïde (thyroïdite auto-immune le plus souvent). Il s'agit moins fréquemment de désordres hypothalamiques ou hypophysaires.
- Un Tt antérieur pour hyperthyroïdie et une thyroïdectomie totale sont aussi des causes courantes d'hypothyroïdie.
- Les pts de réanimation peuvent avoir des taux de T_4 totale et de T_3 totale et libre réduits malgré une TSH normale (syndrome de dyshormonémie euthyroïdienne), mais habituellement ces pts ne nécessitent pas de Tt thyroïdien substitutif.
- Le déficit primitif en TSH peut être dû à une tumeur ou un kyste hypophysaire ou à leur Tt (chirurgical ou par radiothérapie), à une infiltration, une nécrose ou un infarctus hypophysaire; le déficit secondaire en TSH peut être dû à un déficit congénital de TRH, une radiothérapie, une infection ou une tumeur sur l'axe hypothalamo-hypophysaire.

Traitement

- Le Tt d'entretien pour les pts adultes ambulatoires consiste en la thyroxine PO 0,1–0,2 mg (1–3 µg/kg) par jour.
- Il peut y avoir un délai jusqu'à 4 semaines pour une stabilisation de la TSH après l'ajustement du dosage en T_4.
- La demi-vie longue de la T_4 (environ une semaine) permet un arrêt de la T_4 orale en toute sécurité durant plusieurs jours de jeûne périop.
- Le Tt chronique par rifampicine, carbamazépine, phénobarbital et phénytoïne augmente le métabolisme hépatique des médicaments (inducteurs enzymatiques), et augmente la clairance de la T_4, conduisant à une augmentation du dosage de T_4.
- Les pts ayant une coronaropathie (occulte ou connue) peuvent voir leurs symptômes s'aggraver par l'institution du Tt substitutif; chez ces pts, la dose de T_4 initiale doit être réduite puis augmentée très prudemment.
- Le coma myxœdémateux peut nécessiter l'administration de T_3 IV 0,15–0,3 µg/kg toutes les 6 h et d'hydrocortisone IV 0,5–1 mg/kg toutes les 8 h en raison du possible défaut de réponse surrénalienne au stress en cas d'hypothyroïdie.
- La T_3 IV peut aussi être indiquée dans d'autres situations où la conversion périphérique de T_4 en T_3 est diminuée (par ex. CEC hypothermique).

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Bouffissure sous les yeux, grosse langue	Ronflement	Grosse langue	Concentrations TSH, T_4 (ou T_3)
CARDIO	Bradycardie, ↓ PA, insuffisance cardiaque	Palpitations, ischémie myocardique, troubles du rythme, œdèmes périphériques	Bradycardie, tachycardie	Concentrations TSH, T_4 (ou T_3), ECG
RESP	Hypoventilation			Concentrations TSH, T_4 (ou T_3); $PaCO_2$; HCO_3^- veineux
GI	Iléus, gain de poids	Constipation, ascite	↓ Bruits digestifs	Concentrations TSH, T_4 (ou T_3)
RÉNAL	Diminution de la clairance de l'eau libre	Rétention hydrique, œdèmes	Œdèmes	Concentrations TSH, T_4 (ou T_3); natrémie
SNC	Obnubilation, dépression, faiblesse musculaire, frilosité	Léthargie, faiblesse musculaire, ralentissement mental	Hyporéflexie, trouble de la conscience	Concentrations TSH, T_4 (ou T_3)

Référence clé : Vaidya B, Pearce SHS. Management of hypothyroidism in adults. *BMJ*. 2008; 337 : a801.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Tt substitutif thyroïdien chronique pour assurer l'euthyroïdie

Monitorage

- Température
- Autres monitorages selon la chirurgie

Voies aériennes

- Macroglossie rarement gênante

Entretien

- Pas d'effet de l'hypothyroïdie sur la MAC des AVH
- Réchauffer le pt
- Augmentation possible du risque périop d'insuffisance cardiaque, d'hypotension, de complication digestive (controversé)

Extubation

- Difficulté de sevrage possible

Adjuvants

- Aucun (sauf en cas de coma myxœdémateux, où T_3 et hydrocortisone peuvent être indiquées)

Problèmes prévisibles

- Seuls les pts qui n'ont pas été traités correctement avec la T_4 sont à risque; ceux qui reçoivent leur opothérapie appropriée à base de T_4 ont probablement un risque à peine supérieur à celui des pts standard.
- L'hypothyroïdie mal traitée peut entraîner une léthargie, une faiblesse musculaire, une fatigue, un gain de poids, une démence, une insuffisance cardiaque et respiratoire, une anasarque avec hyponatrémie, des anomalies de la coagulation et une faiblesse généralisée.

Hypoxémie

Ted J. Sanford

Risque de survenue

- Tous les pts subissant une anesthésie et une chirurgie (7–35 % des pts dans les grandes cohortes ont une PaO_2 < 60 mmHg au bloc ou au réveil)
- Pts avec une pathologie pulmonaire préexistante

Risques périopératoires

- L'hypoxémie peut entraîner une hypoxie et d'éventuelles séquelles neurologiques/cardiaques sévères voire la mort.

Préoccupations

- Défaut d'apport d'O_2 au sang – la plus grande préoccupation pour l'anesthésiste est le défaut d'apport en O_2 au pt
- Le défaut d'apport en O_2 dans le sang entraîne un défaut d'apport en O_2 aux tissus.
- Défaut d'interprétation des manifestations cliniques de l'hypoxémie

Généralités

- Hypoxémie : signifie une PaO_2 basse dans le sang (versus l'hypoxie, qui signifie un défaut d'apport en O_2 aux tissus)
- L'hypoxémie est définie comme une PO_2 au repos > 2 DS au-dessous de la normale selon l'âge, et une FiO_2, une SaO_2 < 90 %, une PaO_2 < 60 mmHg en air ambiant, et une chute de la SaO_2 > 5 %.
- De nombreux éléments des signes vitaux et de nombreux symptômes devraient être considérés comme dus à l'hypoxémie.

Étiologie

- Diminution de la FiO_2 : défaut de maintien d'une FiO_2 adéquate (par ex. défaut d'apport en O_2, déconnexion du respirateur, du circuit, haute altitude)
- Ventilation alvéolaire insuffisante : l'admission veineuse représente la cause principale
- Inégalités du rapport V/Q : asthme, BPCO, embolie pulmonaire, maladie vasculaire pulmonaire, atélectasie due à une pneumopathie. Atélectasie de résorption en cas d'obstacle bronchique, atélectasie adhésive en cas de défaut de surfactant ; alvéoles remplies de sang de liquides digestifs ; CRF < volume de fermeture alvéolaire
  - Shunts cardiaques D–G : CIA, CIV (pas corrigées par ↑ FiO_2)
  - Troubles de diffusion : cause très rare

Traitement

- Trouver la cause du défaut d'apport en O_2 et la traiter
- Augmentation de la FiO_2 : améliore toutes les situations où il existe une hypoxémie, à l'exception des shunts D–G

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Stimulation sympathique HTA Troubles du rythme Bradycardie (signe tardif)	HTA	Tachycardie PA	ECG
RESP	Cyanose Atélectasie, collapsus pulmonaire Preuves d'une inhalation		Tachypnée	SaO_2 GDS ↓ PaO_2 RP
SNC	Trouble de la conscience	Anxiété Confusion Convulsions		

Référence clé : Blum JM, Fetterman DM, Park PK, Morris M, Rosenberg AL. A description of intraoperative ventilator management and ventilation strategies in hypoxic patients. *Anesth Analg*. 2010 ; 110(6) : 1616–1622.

Implications périopératoires

Monitorage

- Routine : l'oxymétrie de pouls fait partie des paramètres de routine
- Gaz du sang

Voies aériennes

- Assurer la liberté des VAS et les connexions du circuit en permanence

Entretien

- FiO_2 et ventilation alvéolaire dans les limites physiologiques

Problèmes prévisibles

- Avoir toujours une forte suspicion quels que soient la chute de la SaO_2, les signes cliniques subjectifs et objectifs et les symptômes. Toujours estimer que la diminution de la SaO_2 n'est pas due à un dysfonctionnement de l'oxymètre de pouls mais est le reflet d'un vrai problème. La stabilité des signes vitaux n'exclut pas totalement une hypoxémie artérielle.

Ictère du nouveau-né

Kelly Stees

Risque de survenue

• Fréquent et le plus souvent bénin chez le nouveau-né
• Observé durant la première semaine de vie chez 60 % des nouveau-nés à terme et 80 % des prématurés
• Les facteurs de risque cliniques, épidémiologiques et génétiques d'ictère sont la prématurité, l'allaitement au sein exclusif, le déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase, l'incompatibilité Rh/ABO, l'origine ethnique asiatique ou américaine, tout ictère observé durant les premières 24 h de vie (hémolyse en l'absence d'autre preuve), un céphalhématome, des antécédents de gémellarité traitée par photothérapie.

Risques périopératoires

• Associé aux affections physiopathologiques présentes chez les nouveau-nés prématurés ou de petit poids et les états pathologiques sévères à terme (par ex. syndrome de détresse resp, sepsis, hémolyse, hypoxémie et acidose)
• Risque accru d'atteinte neurologique lors d'ictère à bilirubine non conjuguée ou de lésion de la barrière hémato-encéphalique. Les effets neurotoxiques sont directement liés à la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique et des membranes cellulaires (susceptibilité à l'asphyxie, la prématurité, l'hyperosmolarité, l'infection)

Préoccupations

• Facteurs d'élévation de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique à la bilirubine non conjuguée : hypoxie, hypercapnie, acidose, hyperosmolalité, HTA, convulsions, sepsis
• Médicaments (par ex. sulfamides, ceftriaxone, ampicilline, salicylés, furosémide et produits de contraste) et situations pathologiques (déshydratation, hypercapnie et acidose) qui déplacent la bilirubine de sa liaison à l'albumine et peuvent augmenter la fraction libre de bilirubine non conjuguée dans le sang.
• La liaison de certains médicaments à l'albumine peut être diminuée en présence d'ictère néonatal.
• Production de bilirubine accrue par la résorption d'hématomes chirurgicaux
• Dysfonction hépatique
• Anémie hémolytique

Généralités

• La bilirubine est issue du catabolisme de l'hème contenu dans certaines protéines; principalement le catabolisme de l'hémoglobine des hématies.
• L'hème est oxydé en biliverdine, puis réduit en bilirubine qui est non conjuguée et est non polaire et liposoluble (bilirubine indirecte).
• La bilirubine non conjuguée est présente dans le plasma liée à l'albumine, en équilibre avec sa fraction non liée qui est susceptible de traverser la barrière hémato-encéphalique et de provoquer une neurotoxicité.
• La bilirubine est conjuguée dans les microsomes hépatiques par l'(UDP)–glucuronyl transférase pour former la bilirubine conjuguée, composé polaire hydrosoluble (bilirubine directe).
• La plupart de la bilirubine conjuguée est éliminée par voie biliaire et est métabolisée par la flore intestinale et éliminée dans les fèces.
• Le risque de l'hyperbilirubinémie non conjuguée est l'ictère nucléaire (kernictère : infiltration jaune du cerveau au niveau des noyaux de la base, de l'hippocampe et du tronc cérébral).
• Le pic de la bilirubinémie est atteint entre J3 et J5 chez les enfants à terme et entre J5 et J6 chez les prématurés.
• Les manifestations cliniques liées à l'hyperbilirubinémie sont la léthargie, l'anorexie, les nausées et vomissements, l'ictère cutanéomuqueux.
• Manifestations cliniques de l'ictère nucléaire :
  • *À l'état aigu :* opisthotonos, rigidité musculaire, convulsions, crises oculogyres
  • *À l'état chronique :* tétrade clinique incluant mouvements choréathétosiques, perte de l'audition centrale dans les fréquences hautes, paralysie du regard vertical et hypoplasie de l'émail dentaire
• La possibilité d'un déplacement de la bilirubine de sa liaison à l'albumine par les agents anesthésiques n'a pas été évaluée.

Étiologie

• Ictère physiologique dû à l'immaturité de la glucuronyl transférase hépatique
• Excès de production de bilirubine dû à une hémolyse (hémolyse intravasculaire ou polyglobulie, hématomes des parties molles ou céphalhématome)
• Diminution de l'excrétion digestive (diminution de l'évacuation de méconium – augmentation de la recirculation entérohépatique, diminution de l'élimination biliaire due à une hépatopathie ou une cholestase)
• Sepsis et/ou infection virale
• Ictère de l'allaitement (survient dans la première semaine de vie et implique un défaut d'hydratation ou d'apport calorique)
• Ictère au lait maternel (dû à des facteurs non identifiés du lait maternel normal qui entraînent une augmentation de la réabsorption intestinale de la bilirubine non conjuguée) pouvant durer de 3–4 semaines à 3 mois

Traitement

• Le but est de prévenir la neurotoxicité liée à la bilirubine non conjuguée.
• La photothérapie et, en cas d'échec, l'échange transfusionnel sont les principales thérapeutiques utilisées pour maintenir la bilirubinémie en dessous des seuils pathologiques.
• La photothérapie agit en court-circuitant le foie et en générant des photo-isomères de la bilirubine qui sont plus hydrosolubles et qui peuvent dès lors être éliminés directement dans la bile et l'urine sans glucuroconjugaison préalable.
• L'échange transfusionnel retire de la circulation les érythrocytes (sensibilisés et détruits) et les anticorps circulants. L'échange du double de la volémie remplace 85 % des érythrocytes circulants, réduit la bilirubinémie de moitié et corrige l'anémie.
• Les recommandations (AAP guidelines) pour le nouveau-né bien portant à terme sont : photothérapie si la bilirubinémie > 120–150 mg/l, échange transfusionnel si > 200–250; les seuils d'intervention sont plus bas en cas de prématurité ou de situation pathologique.
• Plusieurs facteurs sont importants à prendre en compte pour la détermination du niveau de bilirubinémie au-delà duquel le risque d'ictère nucléaire est possible (âge gestationnel, sévérité de la maladie, existence d'une hémolyse, vitesse de montée de la bilirubinémie, albuminémie).

ÉVALUATION

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
DERM	Jaunisse par accumulation de bilirubine non conjuguée liposoluble dans la peau		Ictère à progression céphalocaudale (face : env. 50 mg/l; abdomen : env. 50 mg/l)	
RESP	Épanchement pleural, œdème pulm	Histoire maternelle prénatale	Détresse resp	RP
HÉMATOL	Hémolyse	Incompatibilité Rh/ABO fœtomaternelle	Anémie, hématomes des parties molles, céphalhématome hépatosplénomégalie, ictère	Typage maternel ABO, Rh Sang du cordon : groupe, Rh, Coombs direct NFS, réticulocytes et frottis Bilirubinémie, bilan hépatique, ammoniémie, hémostase, bactériologie sang et urines
SNC	Toxicité de la bilirubine pour les cellules cérébrales	Niveau de bilirubinémie	Posture anormale, tonicité et réflexes	

Référence clé : Piazza AJ, Stoll BJ : Digestive system disorders. In Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF (eds) : Nelson Texbook of Pediatrics, 18th edition.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire
• Évaluer et corriger l'hydratation
• Mesures pour corriger la bilirubinémie
• Considérer les états pathologiques associés
• Atropine 0,1 mg IV en prévention de la bradycardie

Monitorage
• Des prélèvements artériels peuvent être nécessaires.

Voies aériennes
• Voies aériennes du nouveau-né

Induction
• Assurer un état hémodynamique stable

Entretien
• Pas d'agent ou de technique préférable
• Peu de données quant aux effets des anesthésiques sur la bilirubinémie

- Régler la FiO_2 pour obtenir une SaO_2 90–95 %
- Apport en glucose et calcium
- Normothermie

Extubation

- Maintenir l'intubation en postop en cas de pathologie associée, de prématurité ou de chirurgie invasive

Adjuvants

- Hydrate de chloral et pancuronium associés à une hyperbilirubinémie
- Bupivacaïne en péridurale maternelle associée à un ictère néonatal

Période postopératoire

- Risque d'apnée/de bradycardie
- Monitorage de la bilirubinémie

Problèmes prévisibles

- Le but ultime du Tt et de la prise en charge est de prévenir la survenue d'un ictère nucléaire.

Ictère

William T. Merritt

Risque de survenue

- Hépatopathie chronique 9e cause de mort aux EU
- Ratio H/F : 2/1
- Afro-Américains/Caucasiens 2/1

Risques périopératoires

- L'ictère en soi n'a pas de risque particulier.
- Les risques sont associés à la maladie sous-jacente.
- Pratique de l'ALR restreinte par les troubles de la coagulation et l'ascite

Préoccupations

- Hépatopathie chronique
  - Syndrome hépatopulmonaire, hypoxémie
  - Hypertension portopulmonaire
  - Syndrome hépatorénal
  - Dysfonction CV (cirrhose; alcool)
  - Infection, dénutrition protéique
  - Encéphalopathie (hépatique et alcoolique); œdème cérébral
  - Varices œsophagiennes (incompétence du sphincter inférieur de l'œsophage)
  - Ascite; IR
  - Résistances artérielles systémiques basses/état circulatoire hyperdynamique
  - Saignement
  - Impossibilité d'extuber en fin d'intervention
- Altérations pharmacodynamiques et pharmacocinétiques
- Précautions habituelles contre les maladies transmissibles
- Monitorage invasif

Généralités

- Ictère à bilirubine non conjuguée
  - Excès de production
- Anémies hémolytiques (par ex. drépanocytose; β-thalassémie majeure)
- Hémolyse extravasculaire (infarctus tissulaire; hémorragie tissulaire, résorption d'hématomes postop)
- Érythropoïèse inefficace
  - Captation hépatique diminuée
- Médicaments (par ex. acide flavaspidique, novobiocine, opacifiants biliaires)
- Jeûne prolongé
  - Diminution de la glucuroconjugaison
- Nouveau-né : ictère physiologique; ictère de l'allaitement au sein; hypothyroïdie; galactosémie
- Sepsis
- Déficit acquis en transférase : inhibition médicamenteuse (par ex. prégnanediol, chloramphénicol); hépatopathie (cirrhose, hépatite)
- Maladie de Gilbert : ↓ glucuronyl transférase
- Crigler-Najjar de types I (déficit total) et II (déficit partiel) en glucuronyl transférase
- Ictères à bilirubine conjuguée
  - Diminution de l'extraction hépatique
- Héréditaire et/ou familial : syndromes de Dubin-Johnson, de Rotor; cholestase intrahépatique récurrente; bénin; cholestase de la grossesse (environ 1/13 000 accouchements; 3e trimestre; prééclampsie, primipare; gémellarité; ↓ plaquettes)
- Acquis : sepsis; hépatopathie (médicamenteuse et virale); ictère postop (surcharge en bilirubine [transfusions, résorption d'hématomes, hémolyse]; lésion hépatocellulaire [médicaments, dont l'halothane; état de choc]; ictère bénin postop); cholestase médicamenteuse (par ex. contraceptifs oraux, méthyltestostérone)
  - Obstruction biliaire extrahépatique (par ex. mécanique, lithiase, tumeur)
- Faux ictère caroténoïdes (principalement les nourrissons; apport excessif de légumes tels que les tomates et les carottes); dysfonction hépatique associée à la nutrition parentérale totale
- Empoisonnement (acide picrique)

Traitement

- Pas de Tt spécifique en dehors du nouveau-né
- Nouveau-né : hydratation, photothérapie, échange transfusionnel, albumine, zinc complexé à la protoporphyrine et immunoglobuline IV ont montré qu'ils pouvaient abaisser la concentration de bilirubine non conjuguée au-dessous de son niveau toxique pour le cerveau du nouveau-né.
- Plus le nouveau-né est de petit poids, plus il est malade et plus un Tt agressif est nécessaire.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL/OPH		Durée	Conjonctives jaunes	
CV	État hyperkinétique ↓ RVS	Signes généraux	↑ FC; ↓ PA	
RESP	Cirrhose : risque d'HTAP × 6	Dyspnée, hypoxie	Hippocratisme Cyanose	Échocardio; cathétérisme droit si indication
GI	IHC Effets prolongés des agents anesthésiques	Signes généraux, reflux, ascite, varice, œdème	Signes d'une hépatopathie chronique	Bilan hépatique Hémostase Hb plaquettes
ENDO/MÉTAB	↓ Fonction de synthèse, ↑ enzymes, ↑ albumine, ↓ facteurs de la coagulation; ↓ clairance des toxines	Malaise Hématomes/hémorragies fréquents	Ictère Ecchymoses Hématomes Ascite	Bilan hépatique Hémostase Hb Ammoniémie
HÉMATOL	↓ Plaquettes	Hématomes/hémorragies fréquents	Ecchymoses, hématomes	
DERM		Durée, hémorragies	Ictère	
RÉNAL	↓ Fonction		Œdème	Urée, créatininémie faussement basse
SNC	Encéphalopathie dans la cirrhose Œdème cérébral dans l'hépatite fulminante Dysfonction autonomique	État mental Durée de la maladie	De normal à encéphalopathe/comateux PA en orthostatisme	La bilirubine interfère avec l'oxymétrie cérébrale

Référence clé : Yang LQ, Song JC, Irwin mg, Song JG, Sun YM, Yu WF. A clinical prospective comparison of anesthetics sensitivity and hemodynamic effect among patients with or without obstructive jaundice. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2010 Aug; 54 : 871–877.

Implications périopératoires

- Médicaments : la diminution de la synthèse protéique induit une diminution de la liaison à l'albumine.
  - Cimétidine et/ou ranitidine : diminution de la clairance, surtout chez les pts présentant une ascite, une hypoprotéinémie, une encéphalopathie
  - BZD : diminution de la clairance, voies oxydatives très diminuées; voies de glucuronidation (par ex. lorazépam) moins altérées. Sédation excessive en cas d'hépatopathie sévère.
  - Morphiniques : diminution de la clairance de la mépéridine; l'action de la succinylcholine peut être prolongée en raison d'une diminution des pseudocholinestérases.
  - Divers : phénobarbital et lidocaïne, diminution de la clairance; diurétiques, possible diminution de l'effet natriurétique.
  - AVH : halothane à éviter; toxicité hépatique de l'enflurane pas claire; isoflurane et sévoflurane sont à préférer.
- Grossesse : un ictère peut alerter sur un HELLP syndrome et une HTA induite par la grossesse.
- Chirurgie cardiaque : un ictère survient dans 20 % des cas après CEC; c'est un facteur de risque de mortalité.

Préparation préopératoire

• Hydratation correcte ; en cas d'hépatopathie chronique, l'eau totale peut être augmentée, mais la volémie efficace réduite.

Monitorage

• Curarisation : dose efficace à l'induction et prendre en compte le mode d'élimination

Voies aériennes

• Saignement possible

Induction

• Éviter les BZD

• Appliquer une pression cricoïdienne en cas de varices œsophagiennes

Entretien

• Être attentif au mode d'élimination des médicaments

• En pratique, utiliser des médicaments qui ne sont pas éliminés par le foie

Extubation

• Retard de réveil possible

Problèmes prévisibles

• Durée d'action prolongée des agents anesthésiques, y compris les curares, retardant l'extubation

Immunosuppression

Padmavathi R. Perela
Paul R. Knight III

Risque de survenue

- Incidence aux EU : 0,25 à 1,5 % de la population est séropositif (VIH) ou a une autre cause d'immunosuppression.
- 20–25 % des pts infectés par le VIH ont besoin de chirurgie.
- Facteurs de risque majeurs : neutropénie, croissance excessive des levures et/ou colonisation nosocomiale de la peau et des muqueuses

Risques périopératoires

- 22,2 % de mortalité à 30 jours dans une étude de pts sidéens subissant une chirurgie abdominale
- Mortalité accrue aux âges extrêmes
- La plus grande cause de morbimortalité est l'infection secondaire.
- Les pneumopathies représentent environ 40 % des décès.
- Incidence accrue de pneumopathie postop, d'infection de la plaie opératoire, de sepsis postop, d'insuffisance respiratoire, de SIRS et d'hypotension par instabilité CV
- Augmentation du temps de cicatrisation

Préoccupations

- Transmission d'infections nosocomiales
- Interactions médicamenteuses ou avec des drogues (drogues IV, agents antiviraux)
- Transmission d'agents pathogènes de souches multirésistantes au personnel soignant (par ex. nouvelles souches de bacilles tuberculeux)
- Diminution des réserves pulmonaires suites aux infections répétées
- Diminution de la réserve myocardique secondaire à la maladie sous-jacente et au mauvais état de santé généralisé
- Translocation bactérienne intestinale due à l'atteinte muqueuse sévère

Généralités

- L'immunosuppression fait suite à des causes multiples primitives et acquises.
- Perop : traumatisme chirurgical, agents anesthésiques ; les transfusions avec/sans hémorragie importante diminuent la réponse immunitaire.

Étiologie

- Déficit immunitaire primitif (familial pour la plupart)
- Les très jeunes enfants ont un système immunitaire immature.
- Le vieillissement diminue quelque peu la réponse immunitaire à médiation cellulaire.
- Déficit acquis
  - Dénutrition, médicaments (glucocorticoïdes, chimiothérapie, antiviraux), grands brûlés, ou polytraumatisés
  - Cancers (leucémie, lymphome et myélome multiple)
  - Infections (VIH stades 2–4, grippe, sepsis)
  - Le tabagisme diminue les mécanismes de défense au niveau respiratoire.

Traitement

- Antibioprophylaxie sélective, antiviraux (par ex. aciclovir), agents antifongiques (par ex. fluconazole), ou renforcement de l'immunité (par ex. immunoglobuline)
- Procédures avec stérilité stricte et précautions universelles
- Hygiène personnelle (lavage des mains)

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
HÉMATOL	Anémie, neutropénie, lymphopénie, hypoglobulinémie, bactériémie récidivante, anomalie de la coagulation, thrombopénie	Fatigabilité, fièvre récidivante, sueurs et frissons	Pâleur, pétéchies	Hte/Hb, leucocytes, plaquettes, protidémie, études de la coagulation, sous-populations de lymphocytes (par ex. nombre de $CD4^+$)
CARDIO	Endocardite subaiguë, diminution de la réserve CV hypovolémie, toxicité médicamenteuse (par ex. arabinomycine), anévrisme mycotique, épanchement péricardique, vascularite, HTAP	Diminution de la tolérance à l'effort	Souffles, hypotension orthostatique, rythmes anormaux	ECG, échocardio
RESP	Infections pulmonaires aiguës récidivantes, fibrose pulmonaire, obstruction, infections tuberculeuse chronique et/ou fongique	Diminution de la tolérance à l'effort	Lésions des voies aériennes	RP, EFR
GI	Gastro-entérite chronique, dénutrition, pharyngite sévère	Crampes, dysphagie, odynophagie, diarrhée	Cachexie, leucoplasie chevelue	Ionogramme, albuminémie Hémocultures
RÉNAL	Pyélonéphrite chronique, infections vésicales, néphropathie médicamenteuse (par ex. ciclosporine), IR terminale	Infections urinaires récidivantes, fréquence		Urée, créatinine, UIV
SNC	Infarctus mycotique, sida, démence et encéphalopathie	AVC mineurs	Déficits localisés, diminution des fonctions intellectuelles	Scanner cérébral
MS	Ostéomyélite	Douleurs profondes localisées à la zone touchée	Douleurs provoquées	RX

Référence clé : Knight PR. In : Lema MJ, ed. *Problems in anesthesia*. Philadelphia : JB Lippincott ; 1993 : 375–391.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Poursuivre ou débuter le Tt antibiotique et l'immunothérapie
- Évaluer et traiter les défaillances d'organes sous-jacentes (par ex. cardiomyopathie associée au VIH)
- Évaluer les éventuels troubles hydroélectrolytiques induits par la diarrhée chronique
- Éventuellement bilan respiratoire (EFR) et cardiologique (échocardiographie)
- Connaître le planning d'administration des immunosuppresseurs

Monitorage

- Monitorage invasif (PA sanglante, PAP et autres) en cas de défaillance d'organes sévère

Voies aériennes

- Technique aseptique stricte et précautions universelles lors de la manipulation des voies aériennes
- Examen des VAS à la recherche d'une lésion potentiellement obstructive (par ex. sarcome de Kaposi)

Induction

- Les lésions respiratoires chroniques dues aux infections répétées peuvent entraîner une désaturation rapide.
- Hypotension due à la diminution de la réserve myocardique et/ou à l'hypovolémie
- Diminution des besoins médicamenteux secondaire à la diminution de la liaison aux protéines plasmatiques

Entretien

- Augmentation de la FiO_2 parfois nécessaire en raison des pneumopathies à répétition
- Prudence dans le choix des agents anesthésiques ou de l'ALR lors des chirurgies périphériques en raison de la diminution de la réserve myocardique
- L'analgésie préemptive pourrait prévenir une immunosuppression supplémentaire.

Extubation

- En raison de la faiblesse généralisée et des interactions médicamenteuses, la récupération d'une force musculaire doit être évaluée soigneusement.

Adjuvants

- Interaction médicamenteuse possible avec les Tts immunosuppresseurs et les anticancéreux (par

ex. ciclosporine et barbituriques, morphiniques et curares) ; bléomycine et administration d'O_2

Période postopératoire

- Surveillance de l'état respiratoire qui peut nécessiter un monitorage en réanimation
- Maintien des procédures d'asepsie et d'isolement sur des périodes prolongées

Problèmes prévisibles

- Le risque périop majeur pour ces pts est infectieux et impose donc des règles d'hygiène strictes.
- L'état nutritionnel, les infections récidivantes et la cause de l'immunosuppression ont tous tendance à diminuer la réserve respiratoire et la stabilité CV.
- Risque de contamination du personnel soignant par des agents pathogènes (piqûre accidentelle, par ex. tuberculose à germe résistant). Suivre la procédure recommandée en cas d'exposition au sang et aux produits biologiques.

Infection à cytomégalovirus

Andrew D. Badley
Stacey A. Rizza

Risque de survenue

- Incidence aux EU : < 10 ans : 25 % ; 10–25 ans : 35 % ; 25–50 ans : 50 % ; > 50 ans : +50 %
- L'infection à CMV est rare chez les sujets non immunodéprimés ; elle peut parfois provoquer un syndrome mononucléosique.
- Maladie due au CMV chez les pts transplantés : 10–40 %
- Maladie due au CMV chez les pts atteints du VIH : 20–30 % (risque accru en cas de CD4 bas)
- Environ 1 enfant sur 150 naît avec une infection à CMV congénitale.

Risques périopératoires

- Liés au degré de dysfonction d'organes induit par l'infection à CMV : pulm, SNC, hépatique, digestif, cardiaque, moelle osseuse, surrénale
- Risque de contamination par le CMV par les tissus ou les produits sanguins provenant d'un donneur séropositif au CMV

Préoccupations

- Administration de produits sanguins CMV-séropositifs à un sujet CMV-séronégatif immunodéprimé. Par ailleurs, du sang déleucocyté peut être utilisé pour prévenir la transmission du CMV par le sang si des donneurs CMV-séropositifs sont utilisés.
- Métabolisme hépatique anormal en cas d'hépatite à CMV
- Augmentation de la PIC en cas d'encéphalite et/ou de méningite
- Défaut d'oxygénation en cas de pneumonie à CMV
- Dysfonction myocardique ou troubles du rythme en cas de myocardite à CMV
- Perforation digestive secondaire à une infection du côlon ou de l'estomac à CMV
- Saignement anormal dû à une thrombopénie
- Insuffisance surrénale due à une infection surrénalienne à CMV

Généralités

- Virus à double brin d'ADN ; membre de la famille des herpèsvirus. La vaste majorité des adultes nord-américains ont déjà été exposés au virus et sont CMV-séropositifs.
- Le CMV entraîne une maladie dans les cas suivants :
  - Infection périnatale
  - Infection intra-utérine entraînant une maladie à CMV congénitale
  - L'infection d'un sujet normal (non immunodéprimé) est asymptomatique ; dans de rares cas, l'infection cause un syndrome mononucléosique.
- Infection chez le sujet immunodéprimé entraînant une infection symptomatique ou une virémie asymptomatique avec ou sans atteinte systémique : rétinite, encéphalite, méningite, myélite, polyneuropathie, pneumonie, œsophagite, gastrite, colite, hépatite, cholangite, myocardite, atteinte surrénalienne, vascularite, insuffisance médullaire

Étiologie

- Virus à double brin d'ADN
- Transmission par les produits sanguins, sexuelle, périnatale, autres (soins médicaux)

Traitement

- Médical : ganciclovir (IV ou oral en entretien), valganciclovir (oral), foscarnet (IV), immunoglobuline IV parfois
- Pas de Tt chirurgical

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL/OPH	Destruction rétinienne	Diminution de l'acuité visuelle, scotomes	FO ; lésions blanches et rouges	Examen ophtalmologique
CV	Myocardite ; dysfonction VG	Symptômes d'ICC, palpitations	Rythme irrégulier, déplacement du choc de pointe, B_3	ECG, échocardio, biopsie myocardique
RESP	Pneumonie ; trouble des échanges gazeux	Dyspnée, toux non productive	Wheezing, crépitants	RP, GDS, bronchoscopie ± biopsie
GI	Infection virale d'organes	Hépatite/cholangite – Douleur de l'hypochondre droit – Ictère, prurit, selles décolorées – Œsophagite : dysphagie, odynophagie – Colite : diarrhée, douleurs abdominales – Gastrite : pyrosis, anorexie	Signes d'IHC, fœtor hepaticus, astérixis, ictère, purpura, douleurs abdominales	Bilan hépatique, CPRE, échocardio, virémie, biopsie
HÉMATOL	Dépression médullaire	Rash, fatigue	Pétéchies, pâleur, tachycardie	NFS
SNC	Encéphalite	Déficits moteurs ou sensitifs, troubles de la conscience	Déficits moteurs ou sensitifs, ataxie cérébelleuse,	Scanner, IRM, PL

Référence clé : Barber L, Egan JJ, Lomax J, et al. A prospective study of a quantitative PCR ELISA assay for the diagnosis of CMV pneumonia in lung and heart-transplant recipients. *J Heart Lung Transplant*. 2000 ; 19 : 771–780.

Implications périopératoires

Préparation périopératoire
- Rechercher des signes d'atteinte pulm, cardiaque, hépatique, neurologique, médullaire, ou surrénalienne

Monitorage
- Routine

Voies aériennes
- FiO_2 élevée et PEEP parfois nécessaires

Préinduction/induction
- Éviter tachycardie/hypotension

Entretien
- Paramètres : DC, PCP, SaO_2, PA

Extubation
- Pas de spécificité

Période postopératoire
- Surveillance clinique de la progression de la maladie

Adjuvants
- Pas de spécificité

Infection à *Mycoplasma pneumoniae*

Carlos A. Puyo

Risques de survenue

- Endémique et/ou pandémie mondiale tous les 3–5 ans
  - Épidémies en été et début de l'automne
  - Touche tous les âges
  - Périodes d'incubation : 1–3 semaines
  - Transmission d'individu à individu par les aérosols
  - Fréquente dans les communautés
- Cause courante d'infection respiratoire haute ou basse
  - Jusqu'à 40 % des pneumopathies communautaires, pneumopathies ambulatoires
  - Jusqu'à 5 % de bronchiolite chez l'enfant
  - 3–10 % des adultes peuvent développer une bronchopneumonie
  - Les manifestations cliniques sont similaires à la pneumonie à *Chlamydiae*, à la pneumonie à pneumocoque et aux viroses respiratoires.
  - Une forme de pneumopathie fulminante peut survenir chez l'enfant drépanocytaire (asplénisme), le trisomique et en cas d'immunosuppression.
  - Survenue de complications extrapulmonaires chez 25 % des pts infectés par *Mycoplasma pneumoniae*

Risques périopératoires

- Pas de données sur les risques périop ; anémie hémolytique, CIVD, agglutinines froides avec réactions croisées (problème surtout en cas de CEC)
- Hyperréactivité des voies aériennes

Préoccupations

- Défaillance multiviscérale

Généralités

- Les manifestations respiratoires cliniques sont médiées par une activité de cytoadhérence au niveau de l'épithélium des voies respiratoires et comportent :
  - Maux de gorge, enrouement, fièvre, toux (coquelucheuse), rôle possible dans l'asthme, la BPCO
  - La conjonctivite, les céphalées, les frissons, le coryza, les myalgies, les douleurs d'oreille, et un malaise général sont courants.
  - Les manifestations extrapulmonaires sont la conséquence d'une invasion directe ou d'une réactivité immune.

Diagnostic

- Les manifestations cliniques ne sont pas spécifiques.
- RP : infiltrats réticulaires diffus dans les régions périhilaires et les lobes inférieurs. Bilatéraux dans 20 % des cas.
- Anatomopathologie : ulcération, œdème, perte ciliaire, infiltrats inflammatoires bronchoalvéolaires
- Culture : période d'incubation de plusieurs semaines. Sensibilité autour de 60 %. Pas utilisé en routine.
- Sérologie : en cas d'infection actuelle ou récente, le taux d'anticorps est ≥ 4.
- Agglutinines froides : IgM 1–2 semaines après l'infection initiale. Titre ≥ 1 : 32 corrélé avec la sévérité de l'atteinte pulmonaire.
- PCR : les techniques d'amplification de l'ARN sont très sensibles et indiquent que les bactéries sont vivantes.

Étiologie

- *Mycoplasma pneumoniae*, bactérie à croissance lente

Traitement

- L'antibiothérapie raccourcit la durée des symptômes respiratoires.
- Macrolides, tétracyclines, et fluoroquinolones. Une résistance aux macrolides a été rapportée.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL/OPH	Otite Rétinite, conjonctivite	Douleurs d'oreille jusqu'à 30 %	Congestion des muqueuses	
RESP	Trachéobronchite Pneumopathie Asthme	Échec du Tt par sulfamides ou pénicilline	Toux persistante Wheezing	RP Expectoration
CARDIO	Péricardite Épanchement péricardique Tamponnade cardiaque	Incidence : 1–8,5 %	Bruits du cœur B_3 assourdis, distension jugulaire	ECG Échocardio
	Myocardite	Près de 50 % ont des symptômes cardiaques dans les 16 mois après une infection à *M. pneumoniae*	Frottement péricardique	Épanchement pleural
SNC	Méningite aseptique Méningo-encéphalite Myélite transverse Syndrome de Guillain-Barré Neuropathie périphérique Syndrome cérébelleux	Incidence 7 %, enfants plus enclins à décéder ou à avoir une atteinte neurologique grave	Symptômes neurologiques localisés ou diffus, diplopie, coma	↑ Cytokines IL-6, IL-IRM dans le LCR Sérologie
HÉMATOL	Anémie hémolytique Agglutinines froides CIVD	Plus courante chez l'enfant Réactions avec des anticorps croisés	Cyanose périphérique	IgG libre Hb delta Test de Coombs
DERM	Rash maculopapulaire et vésiculaire Syndrome de Stevens-Johnson	Touche jusqu'à 25 %	Rash, mais exclure un rash dû aux antibiotiques	*M. pneumoniae* peut être détecté dans les lésions cutanées
RÉNAL	Glomérulonéphrite Tubulonéphrite interstitielle Néphropathie aux IgA Hémoglobinurie paroxystique au froid	Anémie hémolytique		Analyse d'urines, biopsie rénale, IgG, IgM, IgA

Référence clé : Waites KB, Balish MF, Atkinson TP. New insights into the pathogenesis and detection of Mycoplasma pneumonia infections. *Future Microbiol.* 2008 ; 3(6) : 635–648.

Implications périopératoires

Évaluation préopératoire

- Examen clinique de routine en mettant l'accent sur les fonctions respiratoires, CV, neurologiques et hématologiques
- RESP : augmentation de la ventilation minute, désaturation, nécessité de ventilation artificielle prolongée
- SNC : documenter une neuropathie préexistante
- CV : distension jugulaire, éliminer une tamponnade
- HÉMATOL : hémolyse et anémie. En cas de suspicion d'agglutinines froides, déterminer le niveau de température déclenchant et le titre
- En cas de chirurgie non urgente, la retarder tant que les problèmes aigus ne sont pas réglés

Monitorage

- Monitorage invasif en cas de problème CV et respiratoires

Voies aériennes

- Désaturation possible en raison de la baisse de la CRF
- Fréquence de l'hyperréactivité des voies aériennes

Entretien

- Normothermie pour éviter l'activation des agglutinines froides. Réchauffer les perfusions, humidifier les voies aériennes.
- En cas d'apparition d'une hémolyse, entraîner la diurèse, alcaliniser les urines et administrer des diurétiques

Extubation

- Vigile, fonction ventilatoire correcte, capacité d'expectoration

Problèmes prévisibles

- Détresse respiratoire secondaire à un asthme, une BPCO ; les besoins en O_2 élevés peuvent prolonger la durée d'intubation.
- Un déficit neurologique peut retarder l'extubation.
- Les agglutinines froides lors d'une CEC peuvent entraîner une obstruction du circuit et une diminution de la protection myocardique.

Infection cryptococcique

Pierre Moine

Risque de survenue

- 0,4–1,3 cas pour 100 000 dans la population générale. Chez les pts avec sida, 2–7 cas pour 1000.
- Immunodépression sous-jacente et autres facteurs de risque : sida, lupus érythémateux disséminé, Tt prolongé par corticoïdes, transplantation d'organes, cancer évolué, diabète, sarcoïdose, cirrhose, lymphopénie CD4 idiopathique ou administration d'anticorps monoclonaux (alemtuzumab, infliximab, étanercept, ou adalimumab)
- Seuls 20 % des pts qui ont une cryptococcose sans infection au VIH n'ont pas de maladie sous-jacente apparente ou de facteur de risque.

Risques périopératoires

- Insuffisance respiratoire, SDRA
- Augmentation de la PIC

Préoccupations

- Immunodépression sous-jacente

Généralités

- *Cryptococcus neoformans* infecte les sujets immunodéprimés. 80–90 % des infections surviennent chez des pts infectés par le VIH aux EU.
- Présentations variables allant de la colonisation respiratoire asymptomatique à une infection généralisée de tous les organes. Chez les pts avec immunodépression sévère, plusieurs sites sont touchés. Les sites infectieux les plus courants sont les poumons et le SNC.
- Cryptococcose pulm : présentations cliniques multiples – nodules asymptomatiques, infiltrats lobaires, infiltrats interstitiels, cavernes, colonisation bronchique ou masses bronchiques, adénopathies médiastinales, hilaires, miliaire, épanchement empyème pleural, pneumothorax et pneumopathie avec SDRA mettant en jeu le pronostic vital
- Méningite cryptococcique : principale infection mortelle. Mortalité d'environ 12 %. Autres manifestations cliniques neurologiques : cryptococcomes (abcès) du cerveau, granulomes médullaires, démence chronique (par hydrocéphalie).

Étiologie

- *Cryptococcus neoformans* est une levure encapsulée saprophyte du milieu extérieur (fientes de pigeons)
- Pénétration par voie pulmonaire avec une prédilection pour l'envahissement du SNC
- Pas de transmission d'homme à homme, excepté en cas de transplantation de tissu contaminé

Traitement

- Méningite ou infection du SNC cryptococcique : amphotéricine B désoxycholate 0,7–1 mg/kg/j IV (ou liposomes d'amphotéricine B [AmBisome®] 3–6 mg/kg/j, moins néphrotoxique), combinée avec flucytosine IV 100 mg/kg/j durant 2 semaines. L'ajout de flucytosine à l'amphotéricine B diminue le taux d'échecs et de récidives comparativement à l'amphotéricine B en monothérapie. Puis fluconazole 400–800 mg/j durant 10 semaines. Chez les pts VIH, fluconazole 200–400 mg/j PO à vie.
- Les corticoïdes ne sont pas recommandés dans le Tt de la méningite cryptococcique.
- La PIC est élevée et doit être contrôlée (drainage ou shunt du LCR, ou évacuation chirurgicale d'abcès).
- Antirétroviraux chez les pts VIH
- Maladie resp chez les pts VIH négatifs : fluconazole 200–400 mg/j durant 6–12 mois
- Maladie resp chez les pts VIH : fluconazole 200–400 mg/j à vie.
- En cas d'infection sévère chez l'immunodéprimé, traiter comme une infection du SNC

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
RESP	Pneumonie	Fièvre, douleur thoracique, toux, dyspnée, expectoration, perte de poids	Signes infectieux	GDS, RP, culture des expectorations, bronchoscopie, biopsie pulm
CV	Endocardite, myocardite	Instabilité CV		ECG, échocardio
HÉMATOL/IMMUNO	Cryptococcémie		Signes infectieux	Hémocultures, antigène cryptococcique
GU	Prostatite, abcès du rein		Signes infectieux	ECBU, cultures
SNC	Méningite, abcès, démence	Céphalée, fièvre, N/V, paralysie des nerfs crâniens, léthargie, coma, convulsions, amnésie	État de conscience, signes de localisation	LCR (coloration encre de Chine), cultures du LCR, antigène cryptococcique, scanner et IRM

Référence clé : Ritter M, Goldman DL. Pharmacotherapy of cryptococcosis. *Expert Opin Pharmacother*. 2009 ; 10(15) : 2433–2443. Revue.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Circuits à usage unique avec filtres bactériens
- Protection des voies aériennes en cas de pts avec troubles de la conscience, convulsions, signes de localisation, paralysies
- Effets systémiques de l'infection à VIH ou des autres situations d'immunodépression

Monitorage

- Mode ventilatoire avec petit VT chez les pts atteints de SDRA
- Monitorage de la PIC en cas d'atteinte neurologique

Voies aériennes

- Néant

Induction/entretien

- Agents anesthésiques associés à une baisse de la PIC et ayant des effets neuroprotecteurs
- Interaction possible des antirétroviraux avec les agents anesthésiques

Extubation

- À envisager en cas de protection des voies aériennes

Période postopératoire

- Surveillance attentive de la survenue de complications respiratoires et neurologiques

Infections des voies aériennes supérieures

Selina Read

Risque de survenue

- La plupart des adultes font une infection des VAS (IVAS) par an; cette incidence atteint 6/an dans la population pédiatrique. Environ 95 % des infections sont d'origine virale.
- Les IVAS guérissent en général spontanément; cependant, une hyperréactivité bronchique peut persister durant plusieurs semaines.
- Les IVAS sont moins fréquentes chez l'adulte en raison du plus grand diamètre des VAS, avec de moindres effets de l'œdème et de l'hypersécrétion.
- Chez les pts ayant une maladie sous-jacente, surtout si elle touche les voies aériennes, les complications après une anesthésie sont plus probables s'ils sont atteints par une IVAS.

Risques périopératoires

- Les complications comprennent le bronchospasme, l'œdème sous-glottique, le stridor, les désaturations, les apnées et les atélectasies.
- Chez un pt ayant de la fièvre, une rhinite purulente ou une toux productive, la chirurgie programmée doit être annulée.

Préoccupations

- Spécifiquement pulmonaire : bronchospasme, désaturations, apnée et atélectasie
- Annulation de la chirurgie et prolongation de la durée d'hospitalisation

Généralités

- Annuler ou ne pas annuler une opération a longtemps été un dilemme chez beaucoup d'anesthésistes qui sont confrontés à un pt qui a eu récemment ou qui a actuellement une IVAS, et qui est programmé pour une chirurgie.
- Plusieurs études ont attribué aux IVAS une possible morbidité; cependant, aucune n'a montré d'augmentation de la mortalité.
- Dans les études rétrospectives : les enfants ayant une IVAS récente ont plus de risque de laryngospasme, de bronchospasme et de stridor. Les enfants ayant une IVAS ont une incidence de complications respiratoires 2 à 7 fois plus élevée. Le risque de complication est multiplié par 11 en cas d'intubation trachéale.
- Études prospectives : l'IVAS était deux fois plus probable chez les enfants ayant fait un laryngospasme.

Étiologie

- Atteinte des VAS, rendues plus sensible aux contacts, aux agents chimiques irritants, comme lors de la prise en charge peranesthésique des VAS et l'administration d'AVH
- Il est avancé que les virus libèrent des neuroaminidases qui endommagent les récepteurs muscariniques M2, entraînant une augmentation de la libération d'acétylcholine au niveau des synapses cholinergiques du muscle bronchique et de la bronchoconstriction médiée par le vague.
- Les virus entraînent aussi une libération de médiateurs chimiques tels que la bradykinine, les prostaglandines et l'histamine qui participent au bronchospasme.
- L'IVAS augmente les sécrétions et les atélectasies en diminuant la capacité de diffusion et en augmentant le volume de fermeture.

Traitement

- Annulation de la chirurgie programmée en cas de fièvre, de rhinite purulente ou de toux productive
- Le laryngospasme est traité par ventilation en pression positive ou de petites doses de curare.
- Le bronchospasme est traité par un approfondissement de l'anesthésie, l'administration de bronchodilatateurs IV ou de β-agonistes inhalés.
- L'hypoxémie est traitée par une supplémentation en O_2.
- Les atélectasies peuvent être diminuées par la spirométrie incitative ou de grands soupirs en perop.
- Les sécrétions abondantes peuvent nécessiter des bronchoaspirations fréquentes.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Tachycardie due à l'infection	Évaluer la possibilité de cardiopathie congénitale compliquant la prise en charge	Auscultation : PA, FC	
RESP	Augmentation des sécrétions, bronchospasme	Quantifier la toux et les sécrétions	Auscultation : wheezing, ronchi	RP GDS dans les formes sévères
RÉNAL	Déshydratation	Apports PO réduits Diurèse	Turgescence cutanée, dépression des fontanelles	Ionogramme, urée

Référence clé : Tait A, Malviya S. Anesthesia for the child with an upper respiratory tract infection : Still a dilemma? *Anesth Anal*. 2005; 100 : 59–65.

Implications périopératoires

Préinduction/induction/entretien

- Évaluer la sévérité des symptômes et s'ils sont vraisemblablement dus à une infection. Les exemples sont des sécrétions abondantes associées à de la fièvre qui font alors annuler l'intervention.
- Diminuer l'encombrement par des bronchoaspirations distales sous anesthésie profonde
- Si possible, éviter les stimulations des VAS, envisager le LMA™ ou la ventilation au masque.
- Réhydratation et bronchodilatateurs IV si besoin
- L'optimisation de l'état respiratoire est cruciale.

Monitorage

- Standard, absolument nécessaire : FC, PNI et SpO_2
- Avoir la possibilité de réaliser un gaz du sang.

Anesthésie générale

- Suivant l'opération, la meilleure option peut être une anesthésie profonde durant les phases de stimulation pour prévenir le bronchospasme.
- Les agents utilisés à l'induction peuvent avoir des effets sur la bronchoconstriction : propofol et sévoflurane sont les plus favorables, le thiopental le pire.

Anesthésie régionale

- Utile comme anesthésie complémentaire

Période postopératoire

- Toutes les complications citées comme causes possibles d'annulation de la chirurgie peuvent être traitées par un anesthésiste expérimenté et prises en charge en SSPI.
- Il est indispensable de monitorer la FC et la SpO_2.

Problèmes prévisibles

- Matériel de prise en charge des voies aériennes (sondes d'intubation, LMA™) disponible.
- Médications de réanimation disponibles ainsi que leurs différentes voies d'administration, notamment les β-agonistes

Infirmité motrice cérébrale

Carmen Labrie-Brown
Alan Kaye

Risque de survenue

• Principale cause d'infirmité motrice chez l'enfant, 1–2 pour 1000 naissances dans les pays développés
• L'incidence n'a pas diminué malgré l'amélioration des soins périnataux, en raison de l'augmentation de la survie des prématurés.

Risques périopératoires

- Déshydratation
- Déséquilibres électrolytiques
- Hypothermie
- Retard de réveil

Préoccupations

- Intubation difficile
- RGO et inhalation
- Atteinte resp associée
- Interactions médicamenteuses
- Allergie au latex

Généralités

- Tout déficit moteur central fixe datant d'événements des périodes pré-, péri- ou postnatales
- Symptomatologie très variée
  - Déficit cognitif
  - Convulsions
  - Déficit sensoriel (vision, audition)
  - Troubles du comportement, de la communication
  - Problèmes resp, GI, orthopédiques
- Intellect souvent normal (surtout dans le groupe avec dyskinésies)
- Classifiée comme spastique (70 %), dyskinésique (10 %), ataxique (10 %) et mixte (10 %)

Étiologie

- Le plus souvent inconnue
- Événements cérébraux anténataux entraînant des complications au moment de l'accouchement, par ex. hémorragie ventriculaire et infection
- Événements postnataux tels que traumatisme et infection
- Toutes les causes entraînent des lésions du SNC durant le début de la croissance cérébrale.

Traitement

- Anticonvulsivants, antispastiques (benzodiazépines, baclofène, dantrolène), antidépresseurs, agents antireflux, laxatifs, anticholinergiques
- Injections intramusculaires de toxine botulinique et opérations orthopédiques (allongement de tendons et ostéotomies), fundoplication pour le reflux, et extractions dentaires

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Langue pendante Défaut de dentition Bave salivaire	Déglutition difficile	Malocclusion dentaire Caries	Examen des voies aériennes difficile
RESP	Syndrome restrictif Pneumopathie d'inhalation Infections pulm récidivantes	Toux Dyspnée (difficile à détecter en cas de mobilisation limitée)	Souvent normal Wheezing	EFR, GDS RP
CV	IVD par maladie pulm restrictive	Souvent normal Dyspnée	Tachycardie B_3 ou B_4 Distension jugulaire Hépatomégalie	ECG Échocardio
GI	RGO Dyskinésie œsophagienne	Troubles de la déglutition Réveils nocturnes	Déshydratation Pâleur Dénutrition	NFS Ionogramme ± Endoscopie
MS	Spasticité Dyskinésie Ataxie	Douleurs et crampes musculaires	↑ Tonus musculaire Contractures Tremblements	Analyse de la marche avant toute chirurgie orthopédique majeure
SNC	Épilepsie (30 %) Déficit visuel et auditif	Crises convulsives tonicocloniques et petit mal	Myopie Troubles du champ visuel Strabisme	Inutiles habituellement
HÉMATOL	Anémie ferriprive	Fatigue	Pâleur	NFS
MÉTAB	Déséquilibre électrolytique	Prise de laxatifs Fatigue	Déshydratation Dénutrition	Urines Albuminémie

Référence clé : Nolan J, Chalkiadis GA, Low J, Olesch CA, Brown TO. Anaesthesia and pain management in cerebral palsy. *Anaesthesia*. 2000 ; 55 : 32–41.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- L'intellect peut être normal.
- Impliquer les parents dans la prise en charge
- Optimiser l'état resp (bronchodilatateurs, antibiotiques, kinésithérapie)
- Optimiser l'état nutritionnel ; corriger les désordres électrolytiques
- Continuer le Tt médical, notamment les anticonvulsivants
- Prémédication avec Tt antireflux, antisialagogue ou sédatifs (prudence quant aux doses de sédatifs)
- Anesthésie topique locale avant la ponction veineuse (60 min avant pour l'EMLA patch® [NdT])
- Discuter de la technique d'analgésie périop (souvent une ALR en cas de chirurgie sur les membres inférieurs)

Monitorage

- Temp centrale (susceptible à l'hypothermie)
- Bloc neuromusculaire
- Pressions des voies aériennes

Voies aériennes

- Sonde d'intubation rapportée à l'âge et non au poids
- Les sécrétions salivaires peuvent rendre la ventilation au masque difficile.
- L'intubation peut être rendue difficile par les malocclusions dentaires.

Induction

- L'induction à séquence rapide peut être nécessaire mais est souvent impraticable.
- Accès IV souvent difficile
- AVH utilisés parfois comme technique d'induction (en position semi-assise en cas de risque de reflux)

Entretien

- Positionnement prudent, à vérifier fréquemment
- Antiémétiques
- Apports IV
- La MAC peut être plus basse – de 20 % et jusqu'à 30 % pour les pts sous anticonvulsivants
- Moyens de réchauffement
- ALR (péridurale) pour la chirurgie des membres inférieurs

Autres problèmes périopératoires

- Saignement
  - Les pts ayant une scoliose d'origine neuromusculaire saigneraient plus que ceux ayant une scoliose idiopathique.
  - État nutritionnel médiocre ; état handicapé
  - Taux de plaquettes limite en raison des Tts anticonvulsivants
  - Taux des facteurs de la coagulation subnormal
- Température
  - Les enfants avec une IMC grave sont souvent incapables de réguler leur temp centrale.
  - Peu de graisse sous-cutanée
  - Certains arrivent au bloc avec une temp < 35 °C.
  - Réchauffer la salle d'op jusqu'à la pose des champs ; utiliser couverture chauffante, réchauffement des perfusions et des gaz

Extubation

- Vigile en cas de risque de reflux

Considérations sur les traitements

- Le baclofène ne doit pas être arrêté brusquement mais il peut provoquer en postop une bradycardie et une hypotension.
- Résistance aux curares (probablement sans conséquence clinique)
- Kétamine et méthohexital à éviter chez les pts épileptiques
- N_2O et opiacés peuvent aggraver les nausées

Période postopératoire

- Tt resp énergique
- Maintien de la normothermie
- Susceptibilité aux N/V
- Éviter les myorelaxants centraux pour le Tt des crampes (BZD)
- Mobilisation précoce

Problèmes prévisibles

- Allergie au latex
- Hypothermie
- Retard de réveil
- N/V postop (pires si opiacés)
- Crampes musculaires postop
- Encombrement bronchique et infections pulm postop

Inhalation de corps étranger

Frederic Berry
Christopher Stemland

Risque de survenue

- L'inhalation d'un corps étranger dans les voies aériennes ou l'œsophage est une des urgences vitales pédiatriques chirurgicales les plus fréquentes.
- Morbimortalité de 0 à 4,8 %

Risques périopératoires

- Risque de pneumopathie d'inhalation faible. Les périodes à risque de vomissements ou de régurgitation avec inhalation sont principalement durant l'induction et la récupération de l'anesthésie.
- Transfert dans un centre spécialisé si le pt est stable sur le plan resp.
- Les cas urgents doivent être admis directement en salle d'opération.

Généralités

- Manifestation aiguë, les parents ou les proches étant témoins de l'inhalation d'un corps étranger par l'enfant et de l'apparition immédiate d'une toux, d'une dyspnée et d'un stridor.
- Manifestation retardée avec une dyspnée qui persiste et des symptômes resp souvent inexpliqués tels que de la toux, un wheezing et des infections resp récidivantes

Traitement

- Bronchoscopie avec tube rigide
- Corps étrangers retrouvés dans 70–90 % des cas

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Signes physiques	Examens complémentaires
RESP	Si le corps étranger est dans une bronche souche, peut avoir un effet de valve	Expiration incomplète du poumon impliqué	Examen du thorax
	Pneumopathie	Hyperréactivité bronchique, diminution du murmure vésiculaire	RP Hyperinflation ou atélectasie

Références clés : Litman R, Zur K. Pediatric foreign body retrieval : Surgical and anesthetic perspectives. *Paediatr Anaesth*. 2009 ; 19(suppl 1) : 109–117. Woods AM. Pediatric endoscopy. In Berry FA (ed) : Anesthetic Management of Difficult and Routine Pediatric Patients, 2nd ed. New York, Churchill Livingstone, 1990, pp 199–242. Higuchi O, Kazuteru Kawaski. Foreign body aspiration in children : A nationwide survey in Japan. *Inter J of Ped Otorhinolaryngology.* 2009 ; 73 : 659–661.

Prise en charge périopératoire

- Divisée en trois périodes : préop, perop et postop

Considérations préopératoires

- Pt non à jeun : prise en charge expéditive
- Pose d'une voie veineuse dès que possible et anticholinergique IV. Si l'enfant a une pneumopathie, antibiotiques.
- Intubation à séquence rapide en cas d'estomac plein

Prise en charge peropératoire

- Réalisée en salle d'opération sans la présence des parents
- Technique d'anesthésie en ventilation spontanée avec sévoflurane le plus souvent
- Controverse quant au maintien en ventilation spontanée ou à l'administration de curares
- Si l'enfant se défend ou devient cyanosé, induction avec sévoflurane au masque et O_2 pur.
- Si la détresse resp est modérée, protoxyde d'azote au départ pour faciliter l'administration de sévoflurane. Le sévoflurane est l'agent d'induction idéal. De petites doses de kétamine ou une perfusion de propofol peuvent être ajoutées durant l'entretien pour la stabilité de l'anesthésie.
- Une anesthésie légère est à bannir.
- Une petite PEEP (3–5 cmH_2O) est utile dès qu'il existe un certain degré d'obstruction.
- Anesthésie topique du larynx et des cordes vocales avec lidocaïne en solution à 4 %, 5 mg/kg (la lidocaïne 4 % contient 40 mg de lidocaïne/ml) avant la laryngoscopie, pour abolir toute réponse à l'introduction du bronchoscope
- Si une voie IV existe, petites doses de propofol (1 mg/kg) pour rendre l'induction par inhalation plus douce

Monitorage

- L'$ETCO_2$ (ainsi que l'allure de la courbe au scope) peut être élevée (80 ou 90 mmHg). Tant que la saturation reste dans des valeurs entre 85 et 95 % l'hypercapnie n'est pas un problème.
- Un bronchoscope avec un orifice latéral permettant la ventilation et la connexion au circuit anesthésique peut être utilisé ; le bronchoscope est introduit au travers du larynx dans la trachée et souvent jusque dans les bronches souches. Une désaturation peut être due à l'absence de ventilation du poumon controlatéral. Si une désaturation survient, appliquer une PEEP jusqu'au retour de la saturation à des niveaux acceptables.
- En cas de pneumopathie, la saturation peut ne pas dépasser 90 %. Une saturation de 85–90 mmHg est acceptable si elle est stable. Si la saturation baisse rapidement, il faut retirer le bronchoscope et ventiler en pression positive avec une PEEP.
- La phase critique de l'endoscopie correspond au moment où le chirurgien extrait le corps étranger des voies aériennes. Si à ce moment l'enfant commence à bouger ou tousser, il faut soit relâcher le corps étranger et approfondir l'anesthésie, soit administrer un curare tel que la succinylcholine, ou 1 mg/kg de propofol, de la lidocaïne, ou de la kétamine (1 mg/kg) pour approfondir l'anesthésie.

Prise en charge postopératoire

- Après vérification de la trachée et des bronches avec le bronchoscope, la trachée est intubée et l'extubation est réalisée sur un enfant éveillé. Si le pt tousse alors qu'il n'est pas suffisamment réveillé, administrer 1,5 mg/kg de lidocaïne IV.

Problèmes prévisibles

- Hypercapnie
- Hypoxie
- Atélectasie
- Bronchite

Insuffisance aortique (IA)

Paul G. Barash

Risque de survenue

- 100 000 opérations de remplacements valvulaires aortique/an
- 20–30 % des remplacements valvulaires aortiques ont une IA
- 12–30 % des remplacements valvulaires aortiques ont une IA et un rétrécissement aortique combinés
- Ratio H/F : 3/1
- Prédominance raciale : inconnue

Risques périopératoires

- IVG
- IVD
- Ischémie sous-endocardique
- Ischémie splanchnique

Préoccupations

- Pneumopathie d'inhalation (IA aiguë)
- Éviter l'HTA qui aggrave l'IA et diminue le DC
- Éviter la bradycardie, qui aggrave l'IA et diminue le DC

Généralités

- Longue période de latence entre le début des modifications hémodynamiques et les symptômes (environ 20–30 ans)
- Ischémie myocardique inhabituelle
- Les douleurs abdominales sont le témoin d'une ischémie splanchnique.

Étiologie

- Lésion des bords valvulaires
- Dilatation de l'aorte proximale
- Perte du soutien des commissures par l'anneau valvulaire

Traitement

- Médical : vasodilatateurs, inhibiteurs calciques, inhibiteurs de l'ECA, diurétiques, digoxine
- Chirurgical : remplacement valvulaire

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	Dysfonction de la valve aortique		Souffle holodiastolique allant decrescendo Roulement médiodiastolique apexien (en position assise et exp forcée, signe d'Austin Flint) Élargissement de la différentielle Hyperpulsatilité (signe de Musset)	RP Échocardio
	Dysfonction VG	Dyspnée d'effort Dyspnée nocturne	Déplacement postérieur du choc de pointe B_3	ECG RP Échocardio Cathétérisme cardiaque
RESP	IC	Dyspnée Dyspnée nocturne	B_3	RP
GI	Ischémie splanchnique	Douleurs abdominales	Distension abdominale	

Référence clé : Otto CM, Bonow RO. Valvular heart disease. In Libby P, Bonow RO, Mann RL, Zipes DP, Braunwald E, eds. *Heart disease : A textbook of cardiovascular medicine*, 8th ed, Philadelphia : Saunders Elsevier ; 2008 : 1635–1645.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Améliorer la performance du VG avec des vasodilatateurs, des inotropes et des diurétiques
- Éviter la diminution de la pression aortique diastolique
- Procédures urgentes (IA aiguë) : estomac plein

Monitorage

- Cathéter artériel
- Dérivations ECG D II/V5 et analyse du segment ST
- Utiliser une PAP ou une ETO

Préinduction/induction

- Chirurgie programmée : induction par morphiniques et AVH en supplément (0,25 à 0,50 % de la sédation monitorée) ; et curares non dépolarisants sans effet bradycardisant
- Chirurgie urgente (IA aiguë sur dissection aortique) : pratiquer une induction à séquence rapide avec kétamine, étomidate, ou de faibles doses de morphiniques et un agent amnésiant
- La diminution de la pression diastolique aortique et de la perfusion coronaire peut entraîner une ischémie sous-endocardique.
- La bradycardie et l'HTA augmentent la fraction régurgitée et diminuent le DC.

Entretien

- Durant la période précédant la CEC, préserver la fonction VG avec un minimum d'interventions anesthésiques
- La Pcap peut sous-estimer la pression diastolique du VG du fait de la fermeture prématurée de la valve mitrale.
- La Pcap peut sous-estimer la pression diastolique du VG chez les pts ayant une IM associée.

Extubation

- Extubation en réa chez les pts opérés d'un remplacement valvulaire ayant récupéré une hémodynamique et une fonction respiratoire stables

Période postopératoire

- Choisir d'augmenter la précharge pour conserver un volume de remplissage sur VG dilaté et hypertrophique
- Un support par agents inotropes peut être nécessaire pour soutenir le débit cardiaque en cas de défaut de préservation myocardique durant la CEC.
- Recherche de lésions neurologiques secondaires à des emboles durant le remplacement valvulaire

Problèmes prévisibles

- Position de Trendelenburg prolongée mal tolérée durant le cathétérisme droit
- Contrepulsion aortique contre-indiquée avant le remplacement valvulaire
- Fibrillation auriculaire ou tachycardies supraventriculaires mal tolérées, nécessitent un Tt agressif
- La cardioplégie rétrograde (pas antérograde) peut être nécessaire pour la protection myocardique.
- Des maladies associées (par ex. polyarthrite rhumatoïde, syndrome de Marfan, traumatisme [dissection aortique aiguë]) peuvent être la source d'une intubation difficile.

Insuffisance cardiaque congestive (ICC)

Miklos D. Kertai

Risque de survenue

- L'insuffisance cardiaque (IC) est un syndrome et non une maladie.
- Incidence aux EU : environ 4,8 millions; 400 000 nouveaux cas diagnostiqués chaque année. Principal diagnostic de sortie pour 1 million de pts.
- La survie à 1 an et à 5 ans est de 57 % et 25 % chez l'homme et de 64 % et 38 % chez la femme; l'âge médian de survie après le début des troubles est de 1,7 an chez l'homme et de 3,2 ans chez la femme.

Risques périopératoires

- L'IC survient chez 1 à 6 % des pts après chirurgie lourde; chez 6 à 25 % des pts ayant une cardiopathie.
- La fraction d'éjection (FE) < 35 % est associée à un risque opératoire accru.
- Facteur de risque isolé le plus grand après chirurgie cardiaque. Utilisation du score d'insuffisance cardiaque *Congestive heart failure score* (CASS) : antécédent d'ICC = 1; Tt digitalique = 1; crépitants = 1; symptômes se manifestant sous Tt = 1; total 0–4 : Si score = 4, le risque opératoire × 8.

Préoccupations

- Dysfonction VG préop; associée à une mortalité opératoire accrue
- Les pts ayant une dysfonction diastolique peuvent être asymptomatiques au repos, mais sensibles à l'augmentation de la FC, ce qui peut entraîner un œdème aigu du poumon (OAP).
- Troubles du rythme dus à une ischémie myocardique (mort subite)
- Association à une IM aiguë ou chronique
- État de la volémie
- Effet à long terme des inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA)

Généralités

- Différents types d'IC (gauche versus droite; aiguë versus chronique; systolique versus diastolique; à bas DC versus à haut DC)
- Baisse de la contractilité, diminution du volume d'éjection, augmentation de la FC, hypertrophie et dilatation ventriculaire
- L'ischémie aiguë peut entraîner une dysfonction diastolique et une ICC.
- L'ischémie du muscle papillaire peut entraîner une insuffisance mitrale sévère et un œdème pulm.
- Classification de la New York Heart Association (NYHA) : I : pas de limitation à l'effort; II : faible limitation; III : limitation marquée; IV : impossibilité de produire une activité physique. Mortalité globale à 1 an pour les classes III et IV : 34–58 %.

Étiologie

- Acquise, aiguë ou chronique : ischémique, IDM; cardiomyopathie (idiopathique, hypertrophique, hypertrophique obstructive, congestive, alcoolique). Valvulopathie cardiaque : troubles du rythme, hypertension sévère.
- Congénitale : cardiopathie congénitale, shunts G–D; intracardiaque (CIA, CIV, canal atrioventriculaire), extracardiaque (persistance de canal artériel, retour veineux pulm anormal); obstructive (coarctation de l'aorte, sténose aortique); complexe (anomalie d'Ebstein).
- Causes déclenchantes multiples : pas de compliance aux médicaments (digitaliques, diurétiques), excès de Na^+; excès d'apports liquidiens IV; médicaments (doxorubicine, corticoïdes, disopyramide, nortriptyline, AINS, thiazolidinediones, metformine, cilostazol, inhibiteurs de la phosphodiestérase de type 5 [PDE5; sildénafil, vardénafil]), androgènes et estrogènes). Embolie pulm : états hyperkinétiques (grossesse, fièvre, hyperthyroïdie, sepsis, fistule AV, anémie [cirrhose, NdT]).

Traitement

- Chronique
  - Encourager l'activité physique
  - Restriction des apports en sodium
  - Les β-bloquants en Tt chronique bien titrés peuvent apporter un bénéfice clinique (carvédilol, métoprolol).
  - Inhibiteurs du système rénine–angiotensine–aldostérone (SRAA) (inhibiteurs de l'ECA, bloqueurs des récepteurs à l'angiotensine, inhibiteurs de l'aldostérone)
  - Amélioration de l'IC systolique (digitaliques)
  - Diurétiques (hydrochlorothiazide, furosémide, spironolactone)
  - Vasodilatateurs
- Aiguë
  - Optimiser la pré- et la postcharge avant de débuter les inotropes et vasodilatateurs
  - Inotropes (dobutamine, adrénaline, milrinone, amrinone)
  - Vasodilatateurs (nitroglycérine, nitroprussiate et nésiritide)
  - Maintien des β-bloquants en cas d'aggravation aiguë de la dysfonction systolique
- Mesures spéciales
  - Entraînement (pacing biventriculaire + défibrillateur implantable)
  - Tt chirurgical (pontage, correction de malformation congénitale, chirurgie valvulaire, cardiomyoplastie, transplantation)
  - Assistance circulatoire (contrepulsion aortique, assistance ventriculaire gauche, cœur artificiel)

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	DC insuffisant Congestion	Tachycardie, troubles du rythme	Œdèmes périphériques Œdème facial (nourrissons/jeunes enfants), cardiomégalie, pouls alternant, distension jugulaire, signe de Kussmaul, reflux hépatojugulaire	Épreuve d'effort ECG, RP Temps circulatoire
RESP	Congestion pulm, ↓ compliance pulm, CV, CPT, capacité de diffusion	Dyspnée d'effort, orthopnée, dyspnée paroxystique nocturne Infections resp fréquentes	Crépitants et sifflements Épanchement pleural Expectoration : mousseuse rosée	EFR GDS RP
GI	Congestion hépatique et intestinale	Nausées, sensation de pesanteur gastrique	Hépatomégalie, ascite, ictère, anasarque	Transaminases
RÉNAL	↓ DFG, activation du système rénine–angiotensine–aldostérone	Oligurie, nocturie	Œdème des chevilles	Urée, créatinine, ionogramme, protéinurie, densité des urines
SNC	Hypoperfusion cérébrale	Confusion, trouble de la mémoire	État de conscience	
SNP	↑ Tonus sympathique	Extrémités froides	Vasoconstriction périphérique, pâleur, diaphorèse, tachycardie, hippocratisme digital	

Référence clé : Hammill BG, Curtis LH, Bennett-Guerrero E, et al. Impact of heart failure on patients undergoing major noncardiac surgery. *Anesthesiology*. 2008; 108 : 559–567.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Stabilisation du pt par Tt de l'ICC avant la chirurgie
- Poursuivre le Tt inotrope
- Poursuivre les médicaments cardiaques (les inhibiteurs de l'ECA peuvent provoquer une hypotension à l'induction)

Monitorage

- Envisager une PA sanglante, une PVC ou une PAP ou l'ETO. La PVC peut être fausse dans l'appréciation de la volémie.

Voies aériennes

- Les sécrétions mousseuses peuvent gêner la visualisation de la glotte.

Induction

- Les Tts préop (diurétiques) sont responsables d'une hypovolémie, d'une hypokaliémie et d'une hyponatrémie
- Maintien raisonné d'une normovolémie
- Éviter les agents dépresseurs de la contractilité myocardique (par ex. barbituriques)

Entretien

• Conserver la contractilité myocardique, diminuer la postcharge et normaliser les RVP

Extubation

• Peut être retardée en raison d'une insuffisance cardiaque ou resp

Adjuvants

• Tt par inotropes, digitaliques, diurétiques. La réponse aux catécholamines peut être diminuée.

• ALR débattue et non recommandée par certains (sympathectomie, état de la volémie) ou préférée par d'autres (diminution de précharge)

Période postopératoire

• Support inotrope et ventilation artificielle peuvent être nécessaires.

• Un œdème pulm se développe chez 2–16 % des pts.

Problèmes prévisibles

• Un œdème pulm peut nécessiter une ventilation artificielle prolongée.

• IVD ou IVG en postop

Insuffisance hypophysaire

Amir Baluch
Alan Kaye

Risque de survenue

• Cause la plus fréquente : tumeur pituitaire (61 %). L'incidence est de 45,5 pour 100 000.
• 30 % des macroadénomes (> 10 mm) provoquent un ou plusieurs déficits hormonaux.
• 50 % des pts traités par radiothérapie de la selle turcique ont un hypopituitarisme dans les 4,2 années.

Risques périopératoires

• En cas de supplémentation hormonale adaptée, la chirurgie ne comporte pas de risque accru.
• En cas de tumeur sécrétante, il y a un risque accru de maladie de Cushing, d'acromégalie, de SIADH ou d'hyperthyroïdie.

Préoccupations

• Préoccupations en rapport avec les manifestations de la maladie hypophysaire : maladie de Cushing (hypercortisolisme secondaire à un adénome sécrétant de l'ACTH), acromégalie (secondaire à un adénome sécrétant de l'hormone de croissance), hyperthyroïdie par adénome thyréotrope
• Risques opératoires : saignement, diabète insipide, SIADH
• Les adénomes sécrétant de l'hormone de croissance prédisposent à des anomalies des VAS et à des apnées obstructives.
• Hypoglycémie
• Hypovolémie par augmentation des pertes urinaires
• État de la fonction surrénalienne
• Risque accru de maladie CV
• Élévation possible de la PIC

Généralités

• Arrêt partiel ou total de la sécrétion hypophysaire. Les symptômes sont dus à l'insuffisance partielle ou complète des organes cibles. Les organes concernés sont : les surrénales, la thyroïde, le système de la reproduction, le foie (production de glucose) et les reins.
• Les manifestations possibles sont un déficit en cortisol, une hypothyroïdie, une aménorrhée, une stérilité, une hypoglycémie induite par l'insuline, un diabète insipide.
• L'apoplexie pituitaire est la disparition soudaine de la fonction hypophysaire avec une hypotension, des douleurs oculaires, une cécité et une ophtalmoplégie.

Étiologie

• 61 % des cas secondaires à des tumeurs hypophysaires
• 9 % dus à d'autres types de lésions
• 19 % dus à d'autres causes (radiothérapie, hémorragie, infarctus, traumatisme crânien, maladies infiltrantes)
• 11 % sans cause identifiée

Traitement

• Résection chirurgicale d'un adénome avec substitution hormonale adaptée. Pour l'ACTH : prednisone ou cortisone PO ; pour la TSH : thyroxine PO ; pour la LH et la FSH : femmes : estrogènes et progestérone PO ; hommes : testostérone IM ; pour l'ADH : desmopressine intranasale.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Hyperplasie mandibulaire et des tissus mous buccaux dans l'acromégalie	Difficultés à retirer son alliance	Examen des voies aériennes	
CARDIO	Hypovolémie Résistance aux catécholamines		Hypotension orthostatique	Corticoïdes en substitution et observer les effets sur la PA
GI	Hypoaldostéronisme	Anorexie, N/V, perte de poids, douleurs abdominales		Hyperkaliémie, hyponatrémie, hypocalcémie, hypovolémie
ENDO	↓ ACTH	Fatigue, fièvre, hypotension en cas de stress, hyponatrémie	Fièvre, hypotension, perte de poids, état de conscience	Cortisolémie matinale, test de stimulation par l'ACTH, test de tolérance à l'insuline
	↓ LH, FSH	Diminution de la libido, aménorrhée	Régression des caractères sexuels secondaires	FSH, LH sériques, estradiol et testostérone sériques
	↓ GH	Fatigue		Hypoglycémie induite par l'insuline, IGF-I sérique
	↓ TSH	Gain de poids, frilosité, dépression, constipation, chute des cheveux	Myxœdème, hyporéflexie	TSH, T_4
	↑ Prolactine	Galactorrhée, aménorrhée	Galactorrhée	Prolactine sérique
MS	↑ GH dans l'acromégalie		↑ Taille des mains, pieds, mandibule, langue	
RÉNAL	↑ Vasopressine ↓ Vasopressine	Soif excessive ↑ Diurèse, soif	 Hypovolémie Hypotension	Hyponatrémie Hypernatrémie ↓ Osmolalité urinaire

Référence clé : Nemergut EC, Dumont AS, Barry UT, et al. Perioperative management of patients undergoing transsphenoidal pituitary surgery. *Anesth Analg*. 2005 ; 101(4) : 1170–1181.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

• S'assurer que la supplémentation hormonale est adaptée
• Vérifier Na^+, Ca^{2+} et K^+ plasmatiques et correction si nécessaire
• Apprécier la volémie et le bien-fondé des apports hydriques
• Chez l'acromégale : évaluation des voies aériennes et bilan cardiaque
• Supplémentation en corticoïdes (hydrocortisone 100 mg/70 kg 2 fois par jour)
• Recherche de signes d'HTIC (N/V, œdème papillaire, céphalées, vision trouble)

Monitorage

• Placer une PA sanglante en cas de défaillance CV sérieuse, une PVC si la correction des troubles hydroélectrolytiques préop a été imparfaite
• Ionogrammes répétés si l'hypo- ou l'hypernatrémie n'est pas corrigée en préop
• Monitorage de la glycémie

Voies aériennes

• Les acromégales avec un examen des voies aériennes normal peuvent cependant être difficiles à intuber. Avoir sous la main un LMA™, un fibroscope ou un Glidescope™.

Induction

• Faible risque d'augmentation de la PIC en cas d'adénome hypophysaire
• Pas de technique spéciale si la supplémentation hormonale et le contrôle volémique sont adéquats

Entretien

• Normocapnie durant la chirurgie hypophysaire
• Titration prudente des morphiniques et des BZD chez les pts ayant des apnées obstructives

Extubation

• Routine (lors de la chirurgie ne portant pas sur la loge hypophysaire). CPAP postop parfois nécessaire si le pt était déjà traité par CPAP à domicile pour des apnées obstructives.

Adjuvants

• Diabète insipide perop traité par vasopressine 5–10 UI SC ou IM toutes les 4–6 h

Période postopératoire

- Polyurie et polydipsie avec osmolalité urinaire basse suggestive de la constitution d'un diabète insipide
- L'insuffisance hypophysaire postop peut nécessiter une supplémentation en corticoïdes.

Problèmes prévisibles

- Les acromégales doivent être pris en charge comme des intubations difficiles.
- Les pts avec un déficit en GH peuvent être hypoglycémiques.
- Un déséquilibre hydroélectrolytique (K^+, Na^+, Ca^{2+}) et une hypovolémie peuvent prédisposer à des troubles du rythme et à une instabilité CV.

Insuffisance mitrale

Raj K. Modak

Risque de survenue

- Pourrait concerner 5 millions de Nord-Américains
- Incidence de l'insuffisance mitrale (IM) modérée à sévère : près de 20 % chez les plus de 55 ans
- Valvulopathie la plus fréquente
- Femmes > hommes

Risques périopératoires

- IM aiguë
- Troubles du rythme auriculaire (tachycardie, FA, flutter auriculaire)
- Dysfonction VG entraînant une baisse du DC, ICC aiguë, œdème pulm et IVD
- Endocardite bactérienne

Préoccupations

- Aggravation des symptômes de fatigue, orthopnée, dyspnée d'effort
- IM aiguë ou chronique
- Nouvelle poussée de FA
- Instabilité hémodynamique dans le contexte d'une IVG et d'un IDM aigu

Généralités

- La valve mitrale permet un débit sanguin unidirectionnel dans le cœur gauche.
- Durant la diastole, la valve est ouverte et permet au sang de s'écouler de l'OG vers le VG. Durant la systole, la valve se ferme et empêche le sang de retourner en arrière pendant que le cœur se contracte.
- En cas d'IM, il existe un flux rétrograde du VG vers l'OG durant la systole. Le mécanisme est similaire au cours de l'IM chronique ou aiguë.
- La forme aiguë entraîne une élévation subite de la pression de l'OG. L'augmentation de pression dans l'artère pulm entraîne un œdème pulm, une postcharge du VD et une possible IVD.
- L'IM chronique est longtemps bien tolérée. L'hypertrophie du VG est suivie d'une dilatation puis d'une IVG. Les modifications de la circulation pulm sont similaires à celles observées dans la forme aiguë, mais se développent sur une période plus longue et sont mieux tolérées.
- En règle générale, plus les désordres sont d'apparition subite, plus les séquelles sont significatives.

Étiologie

- Aiguë : ischémie ou IDM entraînant une dysfonction du muscle papillaire, une rupture de cordage sur IDM ou une endocardite, un traumatisme, une dysfonction d'une valve mécanique
- Chronique : comporte les mêmes formes que dans la forme aiguë, mais avec un développement sur un temps plus long, et d'autres formes telles que : le prolapsus de la valve mitrale, la dilatation du VG, la polyarthrite rhumatoïde, le lupus, la valvulopathie congénitale, le myxome de l'OG. Toutes ces formes peuvent voir leur évolution accélérée par une HTA.

Traitement

- Médical : réduction de la postcharge, régime pour ICC, Tt des troubles du rythme, prophylaxie de l'endocardite
- Pharmacologique : inhibiteurs de l'angiotensine, hydralazine, digitaliques, diurétiques, dérivés nitrés, antibiotiques
- Chirurgical : valvuloplastie mitrale ou remplacement valvulaire

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	IM	Fatigue, dyspnée d'effort ou nocturne	Souffle télésystolique, râles crépitants	Doppler, échocardio
	Hypertrophie OG			Échocardio 2D
			Rythme irrégulier, hématomes	ECG
	FA	Palpitations, chocs électriques, anticoagulation		ECG, TP/INR
	IVD	Œdèmes périphériques, douleur de l'hypochondre droit	Œdèmes des membres inférieurs, hépatomégalie, reflux hépatojugulaire	Cathétérisme cardiaque, échocardio 2D et Doppler
	Cardiomégalie		Déplacement postérieur du choc de pointe	RP, échocardio 2D
RESP	ICC, œdème pulm	Dyspnée, orthopnée	Galop, râles crépitants	RP
GI	Hépatopathie congestive	Saignement lors de traumatismes minimes	Hématomes	TP, TCA, bilan hépatique
RÉNAL	↓ Perfusion	Oligurie	Faiblesse musculaire	↓ Urée, créatinine
	Induits par des diurétiques	Palpitations	↓ Réflexes	K^+, Mg sériques
	↓ K^+, Mg^{2+}			ECG
MS	Cachexie	Perte de poids	Fonte musculaire	↓ Poids

Référence clé : Stout KK, Verrier ED. Acute valvular regurgitation, *Circulation*. 2009 ; 119 : 3232–3241.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Antibioprophylaxie
- Anticoagulation à prendre en charge en tenant compte de la FA et de la possible réalisation d'une ALR
- Optimisation de la FC en cas de FA
- Minimiser les symptômes dus à l'ICC

Monitorage

- Lors des opérations où des variations tensionnelles importantes sont prévues, utiliser une mesure de la PA sanglante, notamment en cas d'IM moyenne à sévère
- En cas d'IVG, le monitorage de la PAP ou l'ETO peuvent être utiles pour guider le Tt.

Voies aériennes

- Pas d'hypoxémie ni d'hypercapnie, afin de maintenir les résistances vasculaires pulm à un bas niveau et de diminuer le risque d'IVD

Préinduction/induction

- Éviter la bradycardie, maintenir la précharge normale ou haute, diminuer la postcharge
- Maintien du VES en évitant la dépression myocardique et le passage en FA

Entretien

- Mêmes objectifs cardiaques et pulm qu'à l'induction
- Éviter la PEEP excessive qui diminue la précharge
- Si possible, suivre les variations de DC
- Les techniques d'ALR peuvent être utilisées car elles diminuent la postcharge ; cependant, la prudence est recommandée en cas d'IVG.

Extubation

- Éviter l'hypoxie et l'hypercapnie ainsi que leurs effets sur le VD
- Vigilance dans la prise en charge de la PA afin d'éviter une HTA

Adjuvants

- Pas de problème d'interaction médicamenteuse connu

Période postopératoire

- La prise en charge de la douleur est importante notamment afin d'éviter les poussées tensionnelles.
- La PCA et l'analgésie péridurale sont toutes les deux utiles dans le contrôle de la douleur.
- Les mouvements liquidiens et la prise en charge volémique perop peuvent altérer la fonction VG et modifier la concentration plasmatique des antiarythmiques.
- Nouvelles poussées de FA dues aux mouvements liquidiens et aux désordres électrolytiques
- Reprise de l'anticoagulation en cas de FA chronique

Problèmes prévisibles

- Un risque périop élevé est au mieux prévisible en cas de dysfonction VG, de symptômes d'IVG et d'IVD.
- L'HTA peut aggraver brutalement l'IM, provoquant une ICC et un œdème pulm.

Insuffisance rénale aiguë (IRA)

Robert N. Sladen

Risque de survenue

• Aux EU : 1 % des admissions à l'hôpital, 5 % des pts hospitalisés, 10–30 % des pts en USI
• La plus haute prévalence : chez les pts âgés (> 65 ans)

Risques périopératoires

• Mortalité globale périop des pts ayant une IRA : 60–90 %
• Hyperkaliémie (et arythmies), acidose métabolique, OAP
• Inhalation
• Hémorragie (dysfonction plaquettaire)

Préoccupations

• Acidose métabolique et hyperkaliémie (la diminution de 0,1 unité de pH entraîne une augmentation du K^+ de 0,5 mEq/l)
• Arythmies ventriculaires (peuvent survenir sans prévenir)
• Encéphalopathie (risque d'inhalation, sensibilité accrue à tous les agents sédatifs et anesthésiques)
• Symptômes digestifs et inhalation (N/V, hémorragie et encéphalopathie)
• Coagulopathie (dysfonction plaquettaire) et saignement de la plaie opératoire
• Événement hémodynamique lors de l'hémodialyse ; la dialyse péritonéale diminue la CRF.

Généralités

• La chirurgie programmée est contre-indiquée en cas d'apparition d'une IRA ; les seules interventions sont des urgences.
• L'ALR est plutôt contre-indiquée en raison de la dysfonction plaquettaire et de l'encéphalopathie.
• Les collapsus circulatoires répétés compromettent gravement la récupération d'une fonction rénale.
• La dialyse corrige partiellement la thrombocytopathie et l'entéropathie, mais ne diminue pas le risque de sepsis et n'améliore pas la cicatrisation chirurgicale.

Étiologie

• Nécrose tubulaire aiguë (NTA) ischémique – état de choc (hémorragique, cardiogénique, septique)
• NTA toxique – par hémolyse, rhabdomyolyse, néphropathie aux produits de contraste
• Atteinte vasculaire (thrombo-embolies, occlusion, syndrome de loge)
• Maladies systémiques (embolies, vascularite aiguë, crise drépanocytaire)
• Néphrite interstitielle aiguë, glomérulonéphrite aiguë
• Acutisation de néphropathie chronique

Traitement

• Traiter la cause sous-jacente (choc, rhabdomyolyse, etc.)
• Tt médical
 • Restriction hydroélectrolytique, diurétiques de l'anse
 • Hyperkaliémie : agonistes β-adrénergiques, hyperventilation, bicarbonate, Ca^{2+}, insuline–glucose, kayéxalate en lavement
• Dialyse : l'hémodialyse veinoveineuse continue (CVVHD) périop est le Tt approprié.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Œdème Coagulopathie	Épistaxis, hémorragie digestive	Œdème des voies aériennes Pétéchies hémorragiques	
CARDIO	TV, FV Épanchement péricardique	Syncope, arrêt cardiaque Dyspnée, douleur pleurale	 BDC assourdis	ECG, K^+, Mg^{2+} sériques ECG, RP, ETT
RESP	Œdème pulm	Dyspnée, orthopnée	Expectoration rosée, crépitants	RP
GI	RGO Iléus Péritonite Ulcération, saignement	RGO Gêne abdominale Douleur abdominale aiguë Hématémèse, méléna	 Absence de bruits abdominaux, tympanisme Défense Défense	Transit œsophagien ASP ASP, scanner Sang dans les selles, endoscopie
HÉMATOL	Dysfonction plaquettaire	Saignement excessif	Pétéchies	
RÉNAL	IRA	Oligurie, anurie	Œdème	Analyse urines, urée, clairance créatinine Échographie rénale, scintigraphie
SNC	Encéphalopathie	Confusion, désorientation, coma	Confusion, désorientation, coma, astérixis	EEG Scanner crânien
MS	Rhabdomyolyse	Lésion d'écrasement, ischémie des membres	Urines rouges	Myoglobinurie CPK sérique

Référence clé : Mehta RL. From acute renal failure to acute kidney injury : emerging concepts. *Crit Care Med.* 2008 ; 36 : 1641–1642.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

• Dialyse pour contrôler l'inflation hydrique, l'hyperkaliémie, l'acidose métabolique, l'urémie
• Métoclopramide, anti-H_2, induction à séquence rapide pour diminuer le risque de reflux
• Administrer de la vasopressine (DDAVP 0,3 µg/kg) pour améliorer la fonction plaquettaire (efficace 8–12 h)
• Les techniques d'ALR peuvent être contre-indiquées par la coagulopathie.

Monitorage

• ECG pour la détection des troubles du rythme
• Recourir au cathéter de PAP ou à l'ETO en cas d'opérations avec mouvements liquidiens important avec ou sans dysfonction VG

Voies aériennes

• Intubation vigile en cas d'œdème des voies aériennes
• Pas d'intubation par voie nasale (épistaxis)
• Traiter comme un estomac plein : tête surélevée, pression cricoïdienne
• Succinylcholine : contre-indication relative si $K^+ > 5$ mEq/l

Préinduction/induction

• Prise en charge de l'induction et des apports liquidiens comme si la fonction rénale était normale (risque d'hypovolémie)
• Prévoir une augmentation de l'effet des agents sédatifs et anesthésiques (encéphalopathie)

Entretien

• Restriction des apports liquidiens ; remplacer les pertes sur leur évaluation et les données du monitorage
• Éviter la morphine, la mépéridine et le pancuronium
• Privilégier les agents à élimination indépendante de la fonction rénale (anesthésiques volatiles, propofol, fentanyl, rémifentanil, cisatracurium, esmolol, clévidipine)
• Augmenter la ventilation pour compenser l'acidose métabolique ; l'administration de sédatifs et d'hypnotiques peut contribuer à l'acidose en supprimant la réponse ventilatoire compensatrice chez les pts en ventilation spontanée.
• Prévoir une augmentation du volume de distribution et une diminution de la clairance de la plupart des médicaments
• Vérifier les gaz du sang et la kaliémie

Extubation

• Prévoir un retard de réveil, des vomissements et un risque d'inhalation
• Traiter comme un estomac plein
• La demi-vie d'élimination de la néostigmine est augmentée en cas d'IRA.
• Poursuivre la ventilation artificielle sur une courte période postop si le pt a contracté une acidose perop (car il ne sera pas capable de générer

une compensation ventilatoire spontanée au réveil).

Période postopératoire

- Évaluation soigneuse de l'état CV et respiratoire ; vérifier les gaz du sang et la kaliémie
- Utiliser avec prudence la morphine et la mépéridine qui ont des métabolites actifs qui sont éliminés par le rein
- Une dialyse (ultrafiltration et/ou CVVHD) peut être nécessaire en raison d'une surcharge hydrique ou d'une hyperkaliémie en postop immédiat.

Problèmes prévisibles

- L'hyperkaliémie, l'acidose et l'œdème pulm sont toujours les problèmes principaux.
- Les troubles du rythme peuvent survenir sans signes ECG prémonitoires.
- Les variations rapides de flux potassiques sont plus délétères qu'une hyperkaliémie stable.

Insuffisance rénale chronique (IRC)

Donald S. Prough
Lee A. Fleisher

Risque de survenue

- Incidence aux EU et dans le monde : > 100 cas d'insuffisance rénale terminale (IRT)/million
- Prévalence raciale : Afro-Américains env. 200 cas/million ; Hispaniques env. 100/million ; Caucasiens env. 50/million

Risques périopératoires

- Mortalité globale périop des pts avec IRT : 4 %
- Morbidité globale périop des pts avec IRT : 50 % (hyperkaliémie, infections, hypotension/HTA, saignement, arythmies, coagulation de la fistule)
- L'odds ratio associé à l'IR était de 3,56 dans une étude.

Préoccupations

- Aggravation périop de l'IRC, du stade avant dialyse au stade avec dialyse (IRT)
- Hypovolémie et hypokaliémie (surtout en cas de dialyse récente)
- Hypervolémie, acidose métabolique et hyperkaliémie (surtout si à distance de la dernière dialyse)
- Dysautonomie (réponse hypotensive excessive)
- Réponse hypertensive exagérée aux stimuli nociceptifs
- Durée d'action prolongée des médicaments à élimination rénale (par ex. vécuronium, pancuronium, morphine)
- Immunité altérée
- Coronaropathie asymptomatique

Généralités

- Diminution des fonctions excrétrices et des autres fonctions du rein due à une maladie au long cours, notamment en cas de dialyse
- Association à de nombreuses complications liées au défaut d'élimination rénale telles que la surcharge volémique, l'accumulation de potassium et d'ions H^+, la dysfonction plaquettaire et les effets secondaires de la dialyse, dont l'hypovolémie
- Association aux complications de la maladie initiale (par ex. diabète, HTA)
- État de la volémie et équilibre hydroélectrolytique en lien avec la date de la dernière dialyse

Étiologie

- HTA (15 % d'Hispaniques ; 20 % de Caucasiens ; 40 % d'Afro-Américains)
- Diabète (20 % de Caucasiens ; 30 % d'Afro-Américains ; 37 % d'Hispaniques)
- Glomérulonéphrite (12 % d'Afro-Américains ; 22 % d'Hispaniques ; 25 % de Caucasiens)
- Autres causes : polykystose, maladies du collagène–vascularopathies, pyélonéphrite

Traitement

- IRC : restriction hydrique, restriction protéique, diurétiques, antihypertenseurs
- Dialyse péritonéale ou hémodialyse ; hémofiltration veinoveineuse ou hémodialyse veinoveineuse continue à l'hôpital
- Transplantation rénale (combinée avec la transplantation pancréatique chez le diabétique)

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	ICC HVG Arythmie	↓ Tolérance à l'effort HTA Palpitations	Crépitants ; B_3, B_4	ECG RP
GI	N/V, anorexie Saignement digestif	N/V, anorexie Méléna, rectorragies	Dénutrition	Sang dans les selles
HÉMATOL	Dysfonction plaquettaire Anémie	Hématomes fréquents Fatigabilité	Ecchymoses Pâleur	Temps de saignement Hb
RÉNAL	↓ Pouvoir de concentration	Nocturie		Osmolalité urines Urée, créatinine
SNC	Encéphalopathie Dysautonomie	↓ Acuité mentale, désorientation Hypotension posturale	État mental Tilt test : ↓ PA ; ↑ FC en cas d'inclinaison	
SNP	Neuropathie périphérique	Paresthésies, brûlures, démangeaisons des membres inf	Excoriations	

Référence clé : Craig RG, Hunter JM. Recent developments in the perioperative management of adult patients with chronic kidney disease. *Br J Anaesth*. 2008 ; 101(3) : 296–310.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Évaluer l'efficacité de la dialyse, la volémie, l'état CV, l'équilibre acidobasique, l'Hb, le K^+ sérique
- En cas de pt non dialysé, évaluer la réserve rénale, l'état CV
- Examiner les possibilités d'accès vasculaire

Monitorage

- Temp, ECG (rythme, FC, signes d'hyperkaliémie)
- SpO_2, $ETCO_2$, stimulateur de nerf
- Cathéter artériel en cas d'HTA fixée, cathéter de PAP pour chirurgie à haut risque chez des pts avec IC

Voies aériennes

- Précautions si pt diabétique (gastroparésie)

Préinduction/induction

- Dose de thiopental réduite
- Doses plus élevées de propofol requises pour obtenir le même niveau de BIS qu'un sujet à fonction rénale normale
- Réponse plus importante aux BZD
- Éviter les curares à élimination principalement rénale (vécuronium, pancuronium)
- Utilisation prudente des morphiniques
- Pour un pt non dialysé, problème théorique avec le sévoflurane, bien qu'en pratique ce problème n'apparaisse pas préoccupant
- Variations tensionnelles exagérées à l'induction et l'intubation
- Réduire les doses d'anesthésiques locaux en cas d'acidose (métabolique ou respiratoire)

Entretien

- Prise en charge précise des apports hydriques ; titration des agents anesthésiques
- Propofol en TIVA associé à un réveil rapide

Extubation

- S'assurer de l'absence de curarisation résiduelle
- Évaluer les réflexes des voies aériennes

Adjuvants

- Écarter les curares à élimination rénale

Période postopératoire

- Dialyser si besoin
- Surveillance rapprochée à la recherche des complications les plus fréquentes (voir plus haut)

Problèmes prévisibles

- Hyperkaliémie : Tt avec $CaCl_2$ insuline/glucose ou bicarbonate et éventuellement dialyse
- Comparaison des apports et pertes liquidiens avec recours éventuel à la dialyse en postop
- Effet majoré des médicaments anesthésiques

Insuffisance surrénale aiguë ou secondaire

Charles B. Hantler

Risque de survenue

- Risque de survenue : 1/1000–1/10 000 (si des corticoïdes ont été pris durant l'année précédente)
- Avec les corticoïdes > 20 mg/j (en équivalent cortisol), > 1 à 2 semaines durant l'année (grande variabilité de la réponse entre les pts selon la dose et la durée de la corticothérapie)
- Manifestations cliniques majorées par un stress comme un traumatisme, la chirurgie, l'infection

Risques périopératoires

- Instabilité hémodynamique, fièvre, IC, désordres électrolytiques
- IC avec débit conservé ou bas débit (hypovolémie) avec stigmates d'hypoperfusion
- Vasodilatation systémique peu réactive aux vasopresseurs

Préoccupations

- GI ; N/V ; déshydratation
- Anémie, neutropénie avec déficit androgénique : rare
- Réponse CV ; diminution de RVS, du travail indexé du VG et de la réactivité vasculaire pour le maintien de la pression de perfusion tissulaire ; des corticoïdes sont nécessaires pour le maintien de la réactivité vasculaire aux catécholamines.
- Hyperkaliémie avec ou sans hyponatrémie (habituellement en cas de déficit en aldostérone) ; hypoglycémie, acidose, hypercalcémie et anémie ; troubles de la conduction

Généralités

- L'insuffisance surrénale est due à une production insuffisante de glucocorticoïdes (cortisol), de minéralocorticoïdes (aldostérone) et/ou d'androgènes.
- L'insuffisance surrénale peut être aiguë ou chronique, primaire ou secondaire.
- Insuffisance surrénale primaire : associée à une destruction > 90 % des glandes surrénales et à un déficit à la fois en cortisol et en aldostérone
- L'insuffisance surrénale secondaire apparaît suite à un dysfonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophysaire-surrénalien.
- Peut être asymptomatique jusqu'à la survenue d'un stress
- La crise aiguë (addisonienne) peut survenir durant la période périop à l'occasion de stress variés (infection, hémorragie, ou chirurgie lourde ou prolongée), se traduisant par une hyponatrémie, une hyperkaliémie, une déshydratation et un état de choc.
- Les surrénales sécrètent autour de 150 mg de cortisol en période périop ; la production peut atteindre jusqu'à 300 mg en cas de stress maximal.
- La récupération de la fonction surrénalienne peut prendre jusqu'à 9–12 mois après l'arrêt d'une corticothérapie ; l'administration de cortisol en Tt substitutif est recommandée.
- Un état critique peut apparaître en relation avec une insuffisance en corticoïdes relative face à la gravité de la maladie.
- Chez les pts ayant une pneumopathie communautaire, une pancréatite grave, une insuffisance hépatocellulaire, post-transplantation hépatique, les pts polytraumatisés avec choc hémorragique ou ayant eu une chirurgie cardiaque, ou encore les pts en phase de sevrage ventilatoire, une corticothérapie peut être bénéfique, mais les doses à recommander demandent de plus amples investigations.
- L'insuffisance surrénale chronique se déclenchant après la prise de corticoïdes dans l'année précédente peut se traduire par une faiblesse musculaire, une fatigue, des nausées/vomissements, une perte de poids et des troubles psychiatriques variés.
- Une production inadaptée de minéralocorticoïdes peut causer une hyperkaliémie, une hyponatrémie et une acidose métabolique, avec ou sans signes de déshydratation.
- Une production inadaptée de glucocorticoïdes peut être la cause d'une instabilité hémodynamique (hypotension) en cas de stress.
- Voir aussi Maladie d'Addison dans la section Maladies

Étiologie

- Insuffisance surrénale primitive : auto-immune, infectieuse (tuberculose, VIH, CMV), hémorragie (méningococcie, traumatisme, anticoagulants), médicaments (étomidate, antifongiques), infiltration (sarcoïdose, amylose, histoplasmose), métastases (sein, poumons, mélanome)
- Insuffisance surrénale secondaire : corticothérapie (voie générale ou topique), médicaments (fluticasone, mégestrol, médroxyprogestérone, kétorolac, trométhamine), lésion cérébrale, tumeurs pituitaires ou hypothalamiques

Traitement

- Acte peu invasif (par ex. coloscopie) : 25 mg d'hydrocortisone IV le jour de l'acte seulement
- Stress modéré (par ex. appendicectomie, lobectomie) : 50–75 mg, soit 2 fois la production normale le jour de la chirurgie ; substituer rapidement avec la dose habituelle à J1–J2
- Stress majeur (polytraumatisme, chirurgie lourde) : 100–200 mg d'hydrocortisone à J0 ; substituer rapidement avec la dose habituelle à J1–J2
- Choc septique chez des pts qui restent avec une PA basse malgré le remplissage et les vasopresseurs : 200–300 mg d'hydrocortisone par jour durant au moins 7 j, suivis de doses de substitution habituelles
- SDRA au début : 1 mg/kg de méthylprednisolone durant plus de 14 j, suivi de doses de substitution habituelles
- Déficit en aldostérone (manifestation par des anomalies de Na^+/K^+ et/ou une déshydratation) : fludrocortisone (Florinef®), 50–200 µg/j

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	Déshydratation, hypotension, choc à haut débit	Symptômes posturaux, fatigue ; perte de poids, chirurgie surrénalienne, pituitaire	PA basse, chute posturale, signes de déshydratation	Hte, urée/créatinine, cortisol, test de stimulation à l'ACTH, test de tolérance à l'insuline, test à la métyrapone
RESP	IC (à haut ou bas débit)	Dyspnée d'effort, dyspnée	B_3, râles	RP
GI	Déshydratation, N/V	Perte d'appétit, vomissements	Voir CV	Ionogramme sanguin
HÉMATOL	Anémie, neutropénie		Hyperpigmentation (excès de corticotropine)	Hte NFS
SNC	Dépression, confusion, psychose			Corrigé par substitution
MS	Faiblesse, potentialisation de la curarisation			Stimulateur de nerf

Référence clé : Marik P. Recommendations for the diagnosis and management of corticosteroid insufficiency in critically ill adult patients : Consensus statements from an international task force by the ACCCM. *Crit Care Med.* 2008 ; 36 : (6) : 1937–1949.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Discuter la couverture en corticoïdes si le bénéfice > risque en cas de forte suspicion de dépression surrénalienne (par ex. doses supraphysiologiques de corticoïdes durant plus d'une semaine la dernière année)
- Corriger les désordres hydroélectrolytiques et l'hypoglycémie avant toute chirurgie programmée
- Fludrocortisone pour les anomalies en K^+ et Na^+ liées à un déficit en aldostérone ; glucose en cas d'hypoglycémie

Monitorage

- ECG pour monitorer les troubles de la conduction (durée du QRS, ondes u)
- Discuter le recours à PVC, PCP, ou ETO en cas de désordres hydroélectrolytiques ou hémodynamiques
- Sodium, potassium, bicarbonate et glucose

Voies aériennes

- Néant

Prémédication/induction

- Évaluer la volémie pour guider les apports liquidiens et le choix des agents anesthésiques

Entretien

- Pas d'instabilité hémodynamique : apport d'électrolytes et de glucose à volonté
- Instabilité hémodynamique (hypotension)

- Éliminer une cause intercurrente, puis envisager l'administration d'hémisuccinate d'hydrocortisone, 25–100 mg IV, puis 100 mg durant 12–24 h sur 2 ou 3 j
- Liquides à volonté

Extubation

- Potentialisation possible de la curarisation par les fortes doses de corticoïdes. S'assurer de l'antagonisation complète avant d'extuber

Adjuvants

- Glucose, liquides, monitorage de la température centrale en vue d'éviter l'hyperthermie

Période postopératoire

- En cas de stress, les corticoïdes sont parfois nécessaires durant plusieurs jours postop.
- Les fortes doses de corticoïdes peuvent être associées à un retard de cicatrisation et à une immunosupression avec un risque infectieux accru.
- Envisager une substitution corticoïdienne prolongée si un stress grave est toujours présent (polytraumatisme avec opérations multiples).
- Administration de minéralocorticoïdes si nécessaire ; habituellement, les glucocorticoïdes ont un effet minéralocorticoïde suffisant.

Problèmes prévisibles

- Hypotension majeure, hyperthermie et troubles neurologiques (confusion, coma, léthargie) qui peuvent survenir de façon imprévisible en perop et postop
- L'insuffisance surrénale est un syndrome susceptible de survenir chez les pts traumatisés graves ayant un syndrome septique en dehors de toute histoire de prise antérieure de corticoïdes. L'administration de corticoïdes peut alors être le Tt salvateur.

Insulinome

Jesse J. Muir
Molly Solorzano

Risque de survenue

- Tumeur la plus courante à partir des cellules des îlots de Langerhans
- Incidence 1–4/100 000 personnes/an
- Âge moyen de début : 47 ans
- Apparition plus tôt (âge moyen 25 ans) s'il fait partie d'un syndrome de néoplasie endocrinienne multiple, de type 1 (NEM-1)
- Plus fréquent chez la femme

Risques périopératoires

- Hypoglycémie

Préoccupations

- Hypoglycémie préop et perop
- Rebond hyperglycémique après exérèse (pas toujours présent et pas fiable pour apprécier si la totalité de la tumeur a bien été réséquée)
- Possibilité de NEM-1 ou de multiples îlots de cellules tumorales

Généralités

- 80–90 % sont < 2 cm, solitaires et bénins
- Les lésions malignes envahissent les tissus avoisinants jusqu'aux ganglions lymphatiques ou au foie.
- Les insulinomes ont une distribution égale dans tout le pancréas (tête, corps et queue).
- 5–10 % surviennent durant le développement d'une NEM-1 ; risque accru de récidive si associé à une NEM-1.
- Présentation : hypoglycémie en dehors des prises alimentaires (hypoglycémie du jeûne), hypoglycémie après effort, réveil pour s'alimenter la nuit, prise de poids due aux repas fréquents pour éviter les malaises hypoglycémiques
- Diagnostic différentiel : hypoglycémie factice, maladie du foie ou métabolique, syndrome d'hypoglycémie pancréatogène sans insulinome (NIPHS)
- Le NIPHS est associé à une hyperplasie diffuse des îlots et se manifeste par des symptômes post-prandiaux plutôt que des symptômes lors du jeûne.
- Le diagnostic est fortement suggéré devant la triade de Whipple : (1) symptômes hypoglycémiques provoqués par le jeûne ; (2) glycémie < 0,50 g/l ; et (3) disparition des symptômes avec l'administration de glucose.
- Typiquement, glycémie < 0,45 g/l, insulinémie > 6 UI/ml, et peptide C élevé > 200 pmol/l
- Gold standard pour le diagnostic : mesure de la glycémie, de l'insuline, du peptide C et de la pro-insuline durant un jeûne de 72 h avec ou sans bêtahydroxybutyrate et absence de sulfonylurée plasmatique
- Les techniques préop de localisation comprennent : scanner, IRM, PET, écho-endoscopie, scintigraphie à l'octréotide, artériographie mésentérique sélective avec stimulation par calcium intra-artériel et prélèvements veineux cave inférieur et portal pour mesure de la concentration plasmatique d'insuline. L'imagerie détaillée préop n'est pas toujours utile.
- 20–60 % des insulinomes ne sont pas localisés au moment de l'intervention en raison de leur petite taille et/ou de la faible densité des sous-catégories de récepteurs à la somatostatine en comparaison à d'autres tumeurs neuroendocriniennes.
- Des données récentes suggèrent que l'échographie perop associée à l'exploration et la palpation à ciel ouvert est la méthode la plus rentable.
- Le gold standard est un diagnostic biochimique solide associé à une imagerie sélective préop et une exploration perop soigneuse du pancréas guidée par l'échographie.
- En l'absence de localisation préop et de détection perop, la résection pancréatique à l'aveugle n'est pas recommandée.
- *Les symptômes neurogéniques sont secondaires à la décharge du système nerveux autonome en réponse à l'hypoglycémie. Les symptômes neurologiques glycopéniques sont secondaires à la privation du SNC en glucose.*

Étiologie

- Inconnue : adénomes solitaires le plus souvent
- 5–10 % des insulinomes associés à un syndrome NEM-1 à transmission autosomique dominante

Traitement

- La chirurgie est la seule méthode curative.
- Cœlioscopie (14 % de taux de conversion) versus ciel ouvert
- La plupart des études concluent que la technique cœlioscopique est fiable et sûre, particulièrement pour les tumeurs bénignes et distales (son rôle dans les tumeurs de la queue du pancréas et les lésions malignes demeure controversé).
- Une énucléation peut être réalisée pour les lésions bien localisées en préop, près de la surface et bien individualisées en perop.
- La résection est recommandée pour les lésions multiples, près du canal de Wirsung ou de vaisseaux importants, les cas de NEM-1 et les suspicions de malignité (tumeur infiltrante, adhérant aux tissus mous, avec dilatation du canal de Wirsung en amont, ou avec atteinte ganglionnaire).
- Le Tt médical est réservé aux formes malignes non résécables, aux situations chirurgicales à haut risque, ou aux échecs chirurgicaux avec persistance des symptômes. Ce Tt comprend des repas fractionnés, du diazoxide, du vérapamil et de l'octréotide.
- L'octréotide est un analogue de la somatostatine qui supprime les symptômes chez 50 % des pts.
- L'octréotide est à utiliser avec prudence car beaucoup d'insulinomes sont dépourvus de récepteurs à la somatostatine. Le Tt peut ne pas parvenir à bloquer la sécrétion d'insuline, ni à bloquer les sécrétions compensatrices de GH et de glucagon, conduisant à une aggravation de l'hypoglycémie.
- Les molécules cibles sont en cours d'investigation.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
RÉNAL	Lithiases si NEM-1	Colique néphrétique	Douleur du flanc	Ca^{2+}
ENDO	NEM-1 Tumeurs pituitaires Insulinome	Colique néphrétique Troubles de la vision Symptômes neurogéniques : faim, sueurs et paresthésies (cholinergique), et anxiété, tremblements, et palpitations (adrénergique) Symptômes neuroglycopéniques : troubles du comportement, confusion, troubles de la vision, fatigue, convulsions, coma, mort	Douleur du flanc Signes de dysfonction pituitaire État de conscience	Parathormone, Ca^{2+} RX du crâne, tests endocriniens Glycémie à jeun, insulinémie, peptide C
SNC	Symptômes de l'hypoglycémie	Symptômes neuroglycopéniques	État de conscience	Glycémie

Référence clé : Abood GJ, Go A, Malhotra D, Shoup M. The surgical and systemic management of neuroendocrine tumors of the pancreas. *Surg Clin North Am*. 2009 ; 89(1) : 249–266.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Maintenir/optimiser l'état physiologique
- Recherche de NEM-1
- Repas fréquents et pas d'efforts prolongés pour éviter les hypoglycémies sévères
- Diazoxide, octréotide et vérapamil pour contrôler la glycémie si nécessaire
- Admission la veille et perfuser avec du soluté glucosé à 10 % durant le jeûne préop
- Arrêt du glucose à 10 % à l'entrée en salle d'opération
- Monitorage de la glycémie toutes les 10–15 min

Monitorage

- Glycémie toutes les 10–15 min
- Maintenir la glycémie > 0,60 g/l
- Envisager la pose d'un cathéter artériel ou veineux central pour les prélèvements

Voies aériennes

- Pas de spécificité, bien que ces pts puissent avoir une surcharge pondérale

Induction

- Le propofol n'a pas d'effet sur la sécrétion d'insuline et la régulation glycémique.

Entretien

- Durée de l'intervention très variable
- Vigilance avec les bilans hydriques
- Solutions de glucosé disponibles pour traiter une hypoglycémie

Extubation

- Pas de spécificité

Problèmes prévisibles

- Certains ont proposé d'abandonner l'apport de glucose en perop pour que le rebond glycémique soit utilisé en confirmation de la tumorectomie.
- Des études plus récentes montrent que le rebond glycémique survient dans les 30 min après

l'ablation de la tumeur chez moins de la moitié des pts. Dès lors, le rebond glycémique ne peut être utilisé comme preuve d'une exérèse tumorale complète.

• La mesure perop de l'insulinémie peut être une alternative.

• Les pts qui ont un rebond glycémique et/ou une exérèse tumorale complète peuvent cependant avoir des hypoglycémies et il faut donc monitorer la glycémie en postop

• La sortie des pts n'est autorisée qu'avec des glycémies à jeun normales.

• Les complications postop comprennent la fuite pancréatique à l'origine de pseudokyste, d'abcès ou de fistule (octréotide pour réduire le débit de la fistule).

Intoxication au cyanure

Peter H. Breen

Risque de survenue

- Toxine puissante et d'effet rapide particulièrement en cas d'inhalation de cyanure d'hydrogène (HCN)
- Ingéré PO, l'effet est moins rapide.
- Diffusion rapide dans l'organisme avec liaison intracellulaire au cytochrome aa_3 mitochondrial et blocage du métabolisme aérobie

Risques périopératoires

- Principaux organes cibles : le SNC et le cœur
- En expérimentation animale : l'apnée précède l'arrêt cardiaque

Préoccupations

- Si l'intoxication au CN est due à un incendie, une inhalation de fumée, penser à une intoxication au monoxyde de carbone (CO) ou à d'autres toxiques
- Un tiers des pts avec une intoxication au CO lors d'incendies domestiques ont aussi un taux de CN élevé.
- Penser à l'intoxication au CN chez les donneurs d'organes en état de mort encéphalique

Généralités

- Voie principale de dégradation du CN : conversion en thiocyanate, qui nécessite un donneur de groupe SH (par ex. thiosulfate) et un système enzymatique (par ex. rhodanase) ; en l'absence d'excrétion rénale, l'accumulation de thiocyanate peut causer des troubles neurologiques.
- Voie accessoire : l'hydroxocobalamine chélate le CN et forme de la cyanocobalamine.
- Les nitrites oxydent l'hémoglobine en méthémoglobine (Fe^{2+} en Fe^{3+}). Cette dernière a une très grande affinité pour le CN.

Étiologie

- Produit de la combustion de polymères naturels ou synthétiques
- Industrie chimique (par ex. métaux et matières plastiques)
- Plantes : peuvent contenir des glycosides cyanogènes
- Nitroprussiate de sodium : surdosage (> 0,5 mg/kg/h en 24 h)
- Usage violent (par ex. suicide, terrorisme, guerre chimique)

Traitement

- Éloigner la victime du lieu d'exposition
- Intubation et ventilation en O_2 100 % (O_2 hyperbare efficace expérimentalement, inapplicable en pratique)
- Décontamination gastrique (si nécessaire)
- Évaluer le rapport risque/bénéfice du Tt médicamenteux car la demi-vie du CN^- est courte (environ 1 h)
- Thiosulfate de Na (25 %) 150 mg/kg IV (peu d'effets secondaires, mais le thiocyanate produit doit être éliminé par les reins ou par hémodialyse)
- Hydroxocobalamine, 5–10 g IV, sûre et rapide
- Induction d'une méthémoglobinémie (metHb, 30 %) avec nitrite de sodium (4 mg/kg IV), effet lent, imprévisible et dangereux en cas d'intoxication associée au CO, car ni l'HbCO, ni la metHb ne transportent l'O_2 ; peut être létal en cas de déficit en G6PD
- Dicobalt-EDTA (acide éthylène diamine tétra-acétique), 300 mg IV, suivis de glucose IV ; efficace et rapide mais risqué (troubles du rythme, hypotension et réactions allergiques)

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	↓ SNC → ↓ maintien/protection des voies aériennes	Inhalation de fumées associée	Brûlures péribuccales, œdème des voies aériennes	Laryngoscopie/bronchoscopie
CV	Stimulation à basse concentration de CN	HTA, tachycardie	↑ DC	
	Dépression à haute concentration de CN	Hypotension, bradycardie	↓ DC ; troubles du rythme	ECG : arythmies, ↓ conduction, TV, FV
RESP	Blocage du métabolisme aérobie			↑ PvO_2 et ↑ SvO_2 ↓ VO_2, VCO_2, $PETCO_2$,
	Lésions thermiques/toxiques des voies aériennes et du parenchyme	Inhalation de fumées associée	Bronchoconstriction et œdème pulm	RP Bronchoscopie
MÉTAB	Blocage du métabolisme aérobie	Combinaison de ↑ SvO_2 et acidose lactique suggestive d'intoxication au CN		Acidose métabolique lactique Taux sanguin de CN (pas disponible dans beaucoup de laboratoires)
SNC	Stimulation à basse concentration de CN	↑ CN inhalé Anxiété, dyspnée Troubles visuels, auditifs	↑ FR Confusion	
	Dépression à haute concentration de CN		Apnée, convulsions, coma	FO veines rétiniennes (↑ SvO_2)

Référence clé : Breen PH, Isserles SA, Tabac E, Roizen MF, Taitelman UZ : Protective effect of stroma-free metHb during cyanide poisoning in dogs. *Anesthesiology*. 1996 ; 85 : 558–564.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Continuer O_2 à 100 %

Monitorage

- SpO_2 non fiable en présence de metHb (ou de COHb si intoxication au CO associée)
- SO_2 ou PO_2 du sang veineux mêlé (SvO_2, PvO_2)
- $PETCO_2$
- La mesure de VO_2 et VCO_2 peut être utile.

Voies aériennes

- Protection et maintien de la liberté des voies aériennes

Induction

- Éviter les agents dépresseurs CV

Entretien

- O_2 à 100 % (pas de N_2O)

Extubation

- Si l'état neurologique du pt est tel que les réflexes de protection des voies aériennes sont présents

Adjuvants

- Tt d'une intoxication au CO associée (voir Intoxication au monoxyde de carbone dans la section Maladies)

Période postopératoire

- Maintien en O_2 à 100 %

Problèmes prévisibles

- Le cœur et le cerveau sont les organes cibles
- L'initiation rapide de la RCP (ventilation en O_2 à 100 %) influence le pronostic.
- Surveiller l'évolution de l'état neurologique
- Rechercher une inhalation de fumées et une intoxication au CO associée

Intoxication au monoxyde de carbone (CO)

Peter H. Breen

Risque de survenue

- Gaz le plus fréquemment toxique dans la fumée (l'HbCO peut atteindre 10 % chez les fumeurs)
- Une cause importante de décès
- Le CO est produit par tous les moteurs à explosion, la combustion oxydative incomplète (feux domestiques, poêles avec mauvais tirage), et des productions endogènes (par ex. à partir du foie après exposition exogène à du décapant)
- Inodore, incolore, sans saveur, non irritant
- La toxicité est potentialisée par des FiO_2 basses (par ex. inhalation de fumées).
- Pour diminuer le CO dans les absorbeurs du circuit filtre : utiliser de la chaux sodée fraîche, du sévoflurane et limiter le séchage (bas débit de gaz frais et fermer le débit de gaz frais lorsque le circuit n'est pas utilisé)
- Durant l'AG, utiliser un circuit semi-fermé, particulièrement lorsque le circuit n'a pas été utilisé durant 2–3 jours (par ex. le lundi matin)

Risques périopératoires

- Organes cibles : cœur et cerveau
- Cœur : peut ressembler à l'ischémie ; potentialisé par une coronaropathie
- Cerveau : perte de conscience brutale après une amélioration transitoire ; jusqu'à 30 % de syndrome secondaire : manifestations psychiatriques chroniques, séquelles cérébrales, syndrome cérébelleux

Préoccupations

- Rechercher d'autres lésions causées par l'inhalation de fumées
- Penser à une intoxication cyanidrique concomitante qui peut potentialiser l'intoxication au CO
- Penser à l'intoxication au CO chez le donneur d'organe

Généralités

- Le CO, gaz incolore, inodore, non irritant, est un produit naturel issu de la combustion.
- Le CO a une grande affinité pour l'Hb (> 200 × O_2) pour former de la carboxyhémoglobine (HbCO), qui ne transporte pas d'O_2 et provoque un déplacement à gauche de la courbe de dissociation de l'Hb (défaut de délivrance aux tissus).
- Le CO, en se liant aux hémoprotéines intracellulaires comme la myoglobine et le cytochrome aa_3 (particulièrement cardiaque), inhibe le captage de l'O_2 et le métabolisme.
- La classique couleur cerise est rarement observée (nécessité de HbCO > 40 % ; limitée par l'hypoxie et la cyanose coexistante).
- Le taux d'HbCO est peu corrélé avec l'état clinique.
- Le Tt doit être adapté en fonction de la clinique et non sur le taux d'HbCO.

Étiologie

- Le CO est issu d'une combustion incomplète (par ex. feux domestiques, moteurs à explosion situés à l'intérieur).
- Tentatives de suicide

Traitement

- O_2 normobare : le demi-vie de l'HbCO diminue de 3,5 h (à FiO_2 21 %) à 0,75 h (en O_2 pur).
- Traiter les symptômes cliniques et non pas seulement le taux élevé d'HbCO
- Prise en charge générale, notamment des lésions dues à l'inhalation de fumées
- L'O_2 hyperbare (2,5 atm) abaisse la demi-vie de l'HbCO à 20 min et a montré son efficacité à diminuer la probabilité de survenue de complications neurologiques retardées chez les pts ayant des signes neurologiques initiaux (troubles de la conscience), une ischémie myocardique, une détresse fœtale (chez la femme enceinte), une intoxication chez l'enfant, ou toute manifestation en faveur d'une exposition conséquente au CO (par ex. HbCO > 25 %). L'O_2 hyperbare est recommandé si possible dans un délai de 6 à 8 h après l'inhalation

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Blessure thermique/toxique des VAS	Exposition aux feux/ inhalation de fumées	Brûlures périorales Œdème des VAS	Laryngoscopie/bronchoscopie
RESP	Le CO diffuse rapidement dans le sang → HbCO Blessure thermique/ toxique des VAS et du parenchyme	Dyspnée, tachypnée	Bronchoconstriction et œdème pulm	HbCO co-oxymétrique : PO_2 habituellement normale RP Bronchoscopie
CV	↓ Contenu artériel en O_2 et ↓ délivrance tissulaire en O_2	Angor et signes d'IC possibles ; tachycardie	IC	ECG : modifications ischémiques du ST-T ; RP
MÉTAB	Hypoxie tissulaire → acidose			Acidose lactique
SNC	Coma, œdème cérébral Troubles neuropsychiatriques	Céphalées temporales, N/V, agitation Syndrome cérébelleux	Faiblesse musculaire, altérations mentales	Tests neuropsychométriques anormaux Peut survenir après la récupération initiale

Référence clé : Breen PH, Isserles SA, Westley J, Roizen MF, Taitelman UZ. Combined carbon monoxide and cyanide poisoning : a place for treatment? *Anesth Analg*. 1995 ; 80 : 671–677.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- O_2 à 100 % en continu
- Évaluer l'état neurologique
- Caisson hyperbare en cas d'état neurologique anormal, d'ischémie myocardique ou de grossesse

Monitorage

- Les oxymètres de pouls standard ne différencient pas HbO_2 et HbCO. La SpO_2 surestime dès lors la valeur d'HbO_2 durant l'intoxication au CO.
- De nouveaux moniteurs de SpO_2 (Masimo Corp., Irvine, CA) peuvent discriminer HbO_2 et HbCO (et metHb).
- Les cathéters à SvO_2 surestiment l'HbO_2 en présence d'HbCO.
- Cathéter artériel pour gaz du sang répétés
- Les niveaux d'HbCO artériels et veineux sont quasi identiques.

Voies aériennes

- Blessure des voies aériennes et œdème en cas d'inhalation de fumées qui peuvent nécessiter une prise en charge urgente

Induction

- Éviter les agents cardiodépresseurs

Entretien

- O_2 à 100 % (pas de N_2O)
- Apprécier la force musculaire pour évaluer le besoin en agents myorelaxants

Extubation

- S'assurer que l'état neurologique permet une autonomie respiratoire et une protection des VAS

Adjuvants

- Tt d'une intoxication au cyanure associée (voir Intoxication au cyanure dans la section Maladies)

Période postopératoire

- Maintenir l'O_2 à 100 %
- Caisson O_2 hyperbare

Problèmes prévisibles

- Le cœur et le cerveau sont les principaux organes lésés.
- Surveiller attentivement l'état neurologique
- Rechercher une atteinte associée : inhalation de fumée, intoxication au cyanure
- Le CO est toxique à l'état de traces (respirer 0,1 % de CO inspiré durant une heure génère un taux d'HbCO proche de 30 % et une toxicité significative) ; le CO n'est pas détectable avec les analyseurs conventionnels.
- Les oxymètres de pouls standard ne mesurent pas spécifiquement l'HbCO et la mesure de la SpO_2 peut apparaître normale même en présence d'une intoxication au CO grave.

Ischémie myocardique

Dennis T. Mangano
Michael F. Roizen

Risque de survenue

- Incidence aux EU : 1,5 million/an ont un IDM ; la diminution du taux de morts aux EU est contrebalancée par l'augmentation de la population, si bien que le nombre d'IDM reste constant depuis 1970 ; 7 millions/an d'IDM dans le monde
- 10 millions de personnes EU ont un rétrécissement ≥ 70 % d'une ou de plusieurs artères coronaires.
- Européens, Indiens et Afro-Américains ont plus de facteurs génétiques que les Japonais, mais les facteurs environnementaux nord-américains nivellent les risques.
- Risque le plus élevé chez les pts ayant d'autres maladies athéromateuses (y compris un antécédent d'IDM) : fumeurs (multiplié par 3,5) ; HTA (multiplié par 3) ; diabétiques (multiplié par 4) ; état d'hypercoagulabilité ou de maladie chronique inflammatoire (multiplié par 3) ; état de stress, divorce, couple instable (multiplié par 2,5) ; prise de poids depuis l'âge de 20 ans (multiplié par 1,5 pour chaque tranche de 5 kg) ; augmentation du cholestérol LDL chez ceux qui n'ont pas d'activité physique (0,5 % d'augmentation pour chaque 1 % d'augmentation au-dessus de 1,00 g/l) ; ceux qui ne boivent pas d'alcool, ne prennent pas de vitamine D ou d'aspirine ; ceux dont les parents sont décédés de coronaropathie < 40 ans (multiplié par 1,4 à 2,5) ; âge (multiplié par 3 par décennie après 50 ans) ; antécédents familiaux (multiplié par 1,1 à 2,4)

Risques périopératoires

- Risque multiplié par 9 de complications CV périop (IDM, ICC, troubles du rythme nécessitant un Tt)
- Taux de survie à 2 ans : taux chez les pts à haut risque ayant manifesté de l'ischémie myocardique (IM) 25 %, versus 85 % chez ceux sans IM
- Perfusion coronaire insuffisante (1,5 à 6 % de récidive d'IDM lors de la chirurgie générale ; plus élevé lors de la chirurgie vasculaire/thoracique/abdominale haute) ; plus faible en cas de chirurgie pour cataracte/prostate/chirurgie périphérique
- Peut causer un trouble de compliance du VG et/ou du VD, une ICC et des troubles du rythme
- Peut entraîner une insuffisance des organes vitaux (cerveau, reins, foie, intestin)

Préoccupations

- La période postop peut être une période de stress due à une augmentation de la demande en oxygène myocardique en raison de perturbations (douleur, sepsis, fièvre, hyper- et hypovolémie et tachycardie), ou de limitation des apports (thrombose, hyperviscosité, pneumopathie diminuant la fonction respiratoire et les échanges gazeux, Hte < 28 %).

Généralités

- Insuffisance d'apport d'O_2 et de nutriments au myocarde par rapport aux besoins qui sont augmentés durant la période périop.
- Le Tt et la prophylaxie de l'IM et des troubles qui lui sont associés consomment 10–20 % de la totalité des dépenses de santé. Les complications CV périop augmentent d'un facteur 1 en cas d'IM, avec une diminution par 3 de la survie à 2 ans et une augmentation par 3 des coûts postop en cas de chirurgie majeure.
- Le but principal des protocoles d'études cliniques est d'établir comment diminuer les risques et d'identifier les pts à risque élevé avant la chirurgie et de les stratifier quant aux thérapeutiques préop (arrêt du tabac, Tt de l'HTA, Tt de l'hypercholestérolémie, Tt d'état d'hypercoagulabilité, angioplastie percutanée, pontages sous CEC) ou d'augmenter la surveillance et la prise en charge postop (PA sanglante, ETO, hospitalisation en réanimation, analgésie).

Étiologie

- Risques connus favorisant l'athérosclérose (prédisposition génétique, tabagisme, HTA, diabète, couple divorcé ou instable, inflammation, état d'hypercoagulabilité, augmentation du LDL ou diminution du HDL cholestérol, prise de poids)
- Affections connues qui augmentent la MvO_2 cardiaque (tachycardie, risque multiplié par 2 pour une FC > 90 ; par 11 pour une FC > 110) ; ou qui limitent les apports (états vasospastiques ; $PaCO_2$ < 25 mmHg ; Hte < 28 % ; états d'hyperviscosité et d'hypercoagulabilité)

Traitement

- Diminution des facteurs athérogéniques
- Diminution de la MvO_2 périop
- Envisager une stratification dans les Tts préop comprenant les statines ou l'aspirine ou les β-bloquants et les dérivés nitrés, les agents antispasme, sympatholytiques, l'angioplastie percutanée, le pontage coronarien, ou bien une escalade graduée dans la prise charge postop avec un monitorage accru, visant à une normalisation active de l'hémodynamique et une prophylaxie intensive de la douleur postop

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Plaques d'athérome à d'autres endroits	Recherche de facteurs de risque : tabagisme ; lésions d'hypercholestérolémie	Signe de Frank (lobe d'oreille)	
CARDIO	↓ Compliance VG, VD ↓ Fonction pompe ; troubles du rythme Douleur neuropathique	Dyspnée, dyspnée d'effort Angor ↓ Tolérance à l'effort Palpitations Dyspnée paroxystique nocturne	FC/PA avant et après deux étages ; B_3 ; crépitants ; distension jugulaire ; fréquence, amplitude, régularité du pouls	ECG, RP, échocardio d'effort ou scintigraphie au thallium/dipyridamole ou Holter, troponines, et tests à la myélopérodiase
RESP		Toux nocturne, orthopnée		
RÉNAL	Perfusion rénale insuffisante	Diurèse nocturne Déficit d'érection (homme) Absence d'orgasme (femme)		Urée, créatinine
SNC	Douleur neuropathique Autres syndromes d'artériosclérose	Douleur cervicale ou bras gauche Antécédents d'AVC/AIT	Examen neurologique Paires crâniennes	Doppler carotidien Testing du SNA

Référence clé : Jeremias A, Kaul S, Rosengart TK, Gruberg L, Brown DL. The impact of revascularization on mortality in patients with nonacute coronary artery disease. *Am J Med*. 2009 ; 122 : 152–161.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire
- Envisager des procédures de stratification des Tts et des mesures prophylactiques (voir Traitement)

Monitorage
- Analyse du segment ST dans les zones du myocarde à risque (DII et V_5) (DII surtout en cas de chirurgie du SNC)
- Utiliser l'ETO et la PA sanglante pour une normalisation intensive de l'hémodynamique
- Prise en charge des stimulateurs cardiaques et défibrillateurs implantables (voir Practice Advisory for the Perioperative Management of Patients with Cardiac Rhythm Management Devices : Pacemakers and Implantable Cardioverter–Defibrillators, *Anesthesiology* 2005 ; 103 : 186–198)

Voies aériennes
- Routine

Induction
- Éviter les variations hémodynamiques et surtout de la FC

Entretien
- La tachycardie ou l'hypovolémie et l'Hte < 28 peuvent déclencher une ischémie.
- Pas d'agent ayant une supériorité démontrée.

Extubation
- Dans des conditions de calme, sans stress et sans situation compromettant les apports myocardiques en O_2
- Analgésie multimodale recommandée ; agonistes α_2-adrénergiques recommandés par certains

Adjuvants
- L'ICC diminue le débit sanguin hépatique et la clairance des médicaments à extraction hépatique élevée (comme la lidocaïne).
- Les β-bloquants et les dérivés nitrés peuvent être associés à des variations hémodynamiques

intenses en cas d'interactions médicamenteuses, de chute brutale de la précharge, de la postcharge ou de la contractilité (comme durant la phase d'installation d'une rachianesthésie).

Problèmes prévisibles

- Les périodes pré- et postop sont au moins autant la cause de morbidités que la période perop.
- Reprendre les Tts anti-angineux, les anti-athéromateux (statines, coenzyme Q10, aspirine, DHA, etc.) et l'activité physique dès que possible si ces Tts ont été interrompus en préop.
- Envisager une consultation préop afin de diminuer l'anxiété et des consultations postop afin de prendre en charge la douleur par étapes

Lésions kystiques pulmonaires congénitales/emphysème lobaire

Francine S. Yudkowitz

Risques

- Cause de défaillance cardiorespiratoire
- 10–15 % associés à une cardiopathie congénitale

Risques périopératoires

- Peuvent aggraver l'état cardiorespiratoire
- Contamination du poumon sain par les sécrétions infectées provenant du kyste

Préoccupations

- Malformations congénitales associées
- Pneumothorax sous tension
- Défaillance cardiorespiratoire

Généralités

- Les lésions kystiques pulm congénitales sont de deux types.
  - Bronchogénique : bourgeonnement et branchement anormal de l'arbre trachéobronchique
  - Dermoïde : couvert d'un épithélium pavimenteux kératinisé
- Malformations congénitales pulm des voies aériennes : semblables à des bronchioles mais sans alvéoles, glandes bronchiques et cartilage. La surdistension due au piégeage (trapping) de gaz entraîne une détresse resp.
- Emphysème lobaire congénital :
  - Hyperinflation et trapping de gaz entraînent une distension du lobe atteint.
  - Siège le plus couramment dans le lobe sup gauche, suivi par ordre de fréquence du lobe moyen, puis du lobe sup droit
  - Les prématurés sous ventilation artificielle développent un emphysème dans le lobe sup droit.
  - Les RX montrent un lobe emphysémateux croisant la ligne médiane, un déplacement médiastinal et des atélectasies. La présence d'une trame bronchovasculaire le distingue du pneumothorax et des kystes congénitaux.

Étiologie

- Les kystes congénitaux peuvent être bronchogéniques, alvéolaires, ou une combinaison des deux ; anomalies de développement bronchopulmonaire.
- Emphysème lobaire congénital : obstruction bronchique extrinsèque due aux vaisseaux anormaux ou à des adénopathies ; obstruction bronchique intrinsèque due au défaut de cartilage bronchique, à des sténoses bronchiques, ou à l'excès de muqueuse bronchique

Traitement

- Exérèse chirurgicale

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
RESP	↓ Volume pulm	Cyanose, dyspnée, grognements, toux	Tachypnée, wheezing ; ↓ MV, expansion thoracique asymétrique	RP Scanner
CV	Refoulement médiastinal, ↓ DC, CIV, persistance du canal artériel	Irritabilité, difficulté à nourrir	↓ Bruits du cœur Souffle	RP, ECG, échocardio

Référence clé : Hammer G, Hall S, Davis PJ. Anesthesia for general abdominal, thoracic, urologic, and bariatric surgery. In : Motoyama EK, Davis PJ, eds. *Smith's anesthesia for infants and children*. 7th ed. Philadelphia : Mosby ; 2006.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Évaluer la gravité de la défaillance cardiopulmonaire
- Identifier les malformations congénitales associées
- Traiter les infections resp
- Drainer le kyste avant l'induction s'il existe une défaillance cardiaque ou une obstruction des voies aériennes

Monitorage

- PA sanglante (pour PA et gaz du sang)

Induction

- Éviter la ventilation en pression positive tant que le thorax n'est pas ouvert pour éviter la distension d'un kyste ou d'un lobe.
- Pas de N_2O
- Induction avec inhalation d'O_2 à 100 %
- Intubation sans utilisation de curares
- Protection du poumon sain. Utilisation de bloqueur bronchique ou intubation sélective chez le nourrisson ou l'enfant.
- Le chirurgien doit être prêt à ouvrir le thorax immédiatement en cas de dégradation durant l'induction.

Entretien

- Pas d'anesthésique à préférer
- Maintien en ventilation spontanée ou en ventilation assistée avec des pressions d'insufflation basses jusqu'à l'ouverture du thorax
- Dès lors que l'exérèse de la lésion est réalisée, le N_2O peut être utilisé.
- En cas d'antécédents d'infections pulm (de kystes) répétées, il peut y avoir un saignement abondant.

Extubation/période postopératoire

- Extubation sur table en cas de chirurgie non compliquée et si l'état CV est stable

Problèmes prévisibles

- Intubation et ventilation postop chez les pts ayant une fonction cardioresp préop diminuée
- En cas de pneumonectomie, hyperinflation du poumon restant et baisse de la capacité vitale. Ces enfants ont une intolérance à l'effort prolongée après la chirurgie.
- Éviter les atélectasies postop par un lever précoce
- Altération de la mécanique resp durant l'enfance (diminution du VEMS et de la CV)

Leucémie

Dilipkumar K. Patel

Risque de survenue

• Incidence aux EU : 245 225 personnes vivantes ayant une leucémie ou étant en rémission. La leucémie aiguë myéloblastique (LAM) et la leucémie lymphoïde chronique (LLC) sont les deux leucémies les plus fréquentes chez l'adulte.
• Les leucémies sont la cause d'un tiers des morts par cancer chez l'enfant de moins de 15 ans. La leucémie aiguë lymphoblastique (LAL) est la plus courante des leucémies de l'enfant.

Risques périopératoires

• Fièvre neutropénique, infections opportunistes, sepsis, pneumopathie interstitielle, insuffisance respiratoire aiguë et encéphalopathie
• Hématome et/ou saignement, hémorragie alvéolaire diffuse par thrombopénie et séquestration splénique

Préoccupations

• Agranulocytose, hyperthermie maligne potentielle en cas de LAL, neuropathie, œdème des VAS, masse médiastinale antérieure, épanchement pleural et fibrose pulmonaire

Généralités

• Néoplasie hématologique avec prolifération cellulaire qui peut provoquer une diminution de la concentration en aminoacides, entraînant une fatigue et une privation métabolique
• Envahissement possible de tous les organes
• Habituellement, Tt en ambulatoire, mais peut avoir à subir plusieurs gestes en milieu hospitalier, comprenant la ponction de moelle, la pose d'un cathéter central, une ponction lombaire, une bronchoscopie, une ponction péricardique, une irradiation corporelle

Étiologie

• Inconnue
• Présomption forte que la leucémie et le lymphome soient dus à un virus
• L'exposition chronique au benzène (principalement par la fumée de tabac), une irradiation accidentelle, et certains Tts anticancéreux peuvent entraîner une leucémie.

Traitement

• Tt symptomatique : anti-infectieux, transfusions, nutrition et contrôle de la douleur
• Nouvelles prises en charge : anticorps monoclonaux, vaccins expérimentaux, transfusion de lymphocytes de donneurs, thérapie génique, transplantation médullaire autologue et allogénique, transplantation de cellules souches
• Le Tt varie selon le type de leucémie, la phase et l'âge
• LAM
  • Ara-C
  • Anthracyclines : daunorubicine, idarubicine
  • Gemtuzumab ozogamicine : ATRA (*all trans retinoic acid*)
  • Trioxyde d'arsenic : vinca-alcaloïdes : vincristine/vinblastine
  • Transplantation de moelle
• LMC
  • Mésylate d'imatinib (Tt initial de choix)
  • Nilotinib
  • Dasatinib
  • Busulfan
  • Hydroxyurée
  • Interféron alfa, allopurinol
  • Splénectomie, irradiation, transplantation de moelle
• LLC
  • Cyclophosphamide
  • Corticoïdes
  • Fludarabine
  • Cytarabine
  • Bendamustine, rituximab
  • Alemtuzumab
• LAL
  • Imatinib, clofarabine, L-asparaginase, daunorubicine, vincristine, déxaméthasone, doxorubicine, cytarabine (ara-C)
  • Radiothérapie, chimiothérapie intrathécale

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Ulcérations, lésions buccales	Dysphagie	Évaluation des voies aériennes	
CV	Rare : épanchement péricardique, troubles de la conduction, souffle, ICC Masse médiastinale	Dyspnée, fatigue	PA pincée, frottement péricardique, cardiomégalie	RP, scanner, ECG, échocardio
GI	Hépatosplénomégalie, hypo-albuminémie	Perte d'appétit Perte de poids	Hépatosplénomégalie	Albuminémie
HÉMATOL	Anémie Leukostase Thrombopénie	Faiblesse, fatigue rapide	Pâleur Ecchymoses Pétéchies, hématomes faciles, épistaxis	NFS Frottis de la moelle
RÉNAL	IRA par syndrome de lyse tumorale	↓ Diurèse	↓ Diurèse	Urée/créatinine ↑ Phosphate, ↑ ou ↓ Ca^{2+}, ↑ K^{+}
SNC	Infiltration des paires crâniennes (très rare), leucémie méningée (moins courante chez l'adulte), neuropathie à la vincristine	Paralysie des nerfs crâniens, obnubilation, neuropathie périphérique	Faiblesse	EMG
MS	Infiltration du cortex osseux et du périoste, synovites	Douleurs osseuses	Gonflement osseux	RX Scanner

Référence clé : Foon KA, Hallek MJ. Changing paradigms in the treatment of chronic lymphocytic leukemia. *Leukemia*. 2009 ; Dec 24. [Epub ahead of print].

Implications périopératoires

Préparation préopératoire
• Appréciation de la volémie, NFS, ionogramme, fonction rénale, N/V, diarrhée, pharyngite

Monitorage
• Routine

Voies aériennes
• Signes de dysphagie, ulcérations liées à la chimiothérapie et la candidose
• Les lésions buccales de la leucémie peuvent apparaître avant tout Tt.
• Masse médiastinale (dyspnée positionnelle [NdT])

Induction
• L'héparinisation éventuelle et la thrombopénie peuvent influencer le choix entre AG et ALR.

Entretien/extubation
• Routine

Problèmes prévisibles

• Risque d'infection, asepsie rigoureuse lors du placement de toutes les voies

Lithiase urinaire

Peter A. Nagi

Risque de survenue

- Incidence annuelle de lithiase urinaire : 16,4/10 000
- 12 % des individus auront des calculs urinaires
- Ratio H/F : 1,3–1,6/1
- Race avec la prévalence la plus élevée : Caucasiens ; rare chez les Amérindiens et les Afro-Américains
- Pic d'incidence : troisième et quatrième décennies
- Rythme de récidive après le premier calcul : 15 % à 1 an, 35–40 % à 5 ans, 50 % à 10 ans

Risques périopératoires

- Morbidité et mortalité très faibles

Préoccupations

- Diminution de la fonction rénale par obstruction partielle ou complète
- Sepsis, choc septique possible, en cas de chirurgie sur des voies urinaires infectées
- Hématome périrénal en cas de diathèse hémorragique
- Test de grossesse chez les femmes en âge de procréer car les opérations urologiques se font souvent sous amplificateur de brillance ou parce que la lithotripsie est contre-indiquée chez la femme enceinte

Généralités

- La lithiase urinaire renvoie à toute concrétion présente dans les voies urinaires.
- La plupart des calculs observés dans les pays industrialisés contiennent de l'oxalate de calcium (75 %) ; les autres sont composés d'acide urique, de struvite ou de cystine.
- La lithiase urinaire correctement traitée ne modifie pas l'espérance de vie.
- Les calculs < 4 mm de diamètre s'éliminent habituellement sans intervention.
- Environ 20 % des calculs sont symptomatiques, au point de nécessiter leur ablation chirurgicale.

Étiologie

- Facteurs intrinsèques : acidose tubulaire rénale, cystinurie, hyperparathyroïdie primaire
- Goutte, syndrome de Lesch-Nyhan, maladie de Dent
- Facteurs extrinsèques : augmentation de la température environnementale entraînant une hypersudation et une hyperconcentration des urines, habitude alimentaire de restriction hydrique entraînant une oligurie ; régime riche en calcium, graisses animales (acide urique), ou légumes à base de feuilles (oxalate) ; immobilité, habitudes sédentaires et obésité

Traitement

- Surveillance, hydratation et Tt symptomatique de la douleur jusqu'à l'élimination spontanée du calcul
- Tt médical visant à favoriser l'expulsion du calcul utilisant la nifédipine ou la tamsulosine qui peut agir sur l'élimination précoce du calcul
- Si une intervention chirurgicale est nécessaire (20 %), le choix est fondé sur la taille du calcul et sa localisation.
- Lithotripsie extracorporelle
- Urétéroscope flexible et lithotripsie au laser Holmium
- Néphrolithotomie percutanée
- Cœlioscopie rétropéritonéale

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	↑ FC ou PA secondairement à la douleur		Tachycardie HTA	
RESP	Respiration pénible pendant les crises de colique néphrétique		Examen thoracique normal	
GI	Douleur abdominale	N/V Irritation se déplaçant dans l'abdomen	Douleur provoquée à la palpation profonde de l'abdomen	
RÉNAL	Colique néphrétique caractérisée par une douleur sévère localisée au flanc ; la douleur peut irradier dans l'aine ou l'abdomen	Début soudain de la douleur du flanc	Douleur provoquée à la palpation du côté du rein atteint	Analyse d'urines (hématurie), urée/créatinine Scanner non injecté (gold standard) ou ASP, UIV

Références clés : Drach GW. Urinary lithiasis : Etiology, diagnosis and medical management. In : Walsh PC, Retik AB, Stamey TA, Vaughan Jr ED, eds. *Campbell's urology*. 6th ed. Philadelphia : Saunders ; 1992 : 2085–2156. Curhan GC, Aronson MD, Preminger GM. *Diagnosis and acute management of suspected nephrolithiasis in adults*. UpToDate version 17.3 ; Sept 30 2009.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- En cas d'obésité, prophylaxie de l'inhalation et évaluation des voies aériennes

Monitorage

- Routine
- Le monitorage de la température centrale est crucial durant l'immersion en raison du risque d'hyperthermie ou d'hypothermie.
- Onde de choc synchronisée à l'ECG pour éviter les troubles du rythme

Préinduction

- Rembourrage adéquat pour éviter les compressions nerveuses

Induction

- La sédation peut être suffisante pour la lithotripsie et des gestes mineurs sous endoscopie. L'AG, la rachianesthésie et la péridurale continue avec un niveau en T8 sont toutes acceptables et dépendent du type d'opération, des comorbidités et des préférences du pt.

Entretien

- Augmentation du volume sanguin central (lithotripsie)
- Le pt peut devenir hypotendu avec l'eau chaude qui diminue les RVS (lithotripsie).
- Diminution de la capacité vitale et augmentation du travail respiratoire
- Épanchement pleural ou hydropneumothorax en cas d'abord rénal percutané

Adjuvants

- La visualisation du calcul peut nécessiter l'administration de produit de contraste iodé.
- Des anticholinergiques sont parfois administrés pour raccourcir le Tt par lithotripsie ; cependant, la tachycardie qui en résulte peut induire une ischémie chez les pts à haut risque.
- Antibioprophylaxie pour la plupart des opérations sur les voies urinaires

Problèmes prévisibles

- Compression du nerf péronier (sciatique poplité externe) lors de la position de lithotomie
- 5 % de réactions allergiques après administration de produits de contraste iodés IV
- Steinstrasse, obstruction urétérale par un fragment de calcul qui peut causer une crise de colique néphrétique après lithotripsie
- HTA après lithotripsie
- Survenue de complications septiques chez 1 % des pts après lithotripsie
- Blessure de l'uretère dans 9 % des procédures urétéroscopiques, dont 1,6 % nécessite une intervention chirurgicale
- La perforation vésicale peut se présenter par une douleur scapulaire inexpliquée, une HTA et une tachycardie en SSPI.

Lupus érythémateux disséminé

Sharon L. Lin
Jane C. Ahn

Risque de survenue

• Prévalence : 1/2500 en Europe du Nord ; 1/500 dans la population afro-américaine
• 90 % des pts ayant un lupus sont des femmes.
• 65 % des pts sont diagnostiqués entre 16 et 55 ans ; 20 % des pts ont un LED avant 16 ans.

Risques périopératoires

• Augmentation de l'activité du lupus associée à la chirurgie et au stress
• Les infections peuvent déclencher un lupus ou causer une rechute.

Préoccupations

• CV : HTA, coronaropathie, endocardite de Libman-Sacks avec insuffisance mitrale, myocardite
• Pulm : syndrome restrictif avec une diminution de la capacité de diffusion
• Rénal : néphrite lupique et insuffisance rénale
• Endocrine : insuffisance surrénale secondaire à la corticothérapie chronique
• Hématol : augmentation du risque thrombo-embolique chez les pts ayant des anticorps antiphospholipides ou un syndrome néphrotique sévère ; thrombopénie et anémie
• Neuro : neuropathie périphérique, delirium, AVC embolique
• Syndrome lupique néonatal : bloc de conduction cardiaque fœtal par des autoanticorps maternels qui traversent le placenta

Généralités

• Lésions tissulaires dues à des autoanticorps entraînant des atteintes de multiples organes
• Les biopsies montrent des lésions inflammatoires avec dépôts d'autoanticorps et de complément dans les reins et la peau.
• La survie à 15 ans est de 80 %.
• Les médicaments suivants : procaïnamide, hydralazine, quinidine, clonidine, énalapril, isoniazide ou captopril peuvent entraîner un lupus médicamenteux.
• Le mécanisme de l'augmentation de l'activité lupique lors de la chirurgie n'est pas élucidé. Celle-ci pourrait être due à la libération d'antigènes dans la circulation sanguine qui se lieraient aux anticorps circulants pour former des complexes immuns.

Étiologie

• Une participation génétique (gène du complexe majeur d'histocompatibilité) est importante mais insuffisante pour causer à elle seule un lupus.
• Le rayonnement ultraviolet est le facteur de risque environnemental de poussées de lupus le plus important.

Traitement

• Absence de thérapeutique spécifique du LED
• Les AINS sont le Tt de première ligne des symptômes musculosquelettiques et de ceux liés aux inflammations des séreuses.
• Les antipaludéens sont les agents de seconde ligne pour l'arthrite et ils peuvent altérer l'induction de l'auto-immunité.
• Les immunosuppresseurs comprennent les glucocorticoïdes, l'azathioprine, le cyclophosphamide et le mycophénolate.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	HTA, ↑ coronaropathie, péricardite, endocardite, myocardite, ICC, blocs de conduction, HTAP	Douleur thoracique Palpitations Dyspnée	Souffle Frottement péricardique Œdèmes périphériques	ECG Échocardio RP
RESP	Syndrome restrictif, hémorragie alvéolaire, épanchement pleural, œdème pulmonaire	Douleur pleurale Hémoptysie Toux Dyspnée	Frottement pleural Cyanose ↓ Volumes pulmonaires Crépitants	RP EFR GDS
GI	Gastrite/ulcère secondaire aux Tts, hépatite lupique, vascularite lupique entraînant : colite, pancréatite, ischémie intestinale	N/V Douleur abdominale Iléus	Hépatomégalie Splénomégalie Ictère	Bilan hépatique TP, TCA
HÉMATOL	Thrombopénie, leucopénie, anémie, thrombo-embolie (effet « anticoagulant » du lupus ; allonge le TCA in vitro, mais les pts ont tendance aux thromboses)	Purpura Thrombose	Adénopathies Splénomégalie	NFS/plaquettes TCA
RÉNAL	Glomérulonéphrite, syndrome néphrotique, IR	Fièvre, hématurie Polyurie Oligurie	Sensibilité costophrénique Œdèmes	Analyse urines Urée, créatinine, TP, albuminémie Échographie rénale ou scanner
SNC	AVC, neuropathie périphérique, psychose, fatigue, convulsions	Engourdissement Hémiparésie État paranoïde Hyperirritabilité	Psychose Nystagmus, ptosis, diplopie Aphasie	EMG/vitesse de conduction IRM Scanner EEG
MS/DERM	Vascularite et ulcérations Arthrite, myalgies, myosite, syndrome de Raynaud	Photosensibilité Ecchymoses ou purpura Douleurs articulaires ou immobilité	Rash en aile de papillon Ulcérations péribuccales	RX Anticorps antinucléaires

Référence clé : Rahman A, Isenberg DA. Systemic lupus erythematosus. *N Engl J Med*. 2008 ; 358 : 929–939.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire
• Administrer de l'hydrocortisone 100 mg IV avant l'induction en cas de corticothérapie chronique
• Antibioprophylaxie en cas de présence d'une maladie valvulaire

Monitorage
• Prudence avec la pose d'un cathéter radial chez les pts ayant un syndrome de Raynaud
• Poser un cathéter de PAP en cas d'HTA et d'ICC
• Sonde urinaire et cathéter de CVP/PA en cas de mouvements liquidiens et d'atteinte rénale

Voies aériennes
• Parfois, diminution de mobilité de l'ATM et arthrite cricoaryténoïdienne se manifestant par un enrouement, un stridor, ou une obstruction des voies aériennes ; envisager alors une intubation sous fibroscope

Préinduction/induction
• Administrer une dose de stress de corticoïdes

Entretien
• Pas de spécificités, hormis la fonction myocardique
• ALR acceptable en l'absence de coagulopathie
• Éviter les médicaments à élimination rénale ou néphrotoxiques en cas d'IR
• Le cyclophosphamide inhibe les cholinestérases plasmatiques et peut prolonger la durée d'action de la succinylcholine.

Adjuvants
• Corticoïdes, supplémentation en O_2, titration des apports et des mouvements liquidiens en cas d'IR

Extubation/période postopératoire

- Réévaluer l'état des grandes fonctions (respiratoire, rénale, CV) avant l'extubation

Problèmes prévisibles

- Insuffisance surrénale due à la corticothérapie chronique
- Infections et complications respiratoires postop
- Œdème laryngé ou stridor postextubation
- Coronaropathie, ICC et troubles du rythme
- IR et statut volémique
- Troubles neurologiques, convulsions, neuropathie
- Thrombopénie, anémie et thrombo-embolie
- Hépatite lupique

Lymphomes

Alisa C. Thorne

Risques de survenue

- La maladie de Hodgkin (MH) et le lymphome non hodgkinien (LNH) sont des néoplasies hématologiques courantes aux EU.
- MH et LNH représentent 4–5 % de tous les nouveaux cas de cancers.
- Les Caucasiens ont la plus haute prévalence de MH et LNH.
- Durant les 40 dernières années, il a été observé une augmentation nette du LNH, en partie du fait du lymphome chez les pts atteints du sida.

Risques périopératoires

- La morbidité et la mortalité sont dues à la compression des organes et à la chimiothérapie.
- Masse médiastinale
- Syndrome cave supérieur
- Toxicité cardiaque de l'anthracycline
- Toxicité pulmonaire de la bléomycine
- Épanchement péricardique
- Pneumopathie radique

Préoccupations

- Compression trachéale ou bronchique par la masse médiastinale
- Augmentation de la toxicité cardiaque/pulmonaire de la combinaison chimiothérapie/radiothérapie (RT)

Généralités

- Deux types principaux de lymphomes : MH et LNH, avec beaucoup de sous-types
- Septième cause la plus fréquente de mort par cancer aux EU
- Troisième cause de néoplasie chez l'enfant
- Âge moyen lors du diagnostic : 42 ans
- Souvent curable
- Le diagnostic et la classification précis sont fondamentaux pour définir le Tt et fixer un pronostic.

Étiologie

- MH : la pathogénie reste obscure, prédisposition génétique, risque accru en cas de déficit immunitaire congénital, d'EBV, de niveau d'éducation élevé
- LNH : la pathogénie consiste en l'expansion clonale maligne de lymphocytes B ou T, risque accru en cas de déficit immunitaire congénital et acquis, de troubles auto-immuns, d'agents infectieux, d'herbicides phénoxy, d'organophosphorés, de radiations ionisantes

Traitement

- La laparoscopie ou laparotomie diagnostique n'est plus un examen de routine ; elle est réservée aux pts ayant une maladie limitée traitée par la RT seule.
- RT
- Chimiothérapie avec de multiples agents
- RT combinée avec la chimiothérapie
- La chimiothérapie comprend couramment : bléomycine, doxorubicine, prednisone, étoposide, vincristine, cyclophosphamide
- La RT est couramment cervicale, thoracique.
- La chimiothérapie et la RT ont toutes les deux une toxicité pulmonaire et cardiaque.
- MH avancée ou récidivante : Tt avec des agents biologiques (par ex. immunoglobulines radioactives)

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Masse ganglionnaire volumineuse Compression	Dyspnée, dyspnée d'effort Déviation trachéale	Masse cervicale Wheezing, stridor	Laryngoscopie indirecte RX Scanner/IRM
CARDIO	Masse médiastinale Syndrome de compression cave	Dyspnée, dyspnée d'effort Toux, orthopnée Trouble de la conscience	Gonflement facial, wheezing, parfois asymptomatique Turgescence veineuse de la moitié supérieure du corps Œdème de la tête, du cou, des extrémités sup, cyanose	RX, scanner/IRM Échocardio Scanner des voies aériennes
RESP	Épanchement péricardique ICC due aux anthracyclines Compression bronchique Pneumopathie obstructive Pneumopathie due à la bléomycine et/ou la RT	Souvent asymptomatique Dyspnée, dyspnée d'effort Toux Wheezing Symptômes s'aggravant en décubitus Fièvre, toux	↑ FC, ↓ PA, distension veineuse cervicale Crépitants, œdème de cheville	RP, échocardio Scanner/IRM GDS, EFR, DLCO
GI	Masse abdominale Hémorragie digestive haute/basse Perforation d'organe creux	Douleur abdominale, hémorragie digestive	Masse palpable	Scanner/IRM
HÉMATOL	Envahissement médullaire			Phosphatases alcaline, NFS, plaquettes, biopsie médullaire
SNC	Maladie des leptoméninges ou lésions tumorales uniques ou multiples	Céphalées Atteinte des nerfs crâniens	Examen neurologique anormal	Ponction lombaire Scanner/IRM
RÉNAL	Compression urétérale			UIV, urée, créatinine

Référence clé : DeVita Jr VT, Lawrence TS, Rosenberg SA, eds. *Cancer : Principles and practice of oncology*. 8th ed. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins ; 2008 [chapter 51].

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Évaluer l'étendue des lésions nodulaires entraînant une compression des voies aériennes extra- et intrathoraciques et/ou une compression cardiaque ou cave
- Évaluer l'état de la fonction VG après Tt par les anthracyclines
- Évaluer l'état de la fonction respiratoire après Tt par la bléomycine, la RT
- En cas de masse médiastinale volumineuse, recourir à l'ALR lorsque cela est possible

Monitorage

- Routine

Voies aériennes

- Routine, à moins qu'il n'y ait une masse médiastinale antérieure volumineuse qui doit faire recourir à une intubation vigile sous fibroscopie
- Utiliser une sonde d'intubation armée
- Bronchoscope rigide avec canal latéral pour la ventilation à portée de main

Induction

- En cas de masse médiastinale volumineuse, choisir l'intubation vigile sous fibroscopie en conservant la ventilation spontanée et en position semi-assise

Entretien

- Conserver la ventilation spontanée ; pas de curares
- Choisir les agents les plus courts pour un réveil rapide
- Après bléomycine, utiliser les FiO_2 les plus basses possibles

Extubation

- En cas de masse médiastinale, extubation d'un pt réveillé et respirant spontanément en ayant le bronchoscope rigide toujours à portée de main

Adjuvants

- Chez un pt asymptomatique avec une masse médiastinale, une obstruction des voies aériennes et/ou une compression cardiaque peut apparaître à l'induction.

Période postopératoire

- Risque d'obstruction des voies aériennes en cas de masse médiastinale : surveiller plus longtemps en soins intensifs
- Monitorage des entrées et sorties liquidiennes en cas de dysfonction VG

Problèmes prévisibles

- En cas de masse ganglionnaire volumineuse du cou et du médiastin, risque de syndrome cave supérieur, de difficulté des voies aériennes, et de compression trachéobronchique s'il y a une perte de la ventilation spontanée
- Possible atteinte cardiaque/pulmonaire due aux Tts combinant la chimiothérapie et la RT

Maladie athéromateuse

Jacqueline M. Leung

Risque de survenue

- Incidence aux EU : 2 millions d'interventions
- 56 millions de personnes ont à un degré variable une maladie CV.

Risques périopératoires

- La coronaropathie augmente le risque d'ischémie myocardique postop.
- La coronaropathie augmente la mortalité périop et à long terme chez les pts opérés de chirurgie vasculaire.

Préoccupations

- Risque accru d'ischémie myocardique et de complications cardiaques périop
- Risque accru d'AVC pas évident après chirurgie non vasculaire
- Dissection aortique en cas de chirurgie urgente pour anévrisme de l'aorte
- Pathologie coexistante telle que le diabète, le tabagisme et l'HTA

Généralités

- L'épaississement et la rigidité des grosses et moyennes artères représentent une grande proportion des attaques cardiaques et des épisodes d'ischémie myocardique.
- Cause également d'AVC, d'artériopathie périphérique et d'anévrisme de l'aorte abdominale
- Vaisseaux atteints : coronaires, carotides, tronc basilaire, artères vertébrales, aorte et artères iliaques

Étiologie

- Multifactorielle
- Facteurs de risque : hyperlipidémie, HTA, tabagisme, sexe masculin, diabète

Traitement

- Principalement préventif : modification des facteurs de risque, surtout chez les sujets à haut risque, et prophylaxie par aspirine et statines
- Coronaropathie : anti-angineux pour pts symptomatiques ; autres Tt : angioplastie et pontages
- Sténose carotidienne : endartériectomie carotidienne ou stent
- Autres maladies cérébrovasculaires : pontages
- Artériopathie périphérique : angioplastie ou pontages
- Anévrisme aortique abdominal : anévrismectomie ou stent
- Endovasculaire

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	HTA	Asymptomatique le plus souvent	PA normale si Tt	Constantes ECG
	Sténose des coronaires	Angor, peut être asymptomatique	Dédoublement B_2 (B_3 et/ou B_4)	Épreuve d'effort
	IDM		Cardiomégalie	Épreuve de stress pharmacologique, coronarographie échocardio, scintigraphie
	Dysfonction VG (systolique et/ou diastolique)	Tolérance à l'effort Signes d'IVG	B_3 et/ou B_4 Cardiomégalie	Fraction d'éjection VG (échocardio, scintigraphie), fonction diastolique du VG (écho-Doppler)
RESP	BPCO (tabagisme fréquent)	Dyspnée d'effort	↓ MV, ↑ temps expiratoire, sifflements	GDS, EFR (si indication)
SNC	Insuffisance cérébrovasculaire Infarctus cérébral	AIT Syncope AVC	Souffle carotidien Déficit neurologique localisé	Doppler ou angiographie (si indication)
Artères périphériques	Lésions occlusives Anévrisme de l'aorte abdominale	Claudication Douleurs abdominales, asymptomatique possible	↓ Pouls Masse abdominale pulsatile	Angiographie (si indication) Aortographie (si indication) IRM (si indication)
GI	Ischémie digestive	Douleurs abdominales Saignement occulte (sang dans les selles) Leukocytose ↑ Amylasémie ?	L'examen abdominal peut, paradoxalement, être normal	Angiographie mésentérique

Référence clé : Lauer MS. Cardiovascular medicine update 2007 : Perioperative risk, carotid angioplasty, drug-eluting stents, stronger statins. Cleve Clin J Med. 2007 ; 74 : 505–511.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Stabilisation de la symptomatologie cardiaque médicalement
- Continuer le Tt antiangineux (β-bloquants, aspirine et statines)
- Stabilisation des maladies coexistantes
- Administration périop des β-bloquants pour ↓ l'ischémie myocardique

Monitorage

- Cardiovasculaire
  - ECG, avec placement judicieux des électrodes, segment ST
  - Cathéter de PVC pour monitorer la précharge, particulièrement en cas d'IC
  - ETO, particulièrement lorsque l'ECG est ininterprétable (par ex. pacemaker ou BBG)
- Cérébrovasculaire
  - Lors de l'endartériectomie carotidienne, mesure de la pression résiduelle, EEG et potentiels évoqués somesthésiques ont été utilisés.
  - Mesure de la pression et drainage du LCR dans les anévrismes thoracoabdominaux

Voies aériennes

- Néant

Préinduction/induction

- Prévenir la tachycardie (β-bloquants à durée d'action brève)
- Traiter les variations tensionnelles rapidement

Entretien

- Pas de supériorité d'un agent ou d'une technique ; le maintien d'une FC basse et d'une stabilité hémodynamique prévaut
- Pour la chirurgie vasculaire périphérique, l'ALR combinée avec une analgésie péridurale postop pourrait diminuer l'incidence des thromboses du greffon (voir aussi Maladie vasculaire périphérique)
- Durant l'endartériectomie carotidienne, le maintien d'une pression de perfusion cérébrale est un objectif important.
- Lors de la chirurgie de l'aorte abdominale, les objectifs sont de maintenir les conditions de pré- et postcharge, de détecter et traiter l'ischémie myocardique et la dysfonction ventriculaire, notamment au clampage et déclampage aortique.

Extubation

- Mêmes préoccupations qu'à l'induction
- Réveil rapide après endartériectomie carotidienne pour permettre une évaluation neurologique

Adjuvants

- β-bloquants et autres antihypertenseurs utiles lors des situations d'hyperkinétisme
- La prophylaxie par la nitroglycérine et les inhibiteurs calciques pour traiter l'ischémie myocardique n'a pas prouvé son efficacité.
- Prudence avec les vasoconstricteurs tels que les agonistes α-adrénergiques pour augmenter la PA chez les pts ayant une IC

Problèmes prévisibles

- Ischémie myocardique postop et d'autres complications cardiaques
- Thrombose du pontage (interventions de revascularisation périphérique)
- Défaillance cardiaque (sur antécédents d'ICC)
- Paraplégie, surtout après cure d'anévrisme thoracoabdominal
- Insuffisance rénale lors de la chirurgie de l'aorte

Maladie d'Addison

Cameron Ricks

Risque de survenue

- Incidence aux EU : 60–110 cas/million
- Incidence 5 ou 6/million/an
- Ratio H/F : 1/1,5–3,5

Risques périopératoires

- Hypotension, choc par vasodilatation, hyperkaliémie
- Faiblesse musculaire, anorexie, vomissements, diarrhée, troubles de la conscience

Préoccupations

- Insuffisance surrénale aiguë entraînant une hypotension et un choc distributif réfractaire
- Arythmie due à l'hyperkaliémie
- Hypovolémie, désordres hydroélectrolytiques

Généralités

- La maladie d'Addison est due principalement à une sécrétion insuffisante de glucocorticoïdes et de minéralocorticoïdes par le cortex surrénal ou à une diminution de la sécrétion d'ACTH.
- Un adulte normal sécrète 20 mg de cortisol par jour et jusqu'à 100 mg/m^2 par jour en situation de stress. Un adulte normal sécrète 0,1 mg d'aldostérone par jour.
- La maladie d'Addison peut être discrète et ignorée du pt jusqu'à ce qu'un stress lié à la chirurgie déclenche une crise.
- Diagnostic par le test de stimulation à l'ACTH
- Les pts sous Tt par corticoïdes au long cours peuvent développer une insuffisance surrénale lors d'un stress chirurgical.

Étiologie

- Le plus souvent due à une insuffisance surrénale idiopathique auto-immune conduisant à la destruction de la glande (80 % des cas).
- Les autres causes comprennent des infections bactériennes, fongiques et virales, la tuberculose, le VIH, un sepsis, une hémorragie au sein de la glande surrénale, un cancer, une amylose et la prise chronique de corticoïdes.

Traitement

- Glucocorticoïdes, minéralocorticoïdes en substitution et apports d'électrolytes. Par exemple, prednisone 5 mg le matin et 2,5 mg l'après-midi ou hydrocortisone 20 mg le matin et 10 mg l'après-midi comme Tt substitutif de glucocorticoïde, et fludrocortisone 0,05 mg–0,1 mg par jour comme substitution de minéralocorticoïde.
- Tt de l'insuffisance surrénale aiguë : apport rapide de solutés isotoniques, d'électrolytes, et d'hydrocortisone IV 100 mg toutes les 8 h

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	Hypotension	PA basse	Pâleur, diaphorèse	PA
HÉMATOL	Cortisol et aldostérone bas	Faiblesse musculaire, anorexie, vomissements, diarrhée	Troubles de la conscience, hypotension, choc	Test de stimulation à l'ACTH
GI	Hypovolémie, désordres hydroélectrolytiques	Anorexie, vomissements, diarrhée	Pâleur, turgescence des téguments, hypotension orthostatique, ↓ temps de recoloration capillaire, sécheresse des muqueuses	Ionogramme sanguin
ENDO	Hyperkaliémie, hyponatrémie, hypoglycémie	Faiblesse musculaire, arythmie	Incapacité de se tenir debout	Biologie
PEAU	↑ ACTH conduisant à une augmentation des mélanocytes		Hyperpigmentation	Test de stimulation à l'ACTH

Référence clé : Kohl BA, Schwartz S. Surgery in the patient with endocrine dysfonction. *Anesthesiol Clin*. 2009 ; 27(4) : 687–703.

Implications périopératoires

Préinduction/induction/entretien

- Vérifier la concentration de cortisol et de minéralocorticoïde
- Tt par glucocorticoïde et minéralocorticoïde optimisé
- Contrôle de la kaliémie
- Contrôle glycémique

Monitorage

- Standard
- Cathéter artériel et voie centrale à discuter en cas d'insuffisance surrénale aiguë

Anesthésie générale

- Préinduction : vérifier que les concentrations plasmatiques de corticoïde et de minéralocorticoïde du pt sont correctes. Chirurgie programmée retardée jusqu'à ce que les taux plasmatiques soient optimaux.
- Induction : éviter l'étomidate qui inhibe la synthèse d'hormones
- Entretien : monitorage de l'hypotension, utilisation prudente des curares dont les doses peuvent être à réduire
- Réveil : retard de réveil prévisible

Période postopératoire

- Surveiller la survenue d'une insuffisance surrénale car des cas ont été rapportés en postop
- Poursuivre le Tt substitutif au moins durant les 24 h postop
- Veiller à la survenue de complications liées à la prise de corticoïdes telles que les ulcères, les infections, les retards de cicatrisation, l'intolérance glucidique

Anesthésie locorégionale

- Efficace pour le blocage de l'augmentation de cortisol

Problèmes prévisibles

- Le plus grand danger est la maladie d'Addison méconnue. Une insuffisance surrénale aiguë perop ou postop déclenchée par le stress chirurgical peut être la manifestation inaugurale.
- Un diagnostic et un Tt précis peuvent être salvateurs. Une hypotension réfractaire doit alerter le clinicien sur l'éventualité d'une insuffisance surrénale.
- Le Tt substitutif glucocorticoïdien et le Tt symptomatique sont essentiels durant la période postop.

Maladie de Buerger : thromboangéite oblitérante (TAO)

Jeremy Hansen
James Duke

Risque de survenue

- Tabagisme/exposition à la nicotine actuels ou récents
- Juifs ashkénazes, prévalence plus élevée en Europe de l'Est, Asie du Sud-Est, au Japon
- Âge <45 ans, sexe masculin (ratio H/F : 10–100/1)
- Incidence aux EU : décroissance progressive en relation avec la baisse du tabagisme : < 8–10/100 000

Risques périopératoires

- Similaires à ceux de tout pt avec un tabagisme chronique
- Risque pour les extrémités dont la perfusion est déjà compromise

Préoccupations

- Maladie pulm coexistante liée au tabac
- Test d'Allen anormal chez de jeunes (< 45 ans) hommes fumeurs ayant des ulcères de jambe (scénario clinique classique de la maladie de Buerger)
- Toutes les extrémités sont touchées. La TAO n'est jamais confinée à une seule extrémité

Généralités

- Vascularite des artérioles et des artères de taille moyenne et des veines des extrémités
- Le siège classique est sous-poplité ou distal par rapport à l'artère brachiale (humérale)
- Entraîne une ischémie des extrémités avec claudication talonnière, du pied, des avant-bras ou des mains
- L'ischémie sévère entraîne des ulcérations et une gangrène des extrémités conduisant à des amputations.
- Critères d'Olin (2000) :
  - Âge < 45 ans
  - Tabagisme récent ou actuel
  - Présence d'ischémie des extrémités se manifestant par une claudication, une douleur au repos, des ulcères ischémiques ou gangréneux et une documentation par des tests vasculaires non invasifs
  - Exclusion de maladies auto-immunes (sclérodermie, syndrome CREST, sclérodactylie, télangiectasies), état d'hypercoagulabilité (syndrome antiphospholipide ou homocystéinémie), ou diabète
  - Exclusion de source d'embolies proximales par échocardiographie et ou angiographie
- Le diagnostic est confirmé par une biopsie de lésion active montrant un thrombus avec une grande cellularité, avec des polynucléaires neutrophiles, des cellules géantes, des microabcès mais une lamina élastique intacte, ce qui la différencie des autres vascularites.
- Le titre des anticorps anti-endothélium peut permettre de suivre la progression de la maladie.
- Des lésions surviennent parfois sur les artères coronaires, mésentériques et cérébrales, mais sont toujours présentes initialement sur les extrémités.

Étiologie

- Réaction auto-immune contre les cellules endothéliales potentialisée par la prise de nicotine
- Les anticorps anti-endothélium déclenchent une réaction immune, la formation de microabcès et de thromboses.
- L'absence de vasodilatation à médiation endothéliale de la vascularisation périphérique entraîne une ischémie.
- Il existe des preuves angiographiques que la maladie existe à un stade infraclinique sur les membres asymptomatiques.

Traitement

- Éviction totale du tabac et de la nicotine, y compris les patchs à la nicotine et le tabagisme passif. Tous les autres Tts sont palliatifs.
- Les opérations de revascularisation sont habituellement impossibles compte tenu du caractère diffus et distal des lésions.
- La sympathectomie peut provoquer un soulagement à court terme des douleurs, mais il n'existe aucun bénéfice à long terme. Les stimulateurs médullaires peuvent procurer un soulagement de la douleur.
- Les essais thérapeutiques avec les prostaglandines (par ex. iloprost IV) et la thérapie génique avec facteur de croissance endothélial vasculaire laissent entrevoir des applications cliniques prometteuses.
- En dernier recours, amputation d'un doigt atteint et/ou de l'extrémité distale ulcérée ou gangrénée.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	Lésions coronaires	Angor, IDM, IC	B_3, rythme régulier ou non, crépitants	ECG, coronarographie en cas de forte suspicion de lésions coronaires
RESP	Tabagisme	Dyspnée, toux, expectoration	Signes de tabagisme	Syndrome obstructif aux EFR
HÉMATOL	HbCO	Antécédents de tabagisme		GDS, HbCO
SNC	Lésions vasculaires cérébrales → ischémiques	Syncopes, AIT, AVC	Souffle carotidien	Écho-Doppler des carotides, angioscanner
GI	Ischémie mésentérique	Angor intestinal	Souffle abdominal	Angiographie mésentérique
EXTRÉMITÉS	Ischémie, gangrène distale	Claudication, douleur au repos, absence de cicatrisation des lésions, amputations	Extrémités froides, faible remplissage capillaire, perte de cheveux, thromboses veineuses migratrices, ulcérations/gangrène	Test d'Allen, écho-Doppler, angiographie avec circulation collatérale en tire-bouchon

Référence clé : Olin JW, Shih A. Thromboangiitis Obliterans (Buerger's Disease). *Curr Opin Rheumatol.* 2006 ; 18(1) : 18–24.

Implications périopératoires

Préinduction/induction/entretien

- Recensement soigneux des lésions (localisation, étendue, ulcérations distales, thromboses veineuses migratrices)
- Précautions quant aux points de compression, et protection des extrémités
- Prévention de l'hypothermie durant toute la période périop en maintenant les extrémités couvertes au chaud

Monitorage

- Peser le rapport risque/bénéfice du monitorage invasif (par ex. cathéter radial)
- Cathéter artériel fémoral en cas de nécessité absolue de monitorage de la PA sanglante
- L'oxymétrie pulsée peut être plus performante avec un positionnement proximal, tel que le lobe de l'oreille.

Anesthésie générale

- Augmenter la température de la salle d'opération
- Contrôler la volémie et éviter l'emploi d'α-agonistes dans la mesure du possible
- ALR praticable en sécurité
- Éviter l'adrénaline dans les solutions d'anesthésiques locaux

Période postopératoire

- Garder les extrémités au chaud ; 40 % des pts ont un syndrome de Raynaud associé.

Problèmes prévisibles

- Excellente opportunité de rappeler au pt l'importance de l'éviction du tabac
- S'il n'existe pas d'ischémie critique d'un membre, l'arrêt du tabac prévient l'amputation.
- Le pronostic d'amputation majeure à long terme : 11 % à 5 ans ; 21 % à 10 ans ; 23 % à 20 ans

Maladie de Chagas

Tricia Desvarieux
Charles W. Hogue
Nanhi Mitter

Risque de survenue

- 16–18 millions de personnes infectées dans le monde
- Rare dans le sud des EU; maladie chronique atteignant plutôt les immigrés de régions d'endémie (Amérique du Sud, centre du Brésil : prévalence 6–8 %)
- Plus de 50 000 morts par an; mortalité estimée à 50 % à 4 ans suite à l'insuffisance cardiaque
- Personnels de laboratoire et personnels exposés aux produits sanguins, voyageurs en zone d'endémie

Risques périopératoires

- Non déterminés
- Le facteur pronostique le plus important est le degré de dysfonction myocardique.
- Atteinte œsophagienne par méga-œsophage et reflux
- Associée à une myasthénie
- Symptômes du SNC – méningo-encéphalite (surtout chez des pts immunodéprimés)

Préoccupations

- Dysfonction VG et ICC : myocardite, IC réfractaire. Atteinte biventriculaire D > G. La mort subite par atteinte cardiaque représente 55–65 % des décès; déclenchée par l'effort physique, une TV, une FV, une asystolie, un BAV.
- Anomalies de la conduction (BAV complet, BBD, BBG antérieur, troubles du rythme (TV, FA)
- Anévrismes ventriculaires (postérolatéral, inféronasal, apical)
- Méga-œsophage, achalasie, risque d'inhalation pulm
- Contamination sanguine et infections
- Thrombo-embolies, AVC

Généralités

- Infection aiguë surtout dans la population pédiatrique, asymptomatique chez les deux tiers des pts, suivie d'une maladie chronique après une latence supérieure à 20–30 ans
- En zone d'endémie, formes modérées de la maladie fréquentes avec évolution bénigne
- Pathogénie de la maladie chronique avec défaillance d'organes progressive mal comprise; mécanisme auto-immun, dysfonction microvasculaire, neuropathie du système nerveux autonome
- L'atteinte cardiaque est la défaillance d'organe la plus grave; le côlon et l'œsophage sont aussi atteints.
- Les mécanismes de l'atteinte cardiaque proposés sont peu clairs mais comprennent des facteurs neurogènes, une inflammation par le parasite, une maladie de la microcirculation et une lésion d'origine auto-immune.
- Aux EU, le diagnostic n'est en général pas réalisé; la maladie se présente comme une coronaropathie ou une cardiomyopathie dilatée ou avec un BAV, une insuffisance cardiaque, une TV.
- Tests sérologiques pour le diagnostic fondés sur l'hémagglutination, l'immunofluorescence, l'ELISA, la PCR; ils sont négatifs durant la première semaine et le diagnostic dépend donc de la détection de parasites circulants.
- Atteinte cardiaque progressive – perte de capillaires myocardiques
- Régulation négative des récepteurs nicotiniques à l'acétylcholine avec symptomatologie myasthénique associée.

Étiologie

- Infection par un protozoaire : *Trypanosoma cruzi*
- Transmission à l'homme par une punaise (*kissing bug*)
- Transmission par transfusion sanguine, transplantation d'organes, accident de laboratoire, réactivation de maladie chronique lors d'une immunosuppression. Récemment, une infection par voie orale par de la nourriture contaminée (jus de palme) a été décrite avec un tableau clinique assez sérieux.
- Zones d'endémie : Amérique centrale et du Sud.

Traitement

- Nifurtimox (efficacité limitée, mauvaise biodisponibilité PO); pour la forme aiguë; utilité non établie durant les phases intermédiaires et chroniques
- Benznidazole (efficacité similaire au nifurtimox)
- Succès récents avec protriptyline dans les formes aiguës et chroniques
- Allopurinol pour la forme cutanée
- Pas de preuve que les trypanocides guérissent la maladie
- Tts symptomatiques : amiodarone pour les arythmies dues à la dysfonction VG; sotalol. Tts invasifs tels que : exérèse chirurgicale, ablation par cathéter, anévrismectomie, mapping épicardique
- Défibrillateurs implantables pour les pts à haut risque de mort subite
- Transplantation cardiaque, de moelle osseuse et de cellules souches (résultats incertains)

ÉVALUATIONS

Systèmes	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	Troubles de la conduction Dysfonction VG et anévrisme VG	Syncope, dyspnée d'effort, orthopnée, fatigue Angor atypique	Distension jugulaire, œdèmes, crépitants, cardiomégalie Souffle IT, IM, dédoublement B_2 Choc de pointe	ECG Échocardio Ventriculographie isotopique (MUGA) Cathétérisme cardiaque RP : cardiomégalie
	Arythmies ventriculaires	Syncope, palpitations	HVG, HVD	Holter, étude électrophysiologique ETT et ETO
GI	Méga-œsophage, mégacôlon	Dysphagie, RGO, constipation	Distension abdominale	RX avec opacification barytée, endoscopie

Référence clé : Leckie RS, Leckie S, Mahmood F. Perioperative management of a patient with Chagas disease having mitral valve surgery. *J Clin Anesth*. 2009; 21(4) : 282–285.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Optimisation de la fonction VG avec des diurétiques, inhibiteurs de l'ECA, envisager les β-bloquants et inhibiteurs calciques. Amiodarone en cas de TV/FV.
- Prophylaxie de l'inhalation
- Évaluation des troubles de la conduction

Monitorage

- Dicté par le degré de dysfonction VG et l'opération prévue; cathéter de PAP ou ETO. Avec l'ETO, visualisation de l'HVG et l'HVD à parois fines, d'un anévrisme apical, d'un thrombus intramural.
- ECG durant toute la période périop. Visualisation d'un long QT, d'un BAV, d'un bloc de branche. TV et FV possibles.

Préinduction/induction

- Entraînement temporaire en cas de BAV symptomatique
- Prudence avec les agents à effet inotrope négatif
- Intubation vigile ou à séquence rapide
- Usage raisonné des curares

Entretien

- Technique selon les préférences, l'opération et le degré d'atteinte cardiaque
- Éviter l'hypoxémie (qui favorise les modifications des capillaires myocardiques, pouvant entraîner des amincissements vasculaires pariétaux et la formation d'anévrismes)

Période postopératoire

- La poursuite du monitorage dépend de la préexistence d'une IVG et de l'intervention.
- ECG en continu en raison de troubles du rythme ventriculaires et du BAV

Maladie de Crohn

Mark C. Phillips

Risque de survenue

• Incidence de 4 cas pour 100 000/an, prévalence de 80–150 pour 100 000
• Caucasiens > Afro-Américains > Hispaniques et Asiatiques
• Trois à quatre fois plus courante chez les juifs blancs
• Pic de survenue entre 15 et 25 ans, avec un pic secondaire moins important entre 60 et 80 ans

Risques périopératoires

• Inhalation
• Troubles du rythme dus à des désordres électrolytiques

Préoccupations

• Déséquilibres hydroélectrolytiques, hypovolémie
• Corticothérapie au long cours et Tt substitutif périop
• État nutritionnel, perte de poids chronique et dénutrition
• Difficultés d'accès veineux dues à la maladie chronique et aux prélèvements fréquents
• Troubles psychologiques dus au caractère chronique de la maladie et à l'âge relativement jeune des pts

Généralités

• Maladie inflammatoire chronique du tube digestif qui peut donner lieu à des sténoses, des masses inflammatoires, des fistules, des abcès et des hémorragies
• Des occlusions et des perforations intestinales sont susceptibles de survenir chez ces pts.
• Des fistules rectocutanées, des fissures rectales et des abcès périrectaux sont caractéristiques de la maladie.
• Les pts ont souvent une anémie due à une spoliation chronique, à l'inflammation et à un déficit en folate et en vitamine B_{12}.
• Dénutrition chronique et perte de poids
• Des manifestations extra-intestinales surviennent chez une minorité de pts. Ces manifestations consistent en une uvéite et une épisclérite, un érythème noueux et une pyodermie gangréneuse, une spondylarthrite ankylosante, et une cholangite sclérosante primitive. Lorsque ces symptômes sont présents, ils peuvent être au premier plan par rapport aux troubles digestifs.

Étiologie

• Inconnue
• Réponse inadaptée à un agent infectieux, défaut de protection de la barrière muqueuse intestinale permettant l'exposition à des antigènes
• Le tabagisme est un facteur de risque.

Traitement

• Pharmacologique : salicylés, corticoïdes, agents immunomodulateurs tels que l'azathioprine et la ciclosporine, infliximab (anticorps monoclonal anti-TNF pour diminuer l'inflammation)
• Chirurgical : les indications de la chirurgie sont les formes incurables médicalement, l'occlusion intestinale, les abcès intra-abdominaux, les fistules, les colites fulminantes, le mégacôlon toxique, les hémorragies abondantes, le cancer et le retard de croissance.
• Le but du Tt médical et du Tt chirurgical dans la prise en charge de la maladie de Crohn est de procurer un soulagement prolongé sans morbidité exagérée.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	Hypovolémie	Préparation colique, perte de poids, diarrhée	Hypotension, tachycardie	Ionogramme, Hte
GI	Perforation intestinale Malabsorption	Douleur abdominale Diarrhée, perte de poids	Défense abdominale, fièvre Cachexie	NFS (leucocytes) Albuminémie
MS	Spondylarthrite ankylosante	Mobilité articulaire	↓ Mobilité articulaire	

Référence clé : Picco MF, Cangemi JR. Inflammatory bowel disease in the elderly. *Gastroenterol Clin North Am.* 2009 ; 38(3) : 447–462.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire
• S'assurer de la normalisation de la volémie et du ionogramme
• En cas d'hyperalimentation préop, la poursuivre en périop ; surveiller la glycémie
• Prendre connaissance du Tt corticoïde actuel ou récent et les besoins d'un Tt substitutif périop
• Arrêt du méthotrexate au moins 2 semaines avant la chirurgie, car il a été montré qu'il retardait la cicatrisation de la plaie chirurgicale
• En cas d'anémie importante, transfuser les pts en préop

Monitorage
• Routine
• Recourir à la voie veineuse centrale en cas d'accès veineux difficile
• Cathéter artériel en cas de comorbidités majeures

Voies aériennes
• Risque d'inhalation en cas d'occlusion

Induction
• Induction à séquence rapide si les pts sont en aspiration gastrique ou en occlusion
• Pose d'une sonde nasogastrique et vidange gastrique avant l'induction

Entretien
• Pas de protoxyde d'azote en cas d'occlusion intestinale
• Relâchement des muscles abdominaux par la curarisation profonde. En cas d'hépatopathie, éviter les curares à élimination hépatique.
• Surveillance répétée de la glycémie si le pt est sous hyperalimentation

Extubation
• Sur table

Période postopératoire
• Analgésie postop par péridurale ou PCA IV
• Bilan des entrées et sorties liquidiennes

Problèmes prévisibles

• Nécessité d'apports liquidiens importants en raison de l'hypovolémie, de l'anémie et de la constitution d'un troisième secteur
• Dénutrition sévère possible, notamment en cas de grêle court suite à des résections étendues

Maladie de Hirschsprung

Sobia Mansoor
Franklyn Cladis

Risque de survenue

- Incidence : 1/5000 naissances
- Prédominance masculine 4/1
- La plupart des cas sont sporadiques ; mais environ 10 % de formes familiales.
- Association avec des malformations neurologiques, CV, urologiques et intestinales
- Trisomie 21 dans 10 % des cas, les autres malformations associées incluent le syndrome de Waardenburg, le syndrome d'Ondine (hypoventilation congénitale), la surdité congénitale, la NEM 2a et le neuroblastome.

Risques périopératoires

- Occlusion intestinale avec estomac plein
- Choc septique
- Hypovolémie
- Désordres électrolytiques

Préoccupations

- Occlusion intestinale entraînant régurgitation et inhalation
- Vomissements et diarrhée (due à l'entérocolite) peuvent provoquer des troubles hydroélectrolytiques.
- Entérocolite caractérisée par une déshydratation et un choc septique
- Ischémie intestinale, perforation et péritonite avec constitution d'un troisième secteur

Généralités

- 90 % des pts ont une émission de méconium retardée (> 48 h).
- 80 % des pts se présentent avec une constipation, une intolérance alimentaire et une distension abdominale progressive durant les premiers mois de la vie.
- Les manifestations peuvent varier, allant de symptômes modérés à une forme grave avec un mégacôlon toxique, une entérocolite, une péritonite ou une perforation.
- Le diagnostic repose sur l'imagerie (zone de transition non dilatée visible sur lavement à la gastrographine), la manométrie anorectale, ou les lésions histologiques (diagnostic final) à partir d'aspirations rectales ou de biopsies.

Étiologie

- Défaut de migration céphalocaudale des crêtes neurales entraînant l'absence de cellules ganglionnaires dans une partie ou la totalité du côlon
- Plusieurs gènes dont *RET* et *EDNRB* sont liés à ce désordre.
- Des longueurs variables du côlon distal sont incapables de se décontracter, entraînant une obstruction fonctionnelle dans le temps.
- Les segments sans ganglions remontent à partir de l'anus jusqu'au rectosigmoïde dans 75 % des cas ; cependant, 10 % des pts peuvent avoir une agénésie ganglionnaire totale.

Traitement

- Aspiration gastrique, antibiotiques, remplissage et correction des désordres hydroélectrolytiques
- Lavement rectal pour décomprimer le côlon et prévenir l'entérocolite
- Les nouveau-nés en bon état général avec un côlon non distendu et une atteinte sur une étendue limitée peuvent avoir une résection du côlon malade et une anastomose colo-anale en un temps.
- Si l'enfant a une entérocolite ou un côlon dilaté, une colostomie peut être réalisée, suivie 4 à 6 mois plus tard d'un rétablissement de la continuité.
- Swenson a été l'initiateur de l'opération d'abaissement transrectal du côlon ; de nouvelles techniques (Duhamel, Soave et Boley) tendent à préserver l'innervation rectale et vésicale.
- Des techniques nouvelles sont la cœlioscopie assistée, l'abaissement transanal en un seul temps sans colostomie ou dissection intra-abdominale. Le côlon et le rectum sont mobilisés par cœlioscopie alors que la dissection endorectale est réalisée par l'anus. La voie cœlioscopique diminue les besoins en analgésiques postop et la durée d'hospitalisation. L'évaluation perop de l'étendue des lésions intestinales est essentielle pour le rétablissement en un temps et pour s'assurer de la résection complète de la zone aganglionnaire.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
RESP	Hypoventilation congénitale (syndrome d'Ondine)	Apnée		
CARDIAQUE	Hypovolémie, choc septique, tétralogie de Fallot	Remplissage Importance des vomissements	État des muqueuses Signes vitaux, diurèse Cyanose	Urée, créatinine Urée/créatinine Échocardio
GI	Occlusion intestinale	Pas d'issue de méconium Constipation Diarrhée Vomissements	Ampoule rectale vide, distension abdominale, dénutrition	Ionogramme RX abdominale Lavement baryté

Référence clé : Kapur RP. Practical pathology and genetics of Hirschsprung's disease. *Semin Pediatr Surg*. 2009 ; 18(4) : 212–223. Review.

Implications périopératoires

Implications préopératoires

- Appréciation de la volémie, des pertes liées aux vomissements et à la diarrhée
- Autres malformations congénitales : cardiaques (2–5 %) et trisomie 21 (5–15 %), associées à l'aganglionose congénitale. Réaliser un bilan cardiaque, des tests génétiques.

Monitorage

- Routine

Voies aériennes

- Pas d'autres problèmes que ceux liés à des syndromes associés

Induction

- À séquence rapide en cas d'occlusion
- Monitorage de la PA
- Certains agents IV ou par inhalation peuvent être mal tolérés en cas d'hypovolémie

Entretien

- Prévenir la déperdition thermique avec des systèmes à air pulsé ou des lampes chauffantes. Les pts peuvent être découverts à partir de la moitié du thorax et la chirurgie peut être prolongée (4–6 h).
- Besoin de relâchement musculaire
- Solutés IV isotoniques. Vérification perop de la glycémie.
- Éviter le N_2O
- Envisager l'AG combinée avec l'ALR pour obtenir une relaxation complète du sphincter anal

Extubation

- Sur table en routine en cas de pt réveillé normotherme

Période postopératoire

- Risque de survenue d'apnée en cas de morphiniques postop
- Association avec le syndrome d'hypoventilation congénitale
- Analgésie postop avec caudale ou péridurale continue. Le dos peut être dans le champ opératoire. Placement du cathéter d'ALR en fin d'intervention.

Problèmes prévisibles

- Pneumopathie d'inhalation
- Complications postop précoces : fuite anastomotique (1–10 %), abcès pelvien (5 %) et éventration (3 %)
- Complications tardives : entérocolite, constipation, incontinence et sténose
- L'entérocolite est la complication postop la plus grave potentiellement létale. La mortalité globale est basse, à 2 %.
- Le Tt des complications peut nécessiter une réintervention avec désunion de l'anastomose, colostomie ou myomectomie anorectale.

Maladie de l'oreillette (maladie du sinus)

Pranav Shah
Erin A. Sullivan

MALADIES

Risque de survenue

- Incidence la plus élevée chez les pts âgés de plus de 60 ans
- Courante chez les pts qui ont eu une cure chirurgicale d'une cardiopathie congénitale
- La dysfonction du nœud sinusal (DNS) est l'indication la plus courante d'implantation d'un pacemaker aux EU.

Risques périopératoires

- Syncope, arrêt cardiaque
- Angor, aggravation d'une ICC, ou apparition d'une défaillance cardiaque aiguë

Préoccupations

- Bradycardie sinusale qui répond mal à l'atropine et nécessite un entraînement perop
- Pause post-tachycardie où survient une tachycardie auriculaire, et sa résolution entraîne une bradycardie prolongée ou une asystole.
- Le syndrome brady-tachycardie peut entraîner une ischémie myocardique et causer une défaillance cardiaque chez les pts avec des comorbidités en rapport.

Généralités

- Une fraction importante des pts âgés ayant une maladie de l'oreillette ont fréquemment d'autres comorbidités cardiaques telles qu'une coronaropathie.
- La maladie de l'oreillette comprend plusieurs anomalies : (1) bradycardie sinusale spontanée persistante non iatrogène qui est inappropriée par rapport à la situation physiologique, (2) arrêt sinusal ou bloc de sortie, (3) combinaison de trouble de la conduction sinoatriale et auriculoventriculaire, (4) tachyarythmies atriales paroxystiques (souvent fibrillation ou flutter) suivies de période de bradycardie atriale ou ventriculaire – syndrome « tachy-brady ». La bradycardie survient par un entraînement rapide du nœud sinusal durant la tachycardie qui a précédé.
- Indications de classe I pour l'insertion d'un pacemaker dans la maladie de l'oreillette : DNS avec bradycardie symptomatique documentée, ou des pauses sinusales; DNS en tant que conséquence de médicaments indispensables; DNS avec des symptômes d'incompétence chronotrope.
- Une fraction conséquente des pts avec une incompétence chronotrope (définie comme l'incapacité d'atteindre une fréquence cardiaque de 80 % de la valeur prédite en fonction de l'âge durant un stimulus physiologique) ont aussi un DNS.

Étiologie

- Nombreuses et pas clairement définies
- Personnes âgées : vraisemblablement en raison de la fibrose du nœud sinusal et d'une hypersensibilité aux variations d'activité du système nerveux autonome
- Adultes avec une cardiopathie congénitale (surtout cure de CIA, ou reconstruction auriculaire étendue) : vraisemblablement en raison d'un traumatisme chirurgical (direct ou inflammatoire) du nœud sinusal

Traitement

- Maladie non diagnostiquée jusqu'à la survenue d'un épisode de bradycardie en salle d'opération : atropine (0,5 mg–2 mg) et adrénaline (2–10 µg/min); entraînement (externe ou endocavitaire). Les pts ayant une maladie de l'oreillette ont souvent une faible réponse à l'atropine.
- Diagnostiquée en préop (par ex. modification de l'ECG lors des symptômes) : pacemaker. La théophylline a été utilisée pour augmenter la fréquence cardiaque de base. Le pacemaker n'agit pas sur les tachyarythmies, mais il permet l'utilisation d'antiarythmiques pour la tachycardie en réalisant un entraînement durant les bradycardies causées par le Tt.
- Anticoagulation par AVK si le monitorage continu de l'ECG détecte une tachyarythmie supraventriculaire paroxystique (FA ou flutter)

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Bas DC Syndrome tachy-brady	Syncope, lipothymies, vertiges, diminution de la capacité de réaliser un effort, dyspnée d'effort, fatigue, confusion, perte de mémoire, AVC (sujets âgés) Palpitations, angor, symptômes d'ICC	Bradycardie, tachycardie	ECG Holter avec agenda des symptômes
RÉNAL	Aggravation de la maladie de l'oreillette			Potassium (hypokaliémie)

Référence clé : Brignole M. Sick sinus syndrome. *Clin Geriatr Med.* 18 2002 ; 211–227.

Implications périopératoires

Préinduction/induction

- Les facteurs qui modifient l'équilibre du SNA peuvent entraîner une bradycardie sinusale : chirurgie oculaire, augmentation de la PIC, hypoxie sévère, tumeurs cervicales/médiastinales.
- Optimiser les facteurs extrinsèques qui peuvent diminuer la fréquence cardiaque : hyperkaliémie, hypoxie, hypothermie, HIC, hypothyroïdie
- AVH, propofol et vécuronium diminuent l'activité du nœud sinusal de manière dose-dépendante.
- Monitorage standard (oxymètre de pouls, ECG)
- Chez les pts chez qui la systole auriculaire joue un rôle important dans le maintien du DC (comme chez ceux ayant une cardiomyopathie ischémique, un rétrécissement aortique ou une dysfonction diastolique), une tachy-arythmie atriale (faisant partie du syndrome tachy-brady) peut entraîner une hypotension.
- AG programmée chez un pt ayant une maladie de l'oreillette connue (c'est-à-dire avec un pacemaker)
- Choisir le fentanyl et ses dérivés et le propofol, plutôt que les AVH
- Si une tachycardie survient, la traiter par les agents habituels, le pacemaker venant contrôler une éventuelle bradycardie
- AG en urgence pour un pt chez qui on suspecte la maladie mais sans pacemaker, ou en cas de manifestation inaugurale de la maladie
- Électrodes d'entraînement transcutané placées sur le pt avant l'induction, ou placement d'un introducteur en anticipation de l'introduction d'une sonde d'entraînement endocavitaire si besoin
- Monitorage de la PA sanglante
- En cas d'asystolie ou de bradycardie, tenter un Tt médicamenteux : atropine 0,5–1 mg IV toutes les 3–5 min jusqu'à 0,04 mg/kg (max 3 mg), ou éphédrine 5–5 mg bolus IV, ou dopamine 5–20 µ/kg/min IV, ou adrénaline 2–10 µg/min IV, ou isoprotérénol 2–10 µg/min. L'entraînement électrique a toute chance d'être efficace.

Anesthésie régionale

- Des cas cliniques de maladie de l'oreillette ont été rapportés après différents types de blocs comprenant des blocs axiaux et les blocs du ganglion stellaire.
- Monitorage standard recommandé
- Si l'interrogatoire est très en faveur d'une maladie de l'oreillette, envisager de disposer des électrodes d'entraînement au bloc

Période postopératoire

- En cas de survenue de maladie de l'oreillette chez un pt sans pacemaker perop, adresser le pt auprès d'un cardiologue pour évaluer l'opportunité d'un pacemaker

Problèmes prévisibles

- Un épisode de tachyarythmie atriale qui se termine par une asystole ou une bradycardie importante
- Une tachy-arythmie atriale chez des pts ayant une cardiopathie à risque (rétrécissement aortique, dysfonction diastolique) peut par elle-même compromettre le DC.
- Une bradycardie sinusale symptomatique peut ne pas répondre franchement (voire pas du tout) à l'atropine. Il peut être nécessaire de recourir à un entraînement si un deuxième agent (isoprotérénol, adrénaline, éphédrine ou dopamine) est inefficace.

Maladie de Lyme

Ahmed M. Darwish
Philip D. Lumb

Risque de survenue

- La plus fréquente des maladies transmises à l'homme par des piqûres de tiques. La septième maladie la plus souvent déclarée aux EU.
- De 1992 à 2006, 93 % des cas rapportés provenaient de 10 États américains (Connecticut, Delaware, Massachusetts, Maryland, Minnesota, New Jersey, New York, Pennsylvanie, Rhode Island et Wisconsin). L'incidence la plus élevée était chez les enfants âgés de 5–14 ans; une tendance à une augmentation disproportionnée a été observée chez les enfants et les hommes jeunes comparativement aux autres groupes. Pour la majorité des pts, début en juin, juillet ou août.
- Prédominance selon le sexe : hommes (53,4 %)
- Enfants < 15 ans; adultes 30–59 ans

Risques périopératoires

- Augmentation des risques de trouble du rythme et d'ICC en cas d'atteinte cardiaque

Préoccupations

- CV : surcharge volumique, ICC et BAV
- Neurologie : hyperkaliémie avec faiblesse musculaire ou paralysie, paralysie faciale, neuropathie périphérique et faiblesse musculaire, méningite et confusion

Généralités

- Stade 1, infection précoce localisée : frissons, fièvre, céphalées, léthargie, douleurs musculaires, érythème migrant (rash s'étendant de façon centrifuge; lésion survenant habituellement à l'endroit de la morsure) chez 68 % des pts
- Stade 2, infection précoce disséminée : arthrite, méningite aseptique, paralysie de nerfs crâniens et radiculonévrites périphériques
  - Myocardite chez 4–8 % des pts à ce stade de la maladie
  - BAV du 2ᵉ et 3ᵉ degrés et myocardite peuvent être authentifiés par l'ECG et l'insuffisance cardiaque; les symptômes mettent quelques jours à semaines pour disparaître.
- Stade 3, infection tardive persistante : en plusieurs années, 60 % des pts ayant une infection non traitée vont commencer à avoir des poussées intermittentes d'arthrite avec des douleurs et des gonflements articulaires sévères. Les grosses articulations sont le plus souvent atteintes, notamment les genoux. De plus, jusqu'à 5 % des pts non traités développent des atteintes neurologiques chroniques des mois à des années après l'infection. Ces atteintes comprennent des douleurs lancinantes, des engourdissements ou picotements dans les mains et les pieds, et des problèmes de concentration et de mémoire des faits récents.

Étiologie

- La maladie de Lyme est causée par le spirochète *Borrelia burgdorferi*, qui est transmis par la tique *Ixodes dammini*.

Traitement

- À la phase aiguë, la doxycycline prévient l'infection dans un grand pourcentage de cas; amoxicilline, céfuroxime et ceftriaxone. Les pts ayant certaines formes de maladie neurologique ou cardiaque peuvent nécessiter un Tt IV avec des antibiotiques tels que la ceftriaxone. L'antibiothérapie durant 10–21 j voire 28 j permet généralement la rémission des stades 2 et 3. Les pts peuvent bénéficier d'une seconde cure de 4 semaines.
- Vaccination disponible chez les adultes

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	BAV ICC	Palpitations Fatigue Dyspnée Étourdissement à l'effort	Bradycardie Tachycardie	ECG Échocardio
RESP	Dyspnée		Crépitants	RP
DERM	Érythème migrant chronique	Lésion érythémateuse annulaire	Rash érythémateux circulaire	
SNC	Méningite Paralysie faciale Radiculonévrite	Céphalées Atteinte des fonctions cognitives Perte de mémoire	Paralysie faciale Engourdissement, picotement Faiblesse musculaire	Sérologie PL EMG
MS	Arthrite	Articulations gonflées, douloureuses Douleurs musculosquelettiques	Gonflement d'une ou de plusieurs articulations Érythème articulaire	

Référence clé : Lelovas P, Dontas I, Bassiakou E, Xanthos T. Cardiac implications of Lyme disease : Diagnosis and therapeutic approach. *Int J Cardiol*. 2008 16; 129(1) : 15–21.

Implications périopératoires

Préoccupations préopératoires
- Tt antibiotique et Tt curatif de la myocardite avant d'envisager une opération en dehors des urgences vitales

Monitorage
- Monitorage invasif de la PA en fonction des manifestations cardiaques

Voies aériennes
- Routine

Préinduction/induction
- Pas de succinylcholine

Entretien
- Routine

Extubation
- De routine habituellement, mais retard possible en raison d'une faiblesse musculaire généralisée

Adjuvants
- Pas de succinylcholine à l'induction en raison du risque d'hyperkaliémie

Période postopératoire
- Dépend de l'existence ou non de manifestations cardiaques et neurologiques de la maladie

Problèmes prévisibles

- Apparition de troubles du rythme ou d'une ICC

Maladie de Marfan

Courtney Kowalczyk
William J. Greeley

Risque de survenue

- Prévalence 2–3/10 000
- Maladie génétique à transmission autosomique dominante
- 25 % de cas sporadiques dus à des mutations de novo

Risques périopératoires

- Dissection de l'arc aortique, prolapsus de la valve mitrale, insuffisance mitrale ou aortique, artère coronaire anormale, troubles du rythme, pneumothorax, syndrome pulmonaire restrictif

Préoccupations

- Symptômes en rapport avec une dilatation progressive ou une rupture d'un anévrisme de l'aorte thoracique ascendante (par ex. douleur thoracique irradiant dans le dos)
- Symptômes d'insuffisance mitrale ou aortique
- Ischémie myocardique (angor) due à la nécrose de la média des artérioles coronaires
- Troubles du rythme et de la conduction (palpitations)
- Dyspnée due à la maladie pulmonaire restrictive

Généralités

- Maladie familiale du tissu conjonctif due à un défaut dans la synthèse du collagène entraînant une diminution des forces de tension et d'élasticité du tissu conjonctif. Atteinte du squelette, des yeux, du système CV, de la peau, des fascias, des poumons, des muscles squelettiques, du SNC et du tissu adipeux.
- Les causes courantes de mort sont CV : dilatation, dissection ou rupture aortique ; insuffisance aortique ou mitrale ; insuffisance coronaire
- Modifications des voies aériennes : palais ogival, faciès dolichocéphale (crâne long et étroit), hypoplasie malaire (sous-développement de la partie moyenne de la face), rétrognathie
- Modifications squelettiques : augmentation de la longueur des os longs, laxité ligamentaire, scoliose, pectus excavatum et carinatum, laxité du rachis cervical possible, hernie discale, ectasie lombosacrée du cul-de-sac dural
- Pulmonaire : pneumothorax spontané, syndrome restrictif dû à la déformation thoracique (sternum, scoliose), et phénomènes obstructifs durant le sommeil dus à la laxité des tissus mous
- Oculaire : subluxation ou luxation du cristallin, cornée plate, augmentation de la longueur axiale du globe (myopie), hypoplasie de l'iris ou du muscle ciliaire, énophtalmie

Étiologie

- Mutation du gène *FBNI*, qui code la fibrilline-1, un constituant majeur des microfibrilles extracellulaires (constituant majeur des fibres élastiques, arrimant le derme, l'épiderme et les structures de l'œil). Selon les connaissances récentes, beaucoup d'aspects de la maladie sont causés par un trouble de la régulation du TGFβ, une famille de cytokines.
- Il n'y a pas, à l'heure actuelle, de test de biologie moléculaire permettant un diagnostic rapide et précis.

Traitement

- Il n'existe pas de Tt spécifique, mais les pts peuvent être traités par les β-bloquants en prophylaxie ou par d'autres antihypertenseurs pour diminuer le stress hémodynamique et l'aggravation de la dilatation aortique.
- L'espérance de vie peut être normale.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
OPH	Ectopie du cristallin	Myopie	Décollement de la rétine	Ophtalmoscopie
CV	Dissection aortique	Douleur thoracique		IRM, échocardio, ECG Études isotopiques Test d'effort Coronarographie
	Ischémie myocardique Troubles du rythme	Angor Palpitations	Pouls périphériques	Holter Électrophysiologie
RESP	Syndrome restrictif	Dyspnée	Sternum recurvatum, scoliose	EFR RP
MS	Grande taille Hyperlaxité ligamentaire Luxations récidivantes Hernies		Envergure/taille > 1,05	

Référence clé : Judge DP, Dietz HC. Marfan's syndrome. *Lancet*. 2005 ; 366 : 1965–1976.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Antibiotiques pour la prophylaxie de l'endocardite subaiguë
- β-bloquants en préop pour diminuer la contractilité myocardique et la tension pariétale aortique (dP/dT)

Monitorage

- Analyse du segment ST, de l'intervalle QT, envisager l'ETO
- Monitorage invasif en fonction du type de chirurgie

Voies aériennes

- Palais ogival
- Laxité/instabilité cervicale potentielle
- Risque de luxation de l'articulation temporo-mandibulaire lors de la laryngoscopie directe

Préinduction/induction

- Éviter les augmentations soudaines de tension pariétale aortique
- Positionnement soigneux en évitant les luxations

Entretien

- Pas de technique ayant montré une supériorité

Extubation

- Éviter les augmentations brutales de DC et de PA qui peuvent augmenter la tension pariétale aortique
- Risque élevé d'apparition d'une ischémie myocardique

Adjuvants

- Analgésie efficace
- Une augmentation de doses d'anesthésiques locaux peut être nécessaire en raison de la grande taille et de l'élargissement du canal médullaire

Problèmes prévisibles

- CV : dissection aortique, prolapsus mitral, insuffisance aortique ou mitrale, ischémie myocardique, troubles du rythme
- Resp : pneumothorax, maladie pulmonaire restrictive liée aux déformations thoraciques

Maladie de Parkinson

Molly Fitzpatrick
Seema Deshpande

Risque de survenue

- Âge avancé
- 3 % de la population > 65 ans
- Prévalence un peu plus élevée chez l'homme

Risques périopératoires

- Instabilité hémodynamique, hypotension, arythmies
- Inhalation et obstruction des VAS dues aux troubles de la coordination des muscles contrôlant la liberté des VAS et la déglutition
- Laryngospasme ; 90 % des pts ont un défaut de tension des muscles tenseurs des cordes vocales
- Confusion et hallucinations postop

Préoccupations

- Réaction dystonique aiguë après alfentanil
- Syndrome malin des neuroleptiques après agonistes dopaminergiques
- Aggravation du Parkinson avec les antagonistes de la dopamine (phénothiazines, métoclopramide, butyrophénones [dropéridol, halopéridol])
- Syndrome sérotoninergique (clonus, hyperréflexie, hyperthermie et agitation) dû à l'interaction entre les IMAO et les dérivés phénylpipéridine des opioïdes – mépéridine, méthadone, dextrométhrophan, tramadol, et propoxyphène (faible pouvoir inhibiteur de la recapture de la sérotonine)

Généralités

- Physiopathologie : la perte des fibres dopaminergiques de la substantia nigra dans les ganglions de la base provoque un déficit en dopamine.
- Le diagnostic est clinique : tremblement au repos, rigidité musculaire avec phénomène de la roue dentée, bradykinésie, trouble de l'équilibre, immobilité faciale, avec ou sans atteinte des fonctions supérieures ou dépression.
- La pneumopathie d'inhalation est la cause de décès la plus fréquente.

Étiologie

- Inconnue
- Facteur génétique possible
- L'exposition à des toxines (MPTP), des pesticides pourrait jouer un rôle.

Traitement

- Pharmacologique
  - Précurseur de la dopamine, L-Dopa (promédicament converti en dopamine dans le cerveau) base du Tt, habituellement associé à un inhibiteur de la Dopa décarboxylase (carbidopa) pour prévenir la conversion en dopamine dans la circulation systémique.
  - Le Tt par la L-dopa est caractérisé par des périodes « *on* » d'amélioration des symptômes et des dyskinésies, suivies de périodes « *off* » avec diminution des taux de dopamine et un retour des symptômes du Parkinson.
  - Agonistes dopaminergiques : alcaloïdes de l'ergot de seigle (bromocriptine, carbégoline, lisuride) et alcaloïdes non ergot (pramiprexole, ropinirole, rotigotone) ; l'apomorphine, agoniste des récepteurs A D-1/D-2, est un Tt actif durant les périodes « *off* ». L'apomorphine est administrable par voie SC, intranasale, ou sublinguale ; associée à une fréquence élevée de nausées et/ou de vomissements.
  - Les antiviraux (amantadine) sont utiles pour le Tt des dyskinésies induites par la L-Dopa
  - IMAO-B : sélégiline, rasagiline
  - Inhibiteurs de la catéchol-O-méthyl transférase (COMT) : l'entacapone et la tolcapone inhibent la dégradation de la dopamine.
  - Anticholinergiques – trihéxyphénidyl, benztropine
- Chirurgical
  - Stimulation cérébrale profonde : inhibe l'activité cérébrale à l'endroit de la stimulation ; stimulation sous-thalamique (prometteuse pour traiter les tremblements, la bradykinésie et la rigidité), au niveau du noyau interne du globus pallidus, ou du thalamus unilatéral (Tt du tremblement)
  - Pallidotomie, thalamotomie : rarement réalisées de nos jours et remplacées par la stimulation cérébrale profonde
  - Infusion continue de L-Dopa via un cathéter intestinal
  - Greffe de cellules embryonnaires à l'état expérimental

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire et signes physiques	Examens complémentaires
NEURO	Tremblement, akinésie, dépression, confusion, démence, hallucination	Tremblement au repos Rigidité musculaire Akinésie Trouble du langage Confusion Démence	Mini-Mental Status Exam
ORL/OPH	Trouble de la déglutition, laryngospasme postextubation, sialorrhée, crises oculogyres	Dysphagie Sialorrhée Stase de sécrétions	Évaluation de la déglutition
PULM	Atélectasies, infections respiratoires, pneumopathie d'inhalation, spasme diaphragmatique, incoordination des muscles respiratoires, insuffisance resp postop	Atélectasies Pneumopathies d'inhalation Laryngospasme postextubation	RP GDS EFR
CARDIO	Hypovolémie, hypotension orthostatique, arythmies, déplétion du stock en catécholamines myocardiques	Hypotension orthostatique Arythmies HTA Hypovolémie	ECG Échocardio
GI	Perte de poids, dénutrition, RGO	Perte de poids Dénutrition	Examen de la déglutition, albumine/transferrine
ENDO	Anomalie du métabolisme du glucose (sélégiline)		Glycémie
UROL	Dysfonction vésicale par dysautonomie	Difficulté d'uriner	
DERM	Séborrhée		

Référence clé : Deiner S, Hagen J. Parkinson's disease and deep brain stimulator placement. *Anesthesiol Clin*. 2009 ; 27 : 391–415.

Implications périopératoires lors de la stimulation cérébrale profonde

Implications préopératoires

- Arrêt des prises médicamenteuses le matin de la chirurgie
- Pas de BZD qui pourrait gêner la coopération du pt

Monitorage

- Routine

Voies aériennes

- Accès aux voies aériennes difficile en raison du cadre de stéréotaxie ; dès lors, toujours prévoir comment prendre en charge les voies aériennes, voire aller jusqu'à avoir de quoi démonter le cadre
- En général, l'oxygénation par canule nasale suffit ; un masque facial, un masque laryngé ou une intubation vigile ont pu être utilisés en cas de besoin de sécuriser les VAS.

Peropératoire

- La stimulation thalamique nécessite le positionnement d'un cadre de stéréotaxie (amagnétique) sur un pt éveillé afin d'identifier les aires cérébrales, de réaliser des enregistrements électrophysiologiques précis et un examen neurologique perop.
- Différentes techniques sont utilisées : pt éveillé avec AL des points de fixation du cadre et du trou de trépan, ALR avec bloc des nerfs du scalp ou sédation IV, et AG.
- La dexmédétomidine est l'agent de sédation idéal, car elle n'interfère pas avec les symptômes parkinsoniens ; utilisée généralement aux doses de 0,3–0,6 µg/kg/h.
- Le propofol n'est pas idéal, car il peut abolir le tremblement, mais il peut être utilisé à certains stades de l'intervention (scanner et IRM) à faible dose (jusqu'à 50 µg/kg/min).

• De faibles doses de fentanyl ou de rémifentanil (moins de 0,1 µg/kg/min car une dose de 0,1 µg/kg/min peut causer une rigidité) ont pu être utilisées.
• La kétamine peut entraîner une réponse sympathique excessive, et son utilisation avec succès a été rapportée récemment à faible dose comme sédation préop et pour atténuer les dyskinésies lors du positionnement du stimulateur.
• Prendre soin du confort du pt lors de l'installation
• Réduire les apports IV (pas de sonde urinaire)
• Les complications de la stimulation thalamique comprennent l'hémorragie intracrânienne, les convulsions, l'embolie gazeuse, l'infection.

Anesthésie générale

• Réservée aux pts qui ne peuvent pas supporter l'intervention en restant éveillés
• La décision d'AG doit être prise avant l'intervention car l'accès aux VAS est difficile une fois le cadre en place.
• AVH, anesthésiques IV ou les deux à faibles doses. Les AVH à < 1 MAC ont peu d'effets sur les repérages électrophysiologiques.

Implications périopératoires en dehors de la chirurgie pour stimulation thalamique

Implications préopératoires

• Poursuivre les antiparkinsoniens jusqu'au matin de l'intervention
• L-dopa par sonde NG à intervalles réguliers durant la chirurgie pour éviter l'exacerbation du Parkinson

Monitorage

• Routine

Voies aériennes

• Risque d'inhalation
• Obstruction des VAS

Induction

• Propofol idéal comme agent d'induction
• Le thiopental peut provoquer des phénomènes parkinsoniens.

Entretien

• Les AVH ont des effets de vasodilatation excessifs et cardiodépresseurs.
• Les curares non dépolarisants sont bien tolérés mais peuvent masquer le tremblement.
• Rapports anecdotiques d'hyperkaliémie avec la succinylcholine
• Rigidité musculaire aux opiacés excessive après fentanyl
• Risque accru de bronchoconstriction après néostigmine

Anesthésie générale

• On peut observer une réapparition transitoire de certains réflexes considérés comme pathologiques dans d'autres circonstances (hyperréflectivité, clonus du pied, signe de Babinski, posture de décérébration) au réveil.

Anesthésie régionale

• A des avantages quand elle est possible
• Diphénhydramine utile en sédation

Période postopératoire

• Confusion, délire, hallucinations couramment observés
• Frissons fréquents

Problèmes prévisibles

• Connaissance de la pharmacologie de tous les antiparkinsoniens et des interactions possibles, notamment avec les IMAO
• Éliminer les médicaments qui majorent le Parkinson (phénothiazines, butyrophénones et métoclopramide)
• Prise en charge prudente des voies aériennes. Avoir en tête le risque de laryngospasme à l'extubation et de défaillance respiratoire.

Maladie de Shy-Drager

Brad J. Hymel
Don D. Doussan

Risque de survenue

- Plus courante chez l'homme que la femme
- Les symptômes débutent vers les 5e à 7e décennies.

Risques périopératoires

- Dysautonomie avec collapsus CV due à une diminution du tonus sympathique
- Risque d'inhalation

Préoccupations

- Hypotension orthostatique et fluctuations tensionnelles perop notamment à l'induction
- Apnée du sommeil obstructive aux stades évolués
- Paralysie des cordes vocales observée à un stade avancé
- La réponse aux sympathomimétiques est imprévisible et peut être très intense en raison de l'hypersensibilité de dénervation.

Généralités

- Syndrome Parkinson. Plus de 80 % des pts ont une maladie de Parkinson.
- Les manifestations cliniques comportent les symptômes de la maladie de Parkinson, des troubles vésicosphinctériens et digestifs, une impuissance et une diminution de la libido, une diminution de la sudation et une HTA en position couchée avec des variations brutales en orthostatisme.
- Les autopsies ont révélé une dégénérescence diffuse du système autonomique central et périphérique en plus de l'atteinte des tractus corticobulbaires et corticospinaux ainsi que des ganglions de la base et du cervelet.
- Maladie neurodégénérative progressive irréversible avec principalement une défaillance du système nerveux autonome
- La mort survient souvent 7–8 ans après le début des symptômes.
- Difficulté à traiter les symptômes parkinsoniens car les agents dopaminergiques peuvent aggraver l'hypotension orthostatique. L'utilisation de la vasopressine a été rapportée dans un cas clinique d'hypotension perop réfractaire au remplissage et aux sympathomimétiques.

Étiologie

- Inconnue

Traitement

- Symptomatique de l'hypotension orthostatique
- Apport PO de NaCl
- Fludrocortisone
- Bas de contention
- Midodrine – agoniste α-adrénergique périphérique
- Sympathomimétiques – éphédrine
- Inhibiteurs des prostaglandines – indométhacine, ibuprofène
- IMAO
- Tt par antiparkinsoniens

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Paralysie des cordes vocales	Obstruction ; épisodes d'apnée ; stridor surtout durant le sommeil	Cordes vocales en position intermédiaire après l'induction	Laryngoscopie directe
	Apnée du sommeil obstructive	Ronflement ; dysphonie ; dysarthrie	Circonférence du cou	Polysomnographie
CARDIO	Hypotension orthostatique	Syncope ; vertige ; HTA couché avec hypotension posturale	Changements posturaux de la PA	*Tilt test*, ECG
	FC fixe			Palpation de pouls
RESP	Respiration irrégulière			Auscultation
GI	Gastroparésie Incontinence fécale, diarrhée, constipation, fuite de sodium	Satiété précoce, dysphagie	Perte du tonus du sphincter anal	Ionogramme
GU	Incontinence urinaire Atonie vésicale Dysfonction sexuelle	Nocturie ; incontinence Impuissance		
SNC	Symptômes parkinsoniens Anhidrose Thermophobie		Rigidité, phénomène de la roue dentée Marche à petits pas Anisocorie Syndrome de Claude Bernard-Horner	
MS	Ostéoporose et nécrose aseptique (association avec une dysautonomie possible)		Amyotrophie Fasciculations	

Référence clé : Niquille M, Van Gessel E, Gamulin Z. Continuous spinal anesthesia for hip surgery in a patient with Shy-Drager syndrome. *Anesth Analg*. 1998 ; 87 : 396–399.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Stockage veineux diminué ; augmentation des résistances vasculaires périphériques (RVS) ; augmentation du volume plasmatique. Prudence avec les techniques qui visent à diminuer l'hypotension posturale en raison du risque de surcharge liquidienne. Éviter les médicaments qui diminuent les RVS de façon excessive et les sympatholytiques à l'induction.

Monitorage

- Cathéters artériel et veineux central en cas de mouvements liquidiens importants
- Température centrale – la diminution de la sudation peut entraîner une élévation thermique

Voies aériennes

- La paralysie des cordes vocales et la dysautonomie avec gastroparésie peuvent faire pencher en faveur d'une intubation. La laryngoscopie directe permet le diagnostic d'une paralysie infraclinique de l'abduction des cordes vocales.

Préinduction/induction

- Supplémenter en corticoïdes si le pt est traité par fluodrocortisone
- Penser aux effets des IMAO
- Éviter les agents qui peuvent provoquer une diminution du DC, une diminution de la FC ou une vasodilatation, car une hypotension importante peut survenir en raison de la diminution du tonus sympathique

Entretien

- La ventilation en pression positive peut diminuer le retour veineux et aggraver l'hypotension.
- Les stocks de noradrénaline au niveau des terminaisons nerveuses peuvent être réduits. La réponse aux agents adrénergiques peut être diminuée ou exagérée : utiliser des sympathomimétiques directs en titration jusqu'à l'effet souhaité. La vasopressine a été utilisée avec succès dans des cas d'hypotension réfractaire aux sympathomimétiques.
- L'atropine peut être sans effet sur la FC en raison d'une déficience du parasympathique.

Extubation

- Vigile

Période postopératoire

- Dysautonomie. Continuer le monitorage invasif.

Problèmes prévisibles

- Dysautonomie avec collapsus CV
- Risque d'inhalation

Maladie de Von Willebrand

Thomas M. McLoughlin, Jr.

Risque de survenue

• Incidence aux EU : > 1 million ; 1 % de porteurs du gène (maladie sévère 1/10 000–1 million)
• Pas de prévalence selon la race et le sexe

Risques périopératoires

• Risque accru en cas d'insuffisance hépatique
• Risque de saignement marqué en l'absence de Tt

Préoccupations

• Hémorragie périop excessive
• Administration concomitante d'antiplaquettaires ou d'AINS contribuant au saignement
• Réactions indésirables au Tt par la desmopressine (convulsions dues à l'hyponatrémie, hypotension, anaphylaxie)

Généralités

• Coagulopathie caractérisée par des altérations quantitatives/qualitatives du facteur von Willebrand (vWF).
• Le vWF agit comme un pont entre les plaquettes et l'endothélium vasculaire et protège le facteur VIII en prolongeant sa demi-vie circulante.
• Consiste en un défaut d'hémostase primaire – se manifestant sous forme d'hémorragies cutanéomuqueuses
• Gravité très variable ; les antécédents familiaux sont très utiles pour prédire la gravité.
• Diagnostiquée sur l'allongement du TCA, l'antigène du facteur VIII et l'activité du facteur VIII, l'antigène du vWF, et l'activité du cofacteur de la ristocétine. Beaucoup de sous-types de la maladie sont classifiés après électrophorèse sur gel et anticorps marqués (analyse multimérique).
• Type I : diminution quantitative en vWF de tous les poids moléculaires (le plus fréquent, 70–80 % des cas) ; type II : déficit quantitatif/qualitatif principalement des multimères de vWF de haut poids moléculaire avec l'existence de beaucoup de sous-types (20–30 % des cas) ; le type IIB peut s'accompagner de thrombopénie ; type III : déficit quantitatif sévère ou absence de vWF (rare, secondaire à un déficit homozygote)

Étiologie

• Transmission autosomique dominante ; pénétrance et expression variables entraînant une sévérité clinique imprévisible ; la plupart des formes sévères sont homozygotes
• Rarement, trouble acquis dû alors à une maladie auto-immune ou à des altérations de la fonction du vWF

Traitement

• Il faut connaître le sous-type de la maladie avant de traiter.
• La desmopressine (DDAVP), 0,3 µg/kg IV, stimule la libération du vWF endothélial et a une efficacité variable dans les types I et II de la maladie.
• La desmopressine est formellement contre-indiquée dans le type IIB.
• vWF recombinant
• Concentrés de facteur VIII pasteurisés humains qui contiennent le vWF (Humate-P®) et concentrés poolés solubilisés dans un détergent et traités par la chaleur (alphanate) sont les principaux axes du Tt si le vWF recombinant n'est pas disponible.
• Les cryoprécipités sont la meilleure alternative au cas où les concentrés ne sont pas disponibles.
• Les antifibrinolytiques sont souvent des adjuvants utiles.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Examens complémentaires
ORL		Épistaxis	
GI	Saignement digestif	Méléna, hématochésie	Recherche de sang dans les selles
HÉPAT	Besoin de transfusion	Exposition aux produits sanguins	Bilan hépatique, tests de l'hépatite
HÉMATOL	Coagulopathie, principal déficit de l'hémostase primaire	Hématomes faciles, ménorragies, épistaxis ; la recherche d'antécédents personnels ou familiaux lors d'opérations antérieures ou de risque hémostatique (par ex. extraction dentaire) est cruciale pour apprécier le risque périop, compte tenu de la gravité variable de la maladie selon les individus	TP, TCA, plaquettes sont souvent normaux ; test fonctionnel plaquettaire ; quantification de l'antigène vWF ; activité du cofacteur de la ristocétine ; analyse multimérique

Référence clé : Cameron CB, Kobrinsky N. Perioperative management of patients with von Willebrand's disease. *Can J Anaesth*. 1990 ; 37 : 341–347.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire
• Collaboration avec le consultant hématologue et la banque du sang
• Desmopressine 1 h préop sauf dans le sous-type IIB
• Antifibrinolytiques en chirurgie dentaire

Monitorage
• Temps de saignement/activité du vWF répétés en cas de chirurgie de longue durée ; demi-vie du vWF administré de 8–12 h

Voies aériennes
• La laryngoscopie peut être traumatisante.
• Intubation nasotrachéale à éviter

Induction
• Pas de recommandations spécifiques

Entretien
• Hémostase chirurgicale méticuleuse

Extubation
• Éviter la toux si possible ; aspiration orotrachéale douce au mieux sous contrôle de la vue

Adjuvants
• ALR avec prudence
• Répéter la desmopressine à des doses inférieures aux doses initiales ; la reconstitution des stocks endothéliaux prend du temps.

Problèmes prévisibles

• Saignement perop et postop excessif
• Augmentation de la probabilité d'infections transmises par les produits sanguins

Maladie de Waldenström

Amy C. Robertson

Risque de survenue

- Néoplasie hématologique rare (1–2 % des hémopathies malignes)
- Aux EU, incidence de 3,4 par million chez l'homme et 1,7 par million chez la femme. Âge médian 63–68 ans
- Prédominance raciale : Caucasiens > > Afro-Américains
- Intervalle médian de survie entre 5 et 10 ans ; âge > 65 ans, anémie et hépatosplénomégalie associés à un mauvais pronostic

Risques périopératoires

- Conséquences de l'hyperviscosité
- Anémie et coagulopathie

Préoccupations

- Anémie
- Coagulopathie
- Hyperviscosité
- Hypervolémie
- Hépatosplénomégalie et adénopathie chez 15–25 % des pts
- Cryoglobulinémie avec syndrome de Raynaud et vascularite
- Neuropathie sensitivomotrice périphérique symétrique

Généralités

- Maladie lymphoproliférative peu fréquente à lymphocytes B caractérisée par une infiltration de la moelle osseuse et la production d'immunoglobulines monoclonales M (IgM)
- Symptômes attribuables à l'infiltration tumorale et/ou la production excessive d'IgM
- L'anémie est le signe le plus fréquent, due à une association de facteurs : diminution de la durée de vie des hématies, érythropoïèse insuffisante, hémolyse, augmentation du volume plasmatique, saignement digestif
- Problèmes neurologiques, hématologiques, CV périop potentiellement sévères
- Préoccupations anesthésiques semblables à celles du myélome multiple, à l'exception de l'hypercalcémie et des lésions osseuses qui sont rares ; insuffisance rénale et protéinurie moins fréquentes.

Étiologie

- Inconnue
- Prédisposition génétique probable, cas familiaux associés à d'autres désordres immunologiques
- Le rôle de facteurs environnementaux n'est pas clair.

Traitement

- Agents alkylants (chlorambucil, cyclophosphamide, melphalan), analogues des purines (cladribine, fludarabine), et anticorps monoclonaux (rituximab)
- Plasmaphérèse pour le Tt des symptômes d'hyperviscosité

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Hyperviscosité (insuffisance cardiaque à haut débit, dysfonction valvulaire, IDM)	Angor Dyspnée Fatigue	Thrombose veineuse Surcharge liquidienne	Viscosité du sérum > 4 centipoise (cP) (normale ≤ 1,8 cP)
RESP	Atteinte pulmonaire	Dyspnée	Hypoxie	RP (épanchement pleural, infiltrats pulmonaires diffus)
HÉMATOL	Coagulopathie (multifactorielle)	Épistaxis épisodique, saignements muqueux et gingivaux		Bilan de la coagulation
	Anémie (multifactorielle)	Fatigue	Pâleur	NFS (anémie normochrome normocytaire)
	Cryoglobulinémie	Intolérance au froid Syndrome de Raynaud Arthralgies	Purpura	Mesure de la cryoglobulinémie
	Système lymphatique		Adénopathie	
RÉNAL	Glomérulonéphrite	Déshydratation Symptômes urémiques		Urée, créatininémie Analyse d'urines (protéinurie)
SNC	Leuco-encéphalopathie Perméabilité cérébrovasculaire anormale (hyperviscosité)	Céphalées Vision trouble	Troubles de la conscience Hémorragie rétinienne, œdème papillaire	
SNP	Neuropathie démyélinisante périphérique		Neuropathie sensitivomotrice distale symétrique Démarche ataxique	
GI	Hépatosplénomégalie par infiltration d'IgM		Hépatomégalie Splénomégalie	

Référence clé : Fonseca R, Hayman S. Waldenstrom macroglobulinemia. *Br J Haematol*. 2007 ; 138 : 700–720.

Implications périopératoires

Préinduction/induction/entretien

- Envisager la plasmaphérèse et la transfusion
- Tous les médicaments : pharmacocinétique en théorie imprévisible en raison de l'augmentation de la concentration des globulines et du volume plasmatique
- Apports hydriques raisonnés

Monitorage

- Normothermie pour prévenir la précipitation des cryoglobulines

Anesthésie générale

- Macroglossie en cas d'amylose (rare)

Anesthésie locale

- Contre-indication relative en cas de neuropathie périphérique

Période postopératoire

- Parésie postop transitoire due à la maladie plutôt qu'à la prise en charge anesthésique

Problèmes prévisibles

- Symptômes d'hyperviscosité (incidence 20–30 %)
  - La quantité excessive d'IgM circulantes perturbe le transit des érythrocytes, entraînant une congestion microvasculaire et une diminution de la perfusion tissulaire.
  - Diminution du débit sanguin capillaire, entraînant une diminution d'apport en O_2 et une ischémie tissulaire
  - Triade classique de symptômes comprenant : troubles neurologiques, visuels et saignement
  - Manifestations CV secondaires à l'augmentation du volume plasmatique : angor, insuffisance cardiaque à haut débit, dysfonction valvulaire ou IDM
  - La plasmaphérèse est la méthode la plus rapide et la plus efficace pour diminuer la viscosité plasmatique.
- Anémie
  - L'Hb peut être artificiellement diminuée de 2 g/dl par l'augmentation du volume plasmatique
  - La transfusion peut déclencher une ICC ou un syndrome d'hyperviscosité (en augmentant la viscosité du sérum) et potentiellement diminuer la délivrance en O_2.
  - Envisager la plasmaphérèse avant une transfusion
- Coagulopathie
- Cryoglobulinémie (5 % de risque)
  - La précipitation des cryoglobulines à basse température sanguine déclenche l'activation du complément qui entraîne une vascularite à complexes immuns et une ischémie.
  - Syndrome de Raynaud, arthralgies, purpura, neuropathie périphérique, dysfonction hépatique et IR

Maladie discale cervicale

Andrew D. Rosenberg

Risque de survenue

- Incidence aux EU : 12 000 morts/an; 70 millions avec maladie discale cervicale, spondylose ou traumatisme.
- Maladie discale : conséquence du vieillissement (30–60 ans)
- Présente dans la polyarthrite rhumatoïde (PR), la spondylarthrite ankylosante et les autres maladies rhumatismales
- Traumatisme, particulièrement les accidents de la circulation
- Ratio H/F : 3/2

Risques périopératoires

- Mortalité (aiguë) 1–5 % (dépend des lésions associées)
- Lésions médullaires avec les mouvements de la colonne cervicale
- Intubation ou réintubation difficile postextubation
- Après chirurgie cervicale, un œdème ou un hématome peuvent causer une obstruction des voies aériennes
- Complications de la corticothérapie

Préoccupations

- Prise en charge des voies aériennes; mouvements cervicaux pendant ou après l'intubation
- Exacerbation de lésion médullaire lors de mouvements cervicaux
- Arthrose avec ostéophytes au contact des racines nerveuses

Généralités

- Cervicalgies présentes chez 30 % des adultes aux EU
- Peut causer des radiculopathies, qui peuvent être aggravées par l'extension cervicale
- Racines
  - C3 : atteinte inhabituelle
  - C4 : hypoesthésie rare, douleur à la racine du cou
  - C5 : engourdissement de la partie supérieure de l'épaule et du bras (zone de «ls'épaulette»)
  - C6 : deuxième radiculopathie la plus courante; douleur cervicale se prolongeant le long du biceps jusqu'au bout du pouce et de l'index avec une perte de force du biceps
  - C7 : hernie discale la plus courante : douleur sur l'arrière de l'épaule, le long du triceps jusqu'au médius avec une abolition du réflexe tricipital
  - C8 : engourdissement du cinquième doigt, faiblesse des interosseux

Étiologie

- Maladie discale due au vieillissement
- Arthropathie inflammatoire ou post-traumatique : en cas de traumatisme, fractures, luxations, ou lésions ligamentaires entraînant une paralysie par atteinte médullaire

Traitement

- Immobilisation cervicale, pas de mouvements forcés; tout mouvement peut provoquer des lésions
- Chez les pts avec une subluxation atloïdo-axoïdienne, éviter les mouvements de flexion. Ces pts peuvent avoir une ascension de l'odontoïde en même temps qu'une subluxation atloïdo-axoïdienne.
- Immobilisation et attendre la réparation
- Rééducation des muscles de l'épaule
- Corticoïdes en péridurale pour maladie discale récente
- Corticoïdes en cas de lésion médullaire aiguë

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Engourdissement et douleurs dans la polyarthrite : ascension de l'odontoïde, subluxation atloïdo-axoïdienne, ↑ intervalle arc antérieur de l'atlas–odontoïde (> 4 mm instable), subluxation, arthrite cricoaryténoïdienne, anomalies des voies aériennes, traumatisme, gonflement	Enrouement, ronflement	Dans la PR : atteinte de l'ATM, hypoplasie mandibulaire	Dans la polyarthrite : RX du cou en flexion et extension (mesure distance atlas–odontoïde) Évaluation des os, de l'alignement ligamentaire, du gonflement des tissus mous, des mouvements
CV	Traumatisme : contusion myocardique possible, choc spinal		Bruits du cœur assourdis PA instable	ECG, échocardio
RESP	Atteintes rhumatismales : fibrose, lésions en nid d'abeilles Spondylarthrite : syndrome restrictif Traumatisme : fonction diaphragmatique (C3–C5), pneumothorax, hémothorax, contusion, inhalation, fractures de côtes	Dyspnée	En cas de traumatisme : dyspnée, ventilation paradoxale, volet costal, MV absent en cas de pneumothorax	RP, GDS
GI	Ulcère secondaire à l'aspirine pour la PR			
HÉMATOL	PR : anémie due aux médicaments		Traumatisme : rechercher une hémorragie	Hb
SNC	Compression de l'artère vertébrale : étourdissement, vertige, nausée, vision trouble			

Référence clé : MacDonald D. Intraoperative motor evoked potential monitorage : Overview and update. *J Clin Monit Comput*. 2006; 20(5) : 347–377.

Implications périopératoires

- Examen du cou dans les discopathies, les maladies rhumatismales, les traumatismes
- Intubation avec immobilisation du cou par un aide pour éviter tout mouvement de flexion ou d'extension; ou intubation vigile sous fibroscope.
- Matériels pour intubation : Glidescope™, AirTraq™, LMA™ «*fast track*», bougie ou tout autre équipement
- Éviter les médicaments (par ex. midazolam), y compris les curares (à moins qu'ils ne soient utilisés que pour faciliter l'intubation) qui pourraient interférer avec le monitorage électrophysiologique médullaire tels que les potentiels évoqués somesthésiques ou moteurs après stimulation électromagnétique transcrânienne (TCMEP)

Monitorage

- En cas de choc spinal aigu : PA sanglante et PAP ou ETO
- En cas de TCMEP, protection des morsures de la langue et de la sonde d'ETO. Pas de curares durant les TCMEP.

Induction

- Ne pas entreprendre de démarches irréversibles (par ex. curarisation) avant d'avoir sécurisé les voies aériennes

Extubation

- Ne pas extuber avant la récupération d'une fonction ventilatoire correcte sans crainte de gonflement cervical et d'obstruction des voies aériennes

Adjuvants

- Corticoïdes en cas de traumatisme médullaire à la phase aiguë

Période postopératoire

- Surveiller un gonflement du cou, un enrouement, une obstruction des voies aériennes
- Examen neurologique

Problèmes prévisibles

- Prévoir les difficultés d'intubation dues à l'anatomie anormale ou à la limitation des mouvements. Être prêt à une intubation sous fibroscope.
- Lésions traumatiques associées – cardiaques, cérébrales, pulm, abdominales, vésicales, os longs – et leurs conséquences
- SDRA sur inhalation préop en cas de polytraumatisme
- Morsures de la langue ou de la sonde d'ETO lors des TCMEP

Maladie discale dégénérative

John E. Tetzlaff

Risque de survenue

• Les facteurs de risque sont fonction du niveau lésionnel.
• Niveau cervical : C3 et C4 les plus courants, 10 % de lésions dégénératives discales
• Niveau thoracique : inhabituel, peut être dû à un traumatisme, à une tumeur, 0,2–1,8 % des lésions discales
• Niveau lombaire : très courant, 85–90 % des lésions discales, troisième cause la plus fréquente de douleur chronique aux EU

Risques périopératoires

• Difficulté des voies aériennes
• Lésions médullaires lors de la manipulation des voies aériennes ou de l'installation
• Lésions dues à la position assise
• Neuropathie optique ischémique

Préoccupations

• Rachis cervical instable ou subluxation chronique
• Difficulté d'intubation
• Lésion médullaire ou radiculaire
• Barotraumatisme ou difficultés ventilatoires avec la position assise
• Perfusion correcte de la tête. Ischémie, malposition du cou, ou gêne au retour veineux sont des facteurs susceptibles de contribuer à la neuropathie optique ischémique.
• Œdème des VAS en fin d'intervention

Généralités

• Douleur provoquée par la hernie d'un disque intervertébral comprimant une racine nerveuse ; c'est la troisième cause la plus courante de maladie chronique aux EU et la cause la plus fréquente d'indication de chirurgie rachidienne programmée.
• L'incidence varie en fonction des segments : absente en sacrée, plus courante en région lombaire, suivie de la région cervicale, et inhabituelle en thoracique

Étiologie

• Arthrose
• Traumatisme
• Connectivites, comme la polyarthrite rhumatoïde ou la spondylarthrite ankylosante

Traitement

• Conservateur : repos, exercice, kinésithérapie, chaleur et tractions
• Les symptômes sont traités avec des analgésiques et des AINS.
• Lors d'une crise aiguë, la hernie discale peut être traitée par des corticoïdes en péridurale.
• Intervention non chirurgicale, telle que l'électrothermie intradiscale
• La chirurgie vise à supprimer la compression médullaire ou radiculaire et à agrandir l'espace où la racine impliquée émerge du canal médullaire.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL/OPH	Difficulté des voies aériennes	Douleurs cervicales	Diminution de l'amplitude des mouvements	RX cervicales en flexion/extension
	Acuité visuelle			Examen ophtalmologique
RESP	Les symptômes d'un cancer du poumon peuvent ressembler à ceux d'une hernie discale thoracique	Douleur thoracique	Auscultation pulmonaire anormale	RP, IRM
GI	Les symptômes d'un cancer digestif peuvent ressembler à ceux d'une hernie discale thoracique ou lombaire	Douleur thoracique, douleur abdominale	Masse abdominale	Scanner, IRM
RÉNAL	Pyélonéphrite ; les symptômes d'un cancer de la prostate peuvent ressembler à ceux d'une hernie discale lombaire	Douleur lombaire, spasmes musculosquelettiques, fièvre/frissons	Douleur de la région costovertébrale à la percussion	Urines, PSA, RX rachis lombaire, IRM
SNC	Myélopathie, syndrome cordonnal antérieur	Douleur avec irradiations, incontinence, impuissance, paraplégie	Signes pyramidaux, signe de Babinski, spasticité	RX, IRM
SNP	Radiculopathie, abolition des réflexes ostéotendineux, déficit périphérique	Sciatique, engourdissement, faiblesse musculaire des extrémités	Sciatique lors de la flexion (signe de Lasègue), déficit moteur, aires de déficits sensitifs	EMG
MS	Douleur, limitation des mouvements, calcification	Douleur, douleur nocturne, incapacité de travailler	Limitation des mouvements du rachis	RX du rachis, IRM

Référence clé : Rothman RA, Simeone FA. *The Spine*. 4th ed. Philadelphia : Saunders ; 1999 [Chapters 19–30].

Implications périopératoires

Évaluation préopératoire

• Évaluation de l'hémostase si des doses élevées d'aspirine ou d'AINS sont utilisées ou s'il existe des signes de saignement
• Évaluation des voies aériennes. Signes d'instabilité cervicale ou d'autres indicateurs de difficultés de prise en charge des voies aériennes. RX du rachis cervical en flexion-extension.
• Antisialagogue en cas d'intubation vigile
• Si une anesthésie rachidienne est envisagée, des RX du rachis lombaire peuvent être nécessaires.
• Une ALR planifiée peut réduire l'incidence des complications minimes telles que la douleur, les nausées, mais aussi le saignement perop.

Monitorage

• Risque d'embolie gazeuse plus grand en position assise avec abord par voie postérieure du rachis cervical
• Placer un cathéter à plusieurs lumières dans l'oreillette droite et utiliser un Doppler précordial en cas de chirurgie cervicale en position assise
• En cas de pertes sanguines abondantes prévisibles, monitorer la PA par voie sanglante

Voies aériennes

• Routine si le rachis cervical est normal
• Si le rachis cervical est anormal, le choix s'opère entre l'intubation vigile, l'induction par inhalation et l'intubation avec induction par agents IV et curares en maintenant la tête en position neutre et éventuellement avec une traction.
• Rôle de plus en plus important de la vidéolaryngoscopie

Induction

• Si les voies aériennes sont sécurisées, le choix des agents pour l'induction est fonction d'autres critères.
• L'ALR est techniquement difficile en raison des modifications anatomiques vertébrales
• Utiliser la voie paramédiane pour la rachianesthésie. Une ponction de la dure-mère à un niveau plus haut entraîne un meilleur bloc en cas de canal étroit.

Entretien

• Les mouvements alors que le pt est assis et que la moelle est exposée sont dangereux. Éviter les curares après l'induction si une stimulation médullaire est utilisée.
• En cas d'ALR, être prêt à réinjecter le bloc si la durée de la chirurgie excède la durée de l'anesthésique local utilisé

Extubation

• Vigile sur table en décubitus dorsal
• Les agents à élimination rapide (propofol, sévoflurane) permettent un réveil rapide et l'examen neurologique au bloc.

Adjuvants

• Lésions dues à la position assise au niveau des yeux, joues, lèvres, dents, langue, menton, plexus brachial, nerf ulnaire, organes génitaux externes, nerf péronier, peau en regard de la rotule et chevilles
• Apprécier l'état neurologique complet avant l'extubation, parce qu'une nouvelle exploration pour évacuation d'un hématome compressif peut être indiquée en cas de déficit neurologique majeur.

Période postopératoire

- Examens neurologiques à la recherche de déficit et d'évaluation de la douleur
- Anti-H_2 pour prévenir les hémorragies digestives en cas de fortes doses de corticoïdes
- Évaluer l'acuité visuelle

Problèmes prévisibles

- Difficultés des voies aériennes en cas d'atteinte cervicale
- Embolie gazeuse : pas de N_2O en cas de situations à risque
- Lit de transport et connaissance de la conduite à tenir en cas de nécessité de retirer le halo
- L'œdème des VAS après intervention en position assise ou dissection cervicale antérieure peut rendre l'extubation immédiate risquée. Réaliser un test de fuite et, en cas de doute, maintenir le pt intubé sous sédation en postop.

Maladie vasculaire périphérique

Jacqueline M. Leung

Risque de survenue

- 10–15 % de sujets > 50 ans
- Mortalité à long terme multipliée par 2 à 3 chez ceux ayant une coronaropathie avérée, une atteinte des gros troncs artériels, un diabète
- Mortalité à 5 ans : 30–40 %

Risques périopératoires

- Prévalence élevée de coronaropathie et de pathologie carotidienne coexistante
- L'existence d'une coronaropathie accroît la mortalité opératoire.
- L'nsuffisance respiratoire et rénale peut retarder le réveil et augmenter la morbidité.

Préoccupations

- Le clampage aortique peut induire une ischémie myocardique ou une IVG, ou une hypotension au déclampage.
- Risque accru d'schémie myocardique périop et de complications cardiaques
- Thrombose postop des pontages
- Délirium postop, surtout après 70 ans

Généralités

- Maladie vasculaire touchant les extrémités dont la fréquence augmente avec l'âge
- Maladies associées fréquentes (diabète, BPCO post-tabagique, HTA, coronaropathie)

Étiologie

- Maladie occlusive artérielle chronique
- Maladies plus rares : maladie de Takayasu et thromboangéite oblitérante

Traitement

- Rétablir un débit sanguin pulsatile dans l'arbre vasculaire distal pour permettre la cicatrisation des zones ulcérées ou gangrénées, soulager les douleurs ischémiques au repos avec comme but de sauver un membre fonctionnel
- Les opérations les plus courantes sont le pontage aortofémoral, le pontage fémoropoplité, le pontage fémorotiblial et des techniques endovasculaires.
- La thérapie génique d'angiogenèse est maintenant associée à l'angioplastie percutanée dans des protocoles expérimentaux.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	HTA Sténose des artères coronaires IDM	Ischémie silencieuse Angor	Normal en cas de Tt B_3 et/ou B_4 Cardiomégalie	Signes vitaux ECG ECG d'effort Tests de stress pharmacologiques Coronarographie Échocardio Scintigraphie
	IVG	Dyspnée Tolérance à l'effort		
Artères périphériques	Occlusions vasculaires Anévrisme de l'aorte abdominale coexistant	Claudication Douleur abdominale, asymptomatique parfois	↓ Pouls périphériques Masse abdominale pulsatile	Angiographie Aortographie IRM
RESP	BPCO (beaucoup sont fumeurs)	Dyspnée	↓ Murmure vésiculaire Expiration lente Wheezing	GDS EFR
ENDO	Diabète et ses effets associés : angiopathie, neuropathie périphérique et dysautonomie, néphropathie	Attention aux anomalies CV, nerveuses périphériques	Obésité (diabète de type II) Cardiomégalie Pied diabétique	Glycémie à jeun
SNC	Ischémie cérébrale	Scotome Évaluation de l'état mental	Examen neurologique Souffle carotidien	Doppler ou angiographie carotidienne

Référence clé : Swangard DM. Anesthesia for vascular surgery. In : Leung JM, ed. *Cardiovascular and vascular anesthesia : the requisites in anesthesiology*. St Louis, Mosby ; 2004 : 186–210.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Surveiller et stabiliser les pathologies associées telles qu'une coronaropathie, une BPCO, un diabète
- Les pts classés à haut risque, en cas de chirurgie non cardiaque, ne bénéficient pas toujours d'un meilleur résultat périop en cas de revascularisation coronaire préop.
- Utiliser les β-bloquants en périop en cas de chirurgie vasculaire chez les pts ayant une coronaropathie afin de diminuer l'schémie myocardique, mais prudence avec leur introduction brusque en préop et en raison du risque potentiellement accru d'AVC. Idéalement, une évaluation en consultation d'anesthésie devrait être programmée plusieurs semaines avant l'ntervention afin d'ntroduire les β-bloquants progressivement et de les titrer. Les pts déjà sous β-bloquants doivent poursuivre leur Tt.

Monitorage

- Analyse du segment ST si disponible
- En cas de chirurgie aortique, mise en place d'une PVC ou ETO pour monitorer la précharge
- L'ETO permet de mieux comprendre la genèse de l'hypotension au déclampage (hypovolémie versus dysfonction VG) et d'apprécier la cinétique segmentaire et de dépister l'schémie myocardique.

Voies aériennes

- Néant

Préinduction/induction

- Prévenir la tachycardie (β-bloquants à durée d'action courte) et les variations tensionnelles
- L'anesthésie péridurale combinée avec l'analgésie péridurale diminue la fréquence des reprises pour thrombose de pontage comparativement à l'AG

Entretien

- Voir ci-dessus

Extubation

- Mêmes considérations hémodynamiques qu'à l'nduction
- L'utilisation de l'analgésie péridurale postop diminue la probabilité de thrombose de pontage.

Adjuvants

- Les β-bloquants et autres antihypertenseurs sont utiles en cas de phénomènes CV hyperdynamiques.
- La prophylaxie par la nitroglycérine et les inhibiteurs calciques n'a pas démontré son efficacité pour prévenir l'schémie myocardique.

Problèmes prévisibles

- Ischémie myocardique et complications cardiaques périop, phénomènes thrombo-emboliques au niveau des pontages, ICC, IR

Malformations artérioveineuses cérébrales (MAV)

L. Jane Easdown

Risque de survenue

- Rare : 1–2 % des causes d'AVC dans une population jeune
- Cas symptomatiques : 1/100 000 personnes/an
- 4,3 % de la population à l'autopsie

Risques périopératoires

- Chaque année, 1–3 % de risque d'hémorragie
- 45–70 % se manifestent par des hémorragies ou des convulsions
- Syndrome postop d'hyperhémie à pression de perfusion normale

Préoccupations

- Hémorragie intraventriculaire ou intraparenchymateuse massive
- Convulsions
- Nouveaux déficits neurologiques
- Œdème cérébral, hyperémie postchirurgie ou embolisation endovasculaire

Généralités

- La MAV forme un enchevêtrement de vaisseaux aux parois anormales qui sont la cause de rupture, d'ischémie et de dérivation du flux ou de compression des structures adjacentes. Beaucoup sont découvertes lors de scanners de routine.
- 70 % sont sus-tentorielles, 4–10 % sont associées à des anévrismes.
- Les MAV sont habituellement présentes entre 20 et 50 ans, avec un risque annuel de saignement de 3–4 %. Il y a un risque accru de resaignement de 6 % pendant la première année. La majorité des MAV saignent au moins une fois.
- La mortalité lors de l'hémorragie initiale est de 10–30 %.
- Les malformations de la veine de Galien sont des lésions congénitales rares avec des communications entre les vaisseaux intracérébraux et la grande veine de Galien. Cette malformation chez le nouveau-né et le nourrisson peut entraîner une insuffisance cardiaque à haut débit ou une hydrocéphalie avec HTIC.

Étiologie

- Bien que d'origine congénitale, aucun défect génétique spécifique n'a jusqu'à présent été identifié. Parfois associée à la télangiectasie héréditaire hémorragique.

Traitement

- La prise en charge neurochirurgicale, fondée sur des preuves, est codifée selon l'échelle de graduation de Spetzler-Martin. La MAV est cotée de 1 à 5 selon sa taille, sa localisation et son système de drainage veineux.
- Les petites MAV et les MAV superficielles (grades 1 et 2) peuvent être réséquées chirurgicalement. Les MAV de grade plus élevé peuvent être traitées par neuro-embolisation, radiochirurgie ou Tt conservateur. Les thérapeutiques combinées sont courantes, notamment l'embolisation avant la résection.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Protection des VAS	Inhalation	Réflexe pharyngé positif	
CARDIO	ICC chez l'enfant en cas de MAV avec la veine de Galien		B_3, ICC	RP, ECG, échocardio
SNC	Convulsions, déficits systématisés, AVC, ↑ PIC	Céphalées, convulsions, troubles de la conscience	Examen neurologique	IRM, angio-IRM, scanner, artériographie cérébrale

Référence clé : Avitsian R, Schubert A. Anesthetic considerations for intraoperative management of cerebrovascular disease in neurovascular surgical procedures. *Anesthesiol Clin*. 2007 ; 25 : 441–463.

Considérations périopératoires

Préparation préopératoire

- L'embolisation endovasculaire peut nécessiter une AG ou une sédation assistée.
- La craniotomie pour résection nécessite une préparation préop semblable à celle du clippage d'un anévrisme.
- Examen neurologique à la recherche de signes de localisation et d'une HTIC
- Une embolisation peut déjà avoir été réalisée.
- Appréciation soigneuse de la taille et de la localisation de la MAV

Monitorage

- PA sanglante
- En cas de craniotomie, être préparé à gérer un saignement abondant et prévoir un accès veineux central si la chirurgie aborde des structures profondes
- Doppler précordial pour la détection d'une embolie gazeuse
- La surveillance par mesure de la SvO_2 du golfe jugulaire a été décrite.
- Le monitorage perop peut comporter l'EEG et les potentiels évoqués somesthésiques.

Voies aériennes

- Intubation en cas de craniotomie, LMA™ ou intubation en cas d'embolisation

Induction

- Éviter les variations tensionnelles ; risque d'HTA (augmentation de la PIC, hémorragie) ou hypotension (ischémie)

Entretien

- Prise en charge prudente ; éviter les variations tensionnelles et de PIC, particulièrement lors de l'intubation, de la pose de pointeaux et à l'incision.
- Les chirurgiens peuvent demander un niveau d'anesthésie profond (avec *burst suppression*) avec le propofol ou le thiopental pour la protection cérébrale lors de la pose de clip temporaire.
- Les chirurgiens peuvent demander une hypotension ou une hypercapnie.
- Contrôle glycémique
- Bilan précis des apports liquidiens isotoniques et hypertoniques
- Angiographie avant le réveil
- Programmation du réveil et du testing neurologique en postop immédiat

Extubation

- Contrôle tensionnel – labétolol, morphiniques
- Prévoir la demande d'un examen neurologique
- Le pt peut parfois être maintenu intubé.

Adjuvants

- Cell saver®
- Contrôle de la PA avec nicardipine, nitroglycérine, nitroprussiate, β-bloquants
- Néosynéphrine en perfusion continue
- Propofol en TIVA ou perfusion avec *burst suppression* comme objectif
- Corticoïdes, mannitol
- Antiépileptiques

Période postopératoire

- L'occlusion complète de grandes MAV entraîne une redistribution du DSC et une hyperhémie (*normal perfusion pressure breakthrough*). Avant le retour de l'autorégulation cérébrale, le pt doit parfois être maintenu intubé et ventilé avec un certain degré d'hypotension et un contrôle de l'$ETCO_2$.
- Monitorage neurologique postop en USI

Masses médiastinales

Frank Gencorelli
Ashish C. Sinha

Risque de survenue

- Lésion habituellement congénitale, survenant dans 1/5000 cas, pas de prédilection selon le sexe
- Bénigne ou maligne; kystique ou anévrismale, qui provient du poumon, de la plèvre, ou d'une autre structure du médiastin antérieur
- Lymphome (hodgkinien ou LNH), thymome, tumeur à cellules germinales, granulome, cancer bronchogénique, tumeurs de la thyroïde (goitre rétrosternal), kystes bronchogéniques et hygroma kystique

Risques périopératoires

- Mortalité périop rare
- Collapsus CV soudain dû à l'impossibilité de ventiler ou d'oxygéner
- Hypotension ou tamponnade
- Aggravation de la dyspnée (orthopnée) ou toux en position couchée (augmentation du risque de complication par obstruction des voies aériennes)
- Symptômes syncopaux ou épanchement péricardique (risque accru de complications CV)
- Les complications majeures à type d'obstruction des voies aériennes surviennent plus volontiers chez ces pts en SSPI qu'en salle d'opération.

Préoccupations

- Impossibilité d'installer une CEC dans un temps suffisamment court afin d'éviter des lésions neurologiques irréversibles
- Syndrome cave supérieur avec œdème des voies aériennes et augmentation du saignement
- Lésion du nerf laryngé récurrent
- Pts à risque avec toux, douleur, dyspnée, dysphagie, syndrome cave supérieur, déviation trachéale, syndrome de Claude Bernard-Horner, cyanose, élargissement du médiastin et enrouement

Généralités

- La gravité des symptômes ne permet pas de présager des événements perop.
- L'obstruction des voies aériennes ou la défaillance hémodynamique peut survenir à l'induction de l'AG, lors de l'intubation, lors de la curarisation, au changement de position et après l'extubation.
- Les pts peuvent présenter des symptômes à type de douleur thoracique ou d'oppression, de dyspnée, toux, sueurs, compression de la veine cave supérieure, d'enrouement, de syncope ou dysphagie.
- Les pts peuvent être asymptomatiques et une masse peut être découverte à l'occasion d'une RX de thorax de contrôle ou lors d'un scanner.

Étiologie

- Adultes : 97 % de lésions malignes, 80 % de carcinomes bronchiques métastasés; 17 % de lymphomes (50 % des lymphomes ont une atteinte médiastinale); 20 % de thymomes (50 % malins, 35 % associés à une myasthénie)
- Enfants : 8 % malins, 16–36 % LNH et 54–81 % lymphomes hodgkiniens, kystes bronchiques et tératomes
- Syndrome cave supérieur dans 6–7 % des cancers du poumon
- Autres : tumeurs parathyroïdiennes ou thyroïdiennes; tumeurs lymphoïdes; tératomes; anévrismes de l'aorte; achalasie œsophagienne ou diverticule, hernie diaphragmatique

Traitement

- À but diagnostique : biopsie sous anesthésie locale
- En l'absence de récupération de tissu tumoral, en cas de pt non coopérant, d'absence de diagnostic avant une radiothérapie : biopsie sous AG.
- Exérèse chirurgicale de certaines tumeurs
- Les complications anesthésiques sont habituellement moins fréquentes après radiothérapie.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Compression trachéale possible par la masse nodulaire volumineuse	Dysphonie, dysphagie, toux ou dyspnée paroxystique en position couchée	Masse cervicale palpable, wheezing, stridor	Laryngoscopie indirecte, RP, scanner, IRM, EFR
CARDIO	Syndrome cave supérieur, compression de l'AP, défaillance cardiaque	Dyspnée, fatigue, syncope, œdèmes périphériques, crépitants, céphalées, douleur thoracique, dyspnée	Gonflement de la face, du cou et œdèmes de la partie supérieure du corps, cyanose, turgescence jugulaire, hypotension	RP, échocardio, ECG, échocardio, de stress, scanner/IRM
SNC	Compression du nerf laryngé récurrent, compression médullaire	Stridor, dysphonie, symptômes localisés en fonction du niveau de compression	Déformation du cou ou du thorax	RP, scanner
RESP	Diminution des volumes pulmonaires, compression bronchique, pneumopathie obstructive	Essoufflement, ↑ FR, dyspnée, toux	Wheezing, ↓ MV, hypoxémie, œdèmes des chevilles	EFR, GDS, RP, DLCO

Référence clé : Slinger P, Karsli C. Management of the patient with a large anterior mediastinal mass : recurring myths. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2007 ; 20 : 1–3.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Placer une voie IV (même chez les enfants) avant l'induction (aux membres inférieurs en cas de syndrome cave supérieur)
- Tous les pts doivent avoir une RP et un scanner thoracique et cervical avant tout geste chirurgical pour planifier la prise en charge des voies aériennes.
- Les pts avec une compression de l'AP ou du cœur peuvent avoir besoin d'une CEC (vérifier avant l'induction l'accès aux sites de cannulation qui doivent être préparés : asepsie et champs chirurgicaux).
- Les courbes débit-volume sont très mal corrélées avec le degré d'obstruction et sont de peu d'intérêt dans la prise en charge de ces pts.
- Pas de prémédication excepté les anticholinergiques

Monitorage

- Mise en place d'une voie artérielle sanglante, d'une voie veineuse centrale ou d'une PAP
- En cas de syndrome cave supérieur, placer les abords veineux aux membres inférieurs

Voies aériennes

- Compression trachéale ou bronchique; l'obstruction peut apparaître à l'induction et lors de la curarisation.
- Conserver la ventilation spontanée tant que le tube trachéal n'est pas positionné en dessous de l'obstruction.
- Les pts qui sont symptomatiques en position couchée doivent être induits en position assise ou demi-assise.
- L'intubation vigile sous fibroscope n'est pas nécessaire si le pt est asymptomatique en position couchée et que l'imagerie ne montre pas d'obstruction ou de compression.
- En cas de doute, recourir à l'intubation vigile sous fibroscope pour éliminer une obstruction ou une compression.
- En cas de compression de la trachée thoracique, utiliser une sonde armée et positionner l'extrémité distale au-delà de la compression.
- Si la compression siège au niveau de la carène voire plus bas, une intubation bronchique ou une sonde à double lumière sont recommandées.

Préinduction/induction

- Apparition d'une obstruction des voies aériennes avec ventilation impossible
- Hypoxie par obstruction de la PA et du débit sanguin pulmonaire
- Si la curarisation est nécessaire, ventilation assistée instaurée manuellement et graduellement sur une durée la plus courte possible
- En cas d'apparition d'un collapsus des voies aériennes ou CV à l'induction, il faut réveiller le pt immédiatement.

Entretien

- Utiliser l'anesthésie locale, ou sinon maintenir le pt en ventilation spontanée sous AG
- En cas de survenue d'une obstruction, modifier éventuellement la position du pt, recourir au bronchoscope rigide, à une sternotomie, ou une CEC fémorofémorale

Extubation

- Extubation sur pt anesthésié en ventilation spontanée en tâchant de minimiser les stimulations pour éviter que le pt ne tousse ou pousse sur sa sonde, ce qui augmente les pressions intrathoraciques

• Surveillance en USI durant plusieurs heures après l'extubation pour surveiller l'apparition d'une obstruction des voies aériennes retardée et la traiter

Problèmes prévisibles

• Obstruction des voies aériennes avec ventilation impossible
• Compression vasculaire avec hypotension, hypoxie et arrêt cardiaque
• Envisager la radiothérapie et/ou la chimiothérapie avant la chirurgie
• Si l'AG est nécessaire, examen de l'arbre trachéobronchique par fibroscopie
• Si l'AG est nécessaire, maintien en ventilation spontanée
• Les informations les plus utiles pour l'anesthésiste pour la prise en charge de ces pts sont fournies par l'interrogatoire du pt et l'imagerie thoracique.
• Problèmes spécifiques aux pts pédiatriques : les morts anesthésiques ont été principalement rapportées chez l'enfant, peut-être en raison des structures cartilagineuses des voies aériennes qui sont plus sujettes à une compression. Une sous-estimation de la gravité de la compression des voies aériennes est possible chez l'enfant, chez qui les symptômes posturaux sont plus difficiles à caractériser. Même avec une prise en charge adaptée des enfants ayant une compression trachéobronchique, plus de la moitié d'entre eux ne peuvent recevoir sans risque une AG. Le recours à l'intubation sous fibroscope n'est pas sans risque et les modalités de prise charge établies chez l'adulte ne sont pas applicables à l'enfant ayant une masse médiastinale compressive.

Mastocytose

Jeremy L. Gibson
Meenakshi Dogra

Risque de survenue

- La mastocytose cutanée (MC) est principalement une maladie de l'enfant. Atteint 1/1000 à 1/8000 enfants
- La mastocytose systémique (MS) est plus fréquente chez l'adulte. Atteint entre 1/10 000 et 1/80 000 personnes
- Prévalence semblable entre hommes et femmes

Risques périopératoires

- Risque accru d'hypotension et de bronchospasme lié à la libération soudaine de médiateurs contenus dans les mastocytes
- Certains agents anesthésiques ou certaines techniques peuvent entraîner une dégranulation des mastocytes.
- La dégranulation des mastocytes peut se manifester sous la forme d'un choc anaphylactique avec collapsus CV. Des cas mortels ont été rapportés.

Préoccupations

- Risque accru d'état de choc et de bronchospasme
- Perturbation des facteurs de la coagulation par défaut d'absorption de vitamine K, fibrose hépatique et libération d'héparine à partir des mastocytes (rare)
- Collapsus CV mortel sans flush ni bronchospasme

Généralités

- Groupe rare de syndromes prolifératifs de mastocytes. La MC est limitée à la peau. La MS peut toucher la moelle osseuse et d'autres organes en dehors de la peau et peut aussi ne pas toucher la peau.
- La MC apparaît habituellement dans l'enfance et disparaît à l'adolescence.
- La MC est cataloguée comme l'urticaire pigmentaire, la mastocytose cutanée diffuse, ou le mastocytome solitaire.
- La MS est plus courante chez l'adulte et est identifiée comme : la mastocytose indolente systémique, la mastocytose *smoldering*, la mastocytose systémique associée à d'autres désordres hématologiques cellulaires, la mastocytose agressive systémique, et la leucémie à mastocyte.
- Les mastocytes libèrent de l'histamine, de l'héparine, des leucotriènes et différentes cytokines.
- La dégranulation peut être causée par certains médicaments, des facteurs physiques (compression, températures extrêmes), un aliment épicé, l'ingestion de boissons chaudes, l'alcool et un choc émotionnel.
- Médicaments à éviter : morphine, atracurium, mivacurium, rocuronium, AINS, vancomycine
- Enquête précise des facteurs déclenchants dans les antécédents
- Médicaments à moindre risque : fentanyl, sufentanil, rémifentanil, paracétamol, cisatracurium, midazolam
- Éviter l'aspirine chez les pts sans antécédent de prise d'aspirine. En revanche, pour ceux qui tolèrent l'aspirine, sa propriété de blocage de la prostaglandine D_2 peut être bénéfique en cas de MS.
- Les AVH ne causent pas d'histaminolibération.
- Pour beaucoup de pts, la manifestation initiale est une éruption cutanée.
- Les symptômes courants consistent en un flush transitoire, des céphalées, des N/V, une diarrhée et une fatigue.
- Un collapsus CV avec une syncope, des palpitations, des douleurs abdominales et un wheezing peut s'observer.
- Le taux de tryptase sérique est corrélé avec la charge corporelle en mastocytes.
- Les pts avec une forme systémique sont à plus grand risque de collapsus CV.
- Principale préoccupation : éviter la dégranulation des mastocytes
- Rare : lymphome/leucémie à mastocytes ; éliminer un syndrome carcinoïde comme cause des symptômes (augmentation des 5-HIAA urinaires)

Étiologie

- La pathogénie est incomplètement comprise, mais comporte souvent une mutation du récepteur à la tyrosine kinase. C'est une maladie proliférative des mastocytes.

Traitement

- Anti-H_1, par ex. diphénhydramine, chlorphéniramine, hydroxyzine, terfénadine
- Anti-H_2, par ex. cimétidine, ranitidine
- Aspirine pour contrôler le flushing (si le pt a déjà pris de l'aspirine sans problème), pour bloquer la synthèse de PGD_2
- Inhibiteurs de la pompe à protons si les anti-H_2 sont inefficaces pour soulager les symptômes abdominaux
- Inhibiteurs des antileucotriènes, par ex. montelukast, zafirleukast
- Cromoglycate de sodium pour les symptômes gastro-intestinaux
- Kétotifen, stabilisateur des mastocytes et antihistamine H_1 (Canada et Europe)
- État de choc : adrénaline IV (adultes : 2–10 µg/min ; enfants : 0,1 à 1 µg/kg/min) et expansion volémique
- EpiPen® et aérosols d'adrénaline devraient être portés en permanence en cas de maladie connue ou suspectée.
- PUVA (psoralènes plus ultraviolet A) pour les manifestations cutanées
- Corticoïdes : en topique ou par voie générale
- Chimiothérapie
- Splénectomie pour hypersplénisme avec anémie et thrombopénie
- Protamine rarement nécessaire si l'héparine endogène diminue le TP

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Rhinorrhée	Rhinite allergique		
CV	Collapsus CV		Augmentation épisodique de l'histamine et de la tryptase plasmatique	
RESP	Asthme	Wheezing		
GI	Malabsorption, hémorragie digestive, douleur abdominale, N/V, diarrhée		Hépatosplénomégalie	
HÉMATOL	Anémie, thrombopénie, leucopénie, leucémie à mastocytes, excès de cellules blastiques médullaires			NFS, bilan de la coagulation Biopsie de moelle osseuse
DERM	Mastocytome/urticaire pigmentaire ; télangiectasie maculaire éruptive	Prurit, urticaire		Biopsie cutanée
SNP	Polyneuropathie		Examen neurologique	
MS	Douleur osseuse			RX, scinti au ^{99m}Tc, scanner osseux

Référence clé : Ahmad N, Evans P, Lloyd-Thomas A. Anesthesia in children with mastocytosis—a case based review. *Paediatr Anaesth*. 2009 ; 19 : 97–107.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Supprimer l'alcool, les AINS, l'aspirine (sauf si tolérance à l'aspirine connue)
- Pas de prémédication avec des substances histaminolibératrices
- Diazépam, midazolam en prémédication
- Débuter la prophylaxie par des anti-H_1 et anti-H_2
- Diphénhydramine, 25–50 mg PO 1 h avant, ranitidine 150 mg PO 1 h avant, montelukast 10 mg PO 1 h avant, prednisone 50 mg PO 24 h avant et de nouveau 2 h avant
- Prophylaxie par cromoglycate de sodium : doit encore être validée (100 mg toutes les 6 h)
- Les prick tests pour les médicaments tels que les curares ne sont pas concluants.
- Le taux de tryptase sérique est corrélé avec la charge en mastocytes.

Monitorage

- Routine
- Cathéter artériel (en cas de variations brutales de PA)

Voies aériennes

- L'intubation peut être dangereuse en présence de lésions des muqueuses car l'application d'une pression sur ces lésions peut causer une dégranulation, une hypotension et un brochospasme.

Préinduction/induction
- Éviter l'atropine, la scopolamine et le thiopental
- Midazolam et fentanyl sont sûrs.
- Curares : cisatracurium recommandé. Éviter atracurium, mivacurium, rocuronium, d-tubocurarine
- AVH : sûrs (pourraient même avoir un effet stabilisant sur les mastocytes)

Entretien
- Maintenir la normothermie
- Hypotension due à l'histaminolibération : adrénaline IV (adultes : 2–10 µg/min ; enfants : 0,1–1 µg/kg/min)
- Dopamine : pas utile
- Pas de dextran comme solution de remplissage

Extubation
- En douceur
- Réchauffer

Adjuvants
- Transfusion – après réchauffement et si vraiment indispensable
- Régionale : a été recommandée mais l'hypotension et le bronchospasme y seraient encore plus fréquents, de même que l'urticaire et le prurit
- Antibiotiques : éviter la polymyxine B et la vancomycine. L'amikacine, la céfazoline et le métronidazole ont été utilisés sans incidents.
- Médicaments divers : éviter le dipyridamole, la papavérine, la quinine et la thiamine
- Les produits de contraste iodés peuvent causer des accidents aigus.

Période postopératoire
- Poursuivre les analgésiques et les anti-H_1 et anti-H_2

Problèmes prévisibles

- Crise hypotensive et bronchospastique due à la dégranulation des mastocytes sous l'effet des anesthésiques ou de la chirurgie
- Anaphylaxie

Mésothéliome

Srinivasan Rajagopal
John R. Moyers

Risque de survenue

• Incidence aux EU : environ 2000–3000 nouveaux cas par an, et en décroissance. Incidence croissante dans les pays en voie de développement en raison de l'absence de législation sur l'amiante dans les mines et l'industrie.
• Mortalité : 14 morts par million aux EU
• Ratio H/F : 3–6/1
• 0,16 % de tous les cancers

Risques périopératoires

• Découvert habituellement à l'occasion d'une biopsie pulmonaire chez des pts âgés
• Épanchement pleural
• Détérioration de l'état général liée à la néoplasie

Préoccupations

• Pneumothorax dû à une biopsie pulmonaire à l'aiguille ou une ponction pleurale

Généralités

• Le mésothéliome malin diffus se développe à partir des surfaces mésothéliales de la plèvre, du péritoine, du péricarde et de la vaginale des testicules.
• 80–90 % proviennent de la plèvre.
• Pic d'incidence 20–40 ans après une exposition à l'amiante
• Début habituel des symptômes entre 55–70 ans
• Survie médiane après l'apparition des symptômes : environ 18 mois

Étiologie

• Le mésothéliome diffus est en relation avec une exposition à l'amiante dans 12–93 % des cas.
• Aussi associé à la radiothérapie, l'inflammation chronique et la fibrose et d'autres agents

Traitement

• Controverses quant au Tt qui est inefficace globalement
• Le Tt consiste une combinaison de radiothérapie, de chimiothérapie et parfois de chirurgie (pleurectomie partielle et décortication ou pneumonectomie extrapleurale)

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Test
ORL	Déviation trachéale Syndrome cave supérieur			RP face, profil
CARDIO				ECG, échocardio
RESP	Pneumothorax Syndrome restrictif pulmonaire	Toux, douleur thoracique, augmentation de la dyspnée Dyspnée d'effort	Percussion et auscultation du thorax	GDS, EFR (en cas de résection pulmonaire) RP (postbiopsie en expiration)
GI	Perte de poids, baisse de l'état général, tumeurs péritonéales	Poids corporel antérieur		Scanner abdominal (inutile pour les soins périop) Albuminémie, NFS (appréciation de la dénutrition)
ENDO	Pas associé aux syndromes paranéoplasiques			

Référence clé : Ng J, Hartigan PM. Anesthetic management of patients undergoing extrapleural pneumonectomy for mesothelioma. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2008 ; 21 : 21–27.

Implications périopératoires

Préparation périopératoire
• Pts souvent adressés aux chirurgiens pour une biopsie pulmonaire sous thoracoscopie ou par thoracotomie ; certains pts sont prévus pour une pleuropneumonectomie.
• Évaluation de l'état respiratoire ; importance de l'épanchement, absence de pneumothorax
• Le pt a souvent eu récemment une ou plusieurs biopsies à l'aiguille ou ponctions pleurales.
• Revoir l'imagerie pour apprécier la taille et la situation de la tumeur

Monitorage
• Routine
• Système respiratoire au stéthoscope, SpO_2, et $PETCO_2$
• Cathéter artériel en cas d'opération complexe

Voies aériennes
• Apprécier une déviation trachéale ou médiastinale sur les radiographies

Induction
• Tendance à l'hypoxie, notamment en cas de syndrome restrictif

Entretien
• FiO_2 élevée parfois nécessaire
• Ventilation unipulmonaire
• Position latérale

Extubation
• S'assurer que les critères d'extubation sont présents

Adjuvants
• Analgésie après thoracoscopie ou thoracotomie

Période postopératoire
• Monitorer la ventilation et l'oxygénation
• Analgésie ; analgésie péridurale après thoracotomie
• Bullage du drain thoracique possible en postop

Problèmes prévisibles

• Anesthésie avec ventilation unipulmonaire chez le sujet âgé avec un cancer incurable
• Biopsie pulmonaire récente et évacuation pleurale avant la chirurgie sont source de complications (pneumothorax, déshydratation).
• En cas de pneumonectomie extrapleurale, possibilité de pertes sanguines massives, de troubles du rythme, et d'instabilité hémodynamique durant la fenêtre péricardique et le patch
• Analgésie inefficace et monitorage respiratoire
• Surveillance en USI en cas de chirurgie complexe

Méthémoglobinémie

H. Michael Marsh

Risque de survenue

- Incidence rare aux EU
- Pas de prévalence selon le sexe
- Pas de prévalence socioéconomique ou ethnique

Risques périopératoires

- Délivrance tissulaire en O_2 insuffisante
- Hémolyse induite par le bleu de méthylène, particulièrement chez les pts ayant un déficit en G6PD

Préoccupations

- Pourcentage de methémoglobine ou de sulfhémoglobine. Les pts avec méthémoglobinémie ou sulfhémoglobinémie aiguë peuvent être symptomatiques à 1 % avec cyanose ; à 60 %, un collapsus CV, un coma, ou la mort peuvent survenir.

Généralités

- Présente quand > 1 % de l'hémoglobine circulante est oxydée sous forme de fer ferrique
- Deux formes héréditaires : l'une due à un déficit en NADH-diaphorase (cytochrome b5 réductase), à caractère autosomique récessif ; et l'autre due à une globine anormale, l'hémoglobine M, à transmission autosomique dominante
- La méthémoglobinémie toxique est due à une exposition à des agents oxydant directement l'hémoglobine ou facilitant son oxydation par l'O_2 moléculaire : nitrates ingérés, nitroglycérine, nitrite d'isobutyle et certains anesthésiques locaux

Étiologie/pathogénie

- Le Fe^{2+} dans l'hémoglobine est constamment oxydé in vivo par le NO et l'O_2 pour se transformer en Fe^{3+}, de la méthémoglobine. La NADPH-diaphorase utilise le NADH généré par la glycéraldéhyde déshydrogénase, dans le cycle d'Embden-Meyerhof, pour réduire le cytochrome b5, qui à son tour réduit le Fe^{3+} dans la méthémoglobine en Fe^{2+} dans l'hémoglobine.

Traitement

- Médical : acide ascorbique 300–600 mg/j en plusieurs doses. Bleu de méthylène 1 mg/kg IV, à répéter une fois en s'assurant que le pt n'a pas de déficit en G6PD qui causerait alors une hémolyse.
- Le bleu de méthylène peut aussi être administré par voie orale, 60 mg 2 fois/j

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
RESP	Dyspnée Dyspnée d'effort	Antécédent de cyanose si forme héréditaire	Rythme resp	Co-oxymétrie
HÉMATOL	Cyanose si 1 % de méthémoglobine ou de sulfhémoglobine	Cyanose	Cyanose	Spectrométrie a 630 nm

Référence clé : Kern K, Langevin PB, Dunn BM. Methemoglobinemia after topical anesthesia with lidocaine and benzocaine for a difficult intubation. *J Clin Anesth*. 2000 ; 12 : 167–172.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Traiter si le taux de méthémoglobine est > 1 %
- En cas de présence de sulfhémoglobine, échange transfusionnel à discuter

Monitorage

- Utiliser un co-oxymètre (IL282), car la présence de méthémoglobine rend l'oxymètre de pouls peu fiable.

Voies aériennes

- Routine

Induction

- Routine

Entretien

- Routine

Extubation

- Routine

Adjuvants

- Pas de dérivés nitrés ni d'anesthésiques locaux qui agissent comme des agents oxydants

Période postopératoire

- Voir Monitorage

Problèmes prévisibles

- La capacité de transport de l'O_2 est diminuée proportionnellement à la concentration de méthémoglobine et de sulfhémoglobine, et l'interférence avec le relargage d'O_2 aux tissus est fonction du déplacement de la courbe de dissociation de l'Hb de sa position normale.
- L'oxymétrie de pouls surestime la SaO_2 en présence de méthémoglobine. Le bleu de méthylène va diminuer la SaO_2 durant 30 min après l'injection.

Méthémoglobinémie congénitale

Bronwyn R. Rae

Risque de survenue

- Indiens Navajo, Indiens d'Alaska, personnes originaires de Porto Rico et de Cuba
- Espérance de vie normale (excepté pour la méthémoglobinémie congénitale récessive [MCR] de type II)

Risques périopératoires

- Les agents oxydants peuvent augmenter la MetHB à des niveaux dangereux.
- Grossesse sans risque spécifique

Préoccupations

- Mesure de la SpO_2
- Médicaments oxydants, par ex. prilocaïne, benzocaïne, nitroglycérine, sulfamides, phénacétine, NO, contre-indiqués
- Ischémie myocardique due à la baisse de la délivrance en O_2
- Diminution de la capacité de transport de l'O_2

Généralités

- Déficit enzymatique. Le déplacement à gauche de la courbe de dissociation de l'Hb pour l'O_2 entraîne une polyglobulie modérée. Durée de vie des hématies normale.
- Les hétérozygotes ont une susceptibilité accrue à la formation de metHb en cas d'exposition à des agents oxydants (chimiques ou médicaments).
- MCR type I : défaut limité à la seule cytochrome b5 réductase érythrocytaire soluble. La cyanose est le seul symptôme clinique.
- MCR type II : défaut dans tous les tissus des formes solubles et microsomiques de la cytochrome b5 réductase. Manifestations cliniques : retard mental, spasticité, opisthotonos, microcéphalie, retard de croissance. Décès vers l'âge de 2–3 ans.
- MCR type III : déficit en cytochrome b5 réductase non érythrocytaire, mais épargnant le SNC
- Variants HbM : variants de la chaîne alpha atteints dès la naissance, variants de la chaîne bêta vers l'âge de 3 à 6 mois. Anémie hémolytique modérée.

Étiologie

- MCR types I, II et III : transmission autosomique récessive. Dues à un défaut de capacité de réduction de l'hème oxydé en raison d'un déficit en NADH cytochrome b5 réductase (diaphorase).
- Variants HbM : transmission autosomique dominante. Due à des anomalies de structure de la partie globine : les substitutions d'acides aminés créent un environnement anormal pour l'hème en déplaçant l'équilibre vers la forme ferrique.

Traitement

- MCR types I, II et III : agents réducteurs, par ex. riboflavine 20–60 mg PO, bleu de méthylène 1 mg/kg IV. L'effet dure 10 à 14 jours. Acide ascorbique pour le Tt chronique.
- Variants HbM : pas de Tt chronique. En cas d'urgence, le Tt par O_2 hyperbare et échange transfusionnel peut être tenté.

ÉVALUATIONS

Système	Signes physiques	Examens complémentaires
RESP	Apparence de cyanose mais plus « bleu » que « malade »	15–30 % MetHb
HÉMATOL	MCR types I et II : polyglobulie modérée Variants HbM : anémie hémolytique modérée	NFS
CV	Peut être incapable de répondre à une augmentation des besoins énergétiques	ECG

Référence clé : Maurtua MA, Emmerling L, Ebrahim Z. Anesthetic management of patient with congenital methemoglobinemia. *J Clin Anesth*. 2004 ; 16 : 455–457.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Possibilité de donner des agents réducteurs dans la MCR type I, mais il n'existe aucune donnée sur le bien-fondé de ce Tt avant une anesthésie

Monitorage

- L'oxymètre de pouls surestime les SpO_2 hautes et sous-estime les SpO_2 basses. En pratique, considérer les valeurs seuil comme entre 80–85 % quelle que soit la vraie saturation.
- Co-oxymétrie pour mesure de SaO_2 et de MetHb
- Monitorage de l'ECG pour les manifestations ischémiques

Voies aériennes

- Néant

Préinduction/induction

- Préoxygénation avec O_2 à 100 % en raison de la baisse de la capacité de transport en O_2

Entretien

- Prilocaïne, benzocaïne, EMLA® contre-indiquées. La littérature est discordante à propos de la lidocaïne – à utiliser avec prudence.
- N_2O, propofol, AVH possibles

Adjuvants

- Aucun

Période postopératoire

- Éviter l'acétaniline et ses dérivés pour l'analgésie ; morphiniques possibles

Problèmes prévisibles

- Éviter les substances oxydantes tant chez les homozygotes que chez les hétérozygotes
- L'oxymètre de pouls est imprécis ; recourir aux gaz du sang avec co-oxymétrie
- Supplément en O_2 postop parfois nécessaire

Mobitz I (bloc auriculoventriculaire du 2[e] degré)

James R. Zaidan

Risque de survenue

- Survenue après un IDM postérieur ou parfois chez les sportifs et au cours du sommeil normal
- L'incidence varie selon l'étiologie.

Risques périopératoires

- En l'absence de cardiopathie ou de symptômes, ces pts ne devraient pas présenter de risque anesthésique particulier à l'instar des sportifs entraînés.
- S'il est secondaire à un IDM postérieur, le risque périop dépend de l'étendue de la zone ischémique

Préoccupations

- Évolution vers un BAV de plus haut degré si l'ischémie s'étend à la paroi antérieure
- Une atteinte du muscle papillaire peut survenir

Généralités

- Observé en présence d'une coronaropathie
- En général, le bloc siège au niveau du nœud AV. Les complexes QRS sont normaux.
- L'ECG montre un allongement progressif de l'espace P-R et un raccourcissement progressif de l'intervalle R-R, conduisant à un rythme auriculaire régulier et un rythme ventriculaire irrégulier.
- La bradycardie répond en général à l'atropine

Étiologie

- Acquis, habituellement lors de la survenue d'un IDM
- Tonus parasympathique accru par rapport au tonus sympathique au repos

Traitement

- Pas de thérapeutique spécifique en l'absence de cardiopathie et de symptômes
- Le Tt d'un bloc Mobitz I dû à un IDM consiste en une surveillance et un Tt médical avec de l'atropine.
- Un entraînement temporaire est nécessaire seulement si le Tt médical est sans effet et si le pt est symptomatique.
- L'entraînement permanent est rarement indiqué et réalisé uniquement en cas de pt symptomatique avec un bloc persistant.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Couramment pas d'effets Bradycardie occasionnellement	Tolérance à l'effort Angor Dyspnée	Signes d'ICC et ↓ perfusion d'organes	ECG RP
RÉNAL	Normal			Test fonction rénale ?
SNC	Pas d'effet ou ↓ perfusion du SNC	Asymptomatique ou signes minimes : vertiges, évanouissement	Examen clinique normal	Doppler carotidien

Référence clé : Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities. *J Am Coll Cardiol*. 2008 ; 51 : 2085–2105.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Disposer d'un entraînement percutané

Monitorage

- Fonction des pathologies associées
- Surveiller la survenue d'un bloc du 3[e] degré lors de la pose d'un cathéter de PAP et le traiter

Voies aériennes

- Néant

Induction/entretien

- ALR ou AG
- Pas de contre-indications aux anesthésiques standard
- Les procédures perop et les médicaments qui augmentent le rythme auriculaire peuvent diminuer le rythme ventriculaire.

Extubation

- Néant

Adjuvants

- Prudence avec les médicaments qui ralentissent la conduction AV

Problèmes prévisibles

- Extension de la zone de nécrose, avec BAV de plus haut degré et ICC

Mobitz II (bloc auriculoventriculaire du 2e degré)

James R. Zaidan

Risque de survenue

- Survient après un IDM antérieur et peut évoluer rapidement vers un BAV du 3e degré

Risques peropératoires

- Risque de développement d'un BAV du 3e degré

Préoccupations

- Progression rapide en un BAV du 3e degré et nécessité d'un entraînement endocavitaire temporaire

Généralités

- À l'inverse du bloc Mobitz I, le bloc Mobitz II est situé sur le faisceau de His ou ses branches, entraînant un élargissement du QRS.
- Les intervalles P-P et R-R sont constants, et les espaces P-R sont constants avant la perte de complexes QRS.

Étiologie

- Acquis, associé à un IDM habituellement

Traitement

- L'insertion d'un pacemaker temporaire doit être envisagée rapidement après l'apparition du bloc, parce que l'apparition d'un BAV complet est courante.
- L'entraînement n'améliore pas la survie.
- L'atropine n'améliore habituellement pas la conduction.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Bradycardie	Tolérance à l'effort Angor Dyspnée	Signes d'ICC et ↓ perfusion tissus	ECG RP Autres tests selon les indications
GU	Normal			Fonction rénale ?
SNC	↓ Perfusion du SNC	Évanouissement, vertiges	Examen normal	Doppler carotidien

Référence clé : Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities : A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideines update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices) developed in Collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*. 2008 ; 51 : 2085–2105

Implications peropératoires

Préparation préopératoire

- Évaluation de la coronaropathie
- Il est vraisemblable qu'un entraînement endocavitaire soit en place.
- Entraînement transcutané disponible avant l'induction de l'anesthésie si le pt n'est pas équipé d'un entraînement endocavitaire

Monitorage

- Fonction de la gravité de la cardiopathie et de l'importance de l'IDM
- Être prêt à traiter un BAV complet survenant lors de la mise en place d'un cathéter de PAP

Voies aériennes

- Néant

Induction/entretien

- Pas de contre-indications spécifique à un médicament ou une technique anesthésique
- Toute procédure ou tout médicament susceptible d'augmenter le rythme auriculaire peut aggraver le bloc et ralentir le rythme ventriculaire.

Adjuvants

- Prudence avec les médicaments qui ralentissent la conduction AV, à moins qu'ils ne ralentissent aussi le rythme sinusal et permettent une conduction AV 1 : 1 et augmentent la FC.

Moyamoya

Francine S. Yudkowitz

Risque de survenue

- Survient chez l'enfant et chez l'adulte
- Prédominance de survenue chez l'enfant, incidence la plus élevée durant les dix premières années de vie
- Plus fréquent chez les femmes
- Incidence plus élevée au Japon (1/32 000 symptomatiques, 1/2000 asymptomatiques) et en général chez les Asiatiques ; dix fois moins en Europe ; formes familiales : 10 %

Risques périopératoires

- AVC

Préoccupations

- Hypo- et hypercapnie
- Débit sanguin cérébral adéquat
- Hypotension
- Hypothermie

Généralités

- Moyamoya signifie « fumée de cigarette », ce qui fait référence aux images vues en angiographie
- Maladie cérébrovasculaire chronique progressive consistant en une sténose concentrique ou une occlusion distale des carotides internes et des grosses artères du polygone de Willis ainsi que des vaisseaux collatéraux de la base
- Les adultes présentent des hémorragies cérébrales/intraventriculaires.
- Les enfants présentent des AIT et des AVC qui entraînent des déficits neurologiques. Les symptômes peuvent débuter à l'âge de 5 ans, avec une détérioration rapide de l'état neurologique en 2–3 ans.
- Les symptômes chez l'enfant sont déclenchés par des activités entraînant une hyperventilation avec une hypocapnie comme résultante. Des variations de température centrale peuvent aussi déclencher une attaque.
- Les anomalies des vaisseaux consistent en un épaississement de l'intima ou un déficit de la lamina élastique interne.

Étiologie

- Pas clairement définie
- Maladie de Moyamoya (congénitale) : lésions angiographiques avec ou sans autre facteur de risque des vaisseaux cérébraux et d'autres vaisseaux systémiques
- Syndrome de Moyamoya : présent en association avec d'autres maladies, par. ex. méningite, neurofibromatose, maladie du tissu conjonctif, drépanocytose, lupus, trisomie 21, radiothérapie, tumeurs cérébrales et inflammation chronique de la région cervicale

Traitement

- Médical
  - Aspirine chez certains pts tels que ceux qui sont asymptomatiques, qui ont une forme modérée, qui présentent un risque pour une chirurgie. Pas indiqué chez l'adulte avec des antécédents d'hémorragie intracrânienne.
- Chirurgical
  - Direct : shunt entre l'artère temporale superficielle ou l'artère méningée moyenne avec l'artère cérébrale moyenne
  - Indirect : EDAS (artériosynangiose encéphalodurale). Une artère du scalp ou l'artère temporale est placée au contact de la surface de l'arachnoïde cérébrale afin qu'une circulation collatérale se développe avec le cerveau ischémique.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
SNC	Diminution du débit sanguin cérébral Convulsions	AIT, AVC	Déficits neurologiques	Scanner/IRM/angio-IRM

Référence clé : Baykan N, Ozgen S, Ustalar ZS, Dagcinar A, Ozek MM. Moyamoya disease and anesthesia. *Pediatric Anesthesia*. 2005 ; 15 : 1111–1115.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Recherche d'anomalies associées
- Éviter les sédatifs et morphiniques qui pourraient entraîner une hypercapnie

Monitorage

- Ligne artérielle pour monitorage de PA et gaz du sang

Induction/entretien

- Anesthésie balancée ou TIVA
- Le maintien de l'hémodynamique cérébrale et systémique est l'objectif primordial.
- Pas de vasodilatateurs cérébraux
- Limiter les augmentations de la consommation d'oxygène cérébrale en approfondissant l'anesthésie lors de stimuli nociceptifs
- Maintien du débit sanguin cérébral normal en évitant l'hypotension, l'hypocapnie et l'hypercapnie
- Normothermie par réchauffement actif

Période postopératoire

- Éviter les phases d'hypoventilation et d'hypercapnie, génératrices de symptômes neurologiques
- Analgésie
- Maintien de la normalité des paramètres physiologiques

Problèmes prévisibles

- AVC
- Hématome sous-dural
- Hémorragie cérébrale

Mucopolysaccharidoses

Megan A. Brockel
James J. Fehr

Risque de survenue

- La mucopolysaccharidose de type I (MPS I), ou syndrome de Hurler, est héréditaire à transmission autosomique récessive.
- La MPS II, ou syndrome de Hunter, est liée au chromosome X (seuls les hommes sont touchés).
- Incidence aux EU : estimée à 1/30 000

Risques périopératoires

- Mortalité périop estimée à 20 %
- Intubation difficile (25 %), échec d'intubation (8 %)

Préoccupations

- Difficulté des voies aériennes, atteinte cardiaque, accès IV difficile, insuffisance respiratoire

Généralités

- Les MPS consistent en un groupe de désordres métaboliques dus à l'absence d'enzymes lysosomales nécessaires pour le catabolisme des glycosaminoglycanes qui, avec le temps, s'accumulent dans le sang et le tissu conjonctif.
- L'enfant peut être normal à la naissance, mais montre des signes de retard de croissance et de retard mental vers l'âge d'un an. Le diagnostic est établi devant les signes physiques caractéristiques et l'augmentation des mucopolysaccharides (MP) urinaires.
- Le syndrome de Hurler, considéré comme le prototype et la forme la plus grave de MPS I, est caractérisé par une atteinte cardiaque, hépatique et osseuse. Il est également associé à des opacités cornéennes, un retard de développement, des infections respiratoires fréquentes, des raideurs articulaires et des anomalies des voies aériennes.
- Le syndrome de Scheie est une forme moins grave du syndrome de Hurler ; les pts ont une intelligence et une espérance de vie normales, mais ont des raideurs articulaires et une insuffisance aortique.
- Dans le syndrome de Hunter, il y a une limitation articulaire diffuse, un cou court, une petite taille et une cardiomyopathie ischémique.
- Le syndrome de Morquio (MPS IV) comporte une cyphoscoliose grave, une possible subluxation cervicale et une insuffisance aortique.
- Le syndrome de Maroteaux-Lamy (MPS VI) consiste en une cyphoscoliose, une atteinte cardiaque et une raideur articulaire modérée.
- Les hernies récidivantes sont fréquentes dans les MPS.

Étiologie

- Désordres héréditaires, progressifs des enzymes lysosomales responsables du métabolisme des MP entraînant une accumulation intracellulaire de MP incomplètement métabolisés dans l'ensembles des tissus de l'organisme. Ce trouble entraîne une altération progressive des structures et fonctions cellulaires ; la mort fait souvent suite à l'insuffisance cardiaque ou respiratoire.
- Toutes les formes sont à transmission autosomique récessive, excepté le syndrome de Hunter qui est à transmission récessive, liée au chromosome X.

Traitement

- La transplantation de cellules souches hématopoïétiques peut prévenir et/ou supprimer beaucoup de manifestations cliniques de la MPS, mais elle doit être réalisée précocement dans les premiers stades de la maladie et elle comporte une morbidité et un risque de décès élevés.
- La thérapeutique de substitution enzymatique est à moindre risque, mais elle ne peut préserver des lésions cérébrales en raison de l'absence de traversée de la barrière hémato-encéphalique.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL/OPH	Grosse langue, petite bouche, micrognathie ; difficultés des voies aériennes anticipées ; possible subluxation atlantoaxiale ; opacités cornéennes ; rhinites chroniques récidivantes et otites fréquentes		Mobilité cervicale	RX
CARDIO	Lésions valvulaires fréquentes ; troubles du rythme ; cardiomyopathie/ICC ; coronaropathie sévère (même chez le jeune) ; accès IV difficiles	Tolérance à l'effort Angor		ECG RP Échocardio
RESP	Syndrome restrictif ; tendance aux pneumopathies ; apnées du sommeil obstructives ; asthme ; bronchospasme			EFR
GI	Hépatomégalie fréquente ; fonction hépatique normale ; hernies inguinales et ombilicales			
SNC	Retard mental, surdité, langage pauvre ; hydrocéphalie dans les syndromes de Hurler et Hunter ; myélopathie cervicale dans le syndrome de Morquio			Scanner/IRM
MS	Cou court, atteinte squelettique articulaire sévère progressive ; gibbosité lombaire ; défaut d'ossification (dysostose multiplex) ; difficultés d'installation à prévoir			

Référence clé : Muenzer, et al. Mucopolysaccharidosis I : Management and treatment guidelines. *Pediatrics*. 2009 ; 123 : 19–29.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Résistance possible à la prémédication
- Prévoir une possible obstruction des VAS et/ou des difficultés cardiorespiratoires
- Antisialagogues
- Antibioprophylaxie pour les pts ayant des antécédents d'endocardite, de prothèse valvulaire, ou de matériel étranger en intracardiaque

Monitorage

- Routine

Voies aériennes

- Les anomalies des voies aériennes et le cou court prédisposent à des difficultés de prise en charge des voies aériennes, y compris des difficultés de réalisation d'une trachéotomie
- Limitation de l'ouverture de bouche, grosse langue et sécrétions épaisses participent aux difficultés de prise en charge des voies aériennes.
- Une sonde d'intubation de calibre inférieur à celui correspondant à l'âge et la taille du pt est à prévoir.
- Utiliser la fibroscopie pour l'intubation
- Le LMA™ peut être utile.

Préinduction/induction

- Placer une voie IV avant l'induction
- Protection des points de compression et installation

Entretien

- Éviter l'ischémie myocardique

Extubation

- Conscient après récupération des réflexes de protection des VAS

Adjuvants

- Anesthésiques locaux et techniques d'ALR lorsque cela est possible

Période postopératoire

- Retard de réveil
- Complications respiratoires : pneumopathie, bronchospasme et apnée

Problèmes prévisibles

- Difficultés de prise en charge des voies aériennes
- Atteintes cardiopulmonaires fréquentes

Mucoviscidose

Daniel M. Roke
John T. Algren

Risque de survenue

- Prévalence variant de 1/2500 naissances chez les Caucasiens à 1/17 000 chez les Afro-Américains
- L'incidence varie de 1:569 chez les Amish à 1/90 000 chez les Asiatiques d'Hawaï
- 2–5 % des Caucasiens sont porteurs du gène.

Risques périopératoires

- HTAP et hypercapnie
  - Disparité du rapport ventilation/perfusion (V/Q)
  - Pneumothorax
  - Broncho-obstruction avec piégeage (trapping) d'air distal
- Intolérance pancréatique au glucose
- Des polypes nasaux obstruent le nasopharynx.

Préoccupations

- Pneumothorax
- Atélectasie et trapping gazeux
- Hémoptysies
- Sécrétions épaisses abondantes
- Hypoxémie et hypercapnie
- Cœur pulmonaire

Généralités

- Maladie des glandes exocrines touchant les poumons, le pancréas, le tube digestif et les voies biliaires
- Les poussées d'aggravations pulm sont dues à l'obstruction bronchique par le mucus épaissi.
- Les surinfections pulm sont courantes, particulièrement celles dues à *P. aeruginosa*.
- Une insuffisance pancréatique peut se développer, conduisant à une malabsorbtion (défaut d'absorption des vitamines A, D, E et K) ainsi qu'à une intolérance au glucose.

Étiologie

- Transmission autosomique récessive due a une mutation du gène sur le bras long du chromosome 7
- Le gène CFTR (*cystic fibrosis transmembrane conductance regulator*) contrôle le transport transmembranaire du chlore.
- Production de mucus épais avec obstruction des glandes exocrines et surinfection

Traitement

- Buts : contrôler l'infection, favoriser l'élimination du mucus, améliorer l'état nutritionnel
- Pulm : kinésithérapie respiratoire, mucolytiques (sur de courtes durées), bronchodilatateurs, humidification, antibiotiques
- Pancréatique : enzyme pancréatique en substitution

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Polypes nasaux fréquents	Obstruction nasale Difficulté de sommeil	Polypes nasaux	Endoscopie nasale
	Sinusites	Fièvre, céphalées	Drainage des sinus	RX sinus, culture
CARDIO	Cœur pulmonaire	Dyspnée	Tachypnée	ECG
		Orthopnée	Râles bronchiques, ronchi, wheezing Hippocratisme digital	RP
		Cyanose	Cyanose	
RESP	Bronchectasies, atélectasies, pneumopathies, bronchospasme	Toux Dyspnée Mauvaise tolérance à l'effort Orthopnée	Hyperinflation pulm Ventilation diminuée, cyanose Hippocratisme digital Toux, râles bronchiques, ronchi, wheezing	RP EFR Gradient A-a en O_2
GI	Cholélithiase, dysfonction de la vésicule biliaire	Douleurs abdominales	Ictère	Échographie Cholangiographie
	Insuffisance pancréatique	Défaut d'absorption des graisses, intolérance au glucose		Glycémie
	Cirrhose biliaire			Bilan hépatique
	Occlusion intestinale	Douleurs abdominales	Défense abdominale	RX abdominales
MS	Retard staturopondéral	Malnutrition, ↓ force musculaire	Cachexie	

Référence clé : Huffmyer JF, Littlewood KE, Nemergut EC. Perioperative management of the adult with cystic fibrosis. *Anesth Analg*. 2009 ; 109(6) : 1949–1961.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire
- Antécédents resp et état resp actuel, tolérance à l'effort
- RP : hyperinflation, aplatissement des coupoles
- EFR : syndrome obstructif : ↑ VR/CPT et ↓ VEMS
- GDS, ionogramme, glycémie, bilan hépatique
- Médicaments : bronchodilatateurs, antibiotiques
- Kinésithérapie resp

Monitorage
- Routine, plus PA sanglante et/ou PVC selon l'état cardiopulmonaire et le type d'intervention
- Glycémies fréquentes

Voies aériennes
- Canule oropharyngée en cas d'obstruction des VAS due à la possibilité de polypes nasaux

Induction
- Induction IV plus rapide que par inhalation en raison de l'augmentation de la CRF, des petits VT et des inégalités du V/Q

Entretien
- AVH utiles en raison de leur effet bronchodilatateur
- La ventilation en pression positive peut être nécessaire mais expose au risque de pneumothorax.
- Réchauffer et humidifier les gaz
- La bronchoaspiration du mucus et le lavage bronchoalvéolaire peuvent améliorer l'oxygénation et la ventilation.
- Le maintien de la tonicité des muscles squelettiques contrôlant la liberté des VAS est important ; aussi, l'utilisation des curares doit être limitée aux cas où ils sont absolument nécessaires.
- Les morphiniques peuvent aussi être utilisés, mais le bénéfice de l'analgésie est à comparer au risque de dépression resp.
- L'anesthésie régionale peut être très utile en évitant les manipulations instrumentales des voies aériennes.

Extubation
- À pratiquer dès la récupération de la fonction resp au niveau préop et après avoir pratiqué des manœuvres de recrutement

Adjuvants
- Bronchodilatateurs, AINS

Période postopératoire
- Analgésie pour permettre les manœuvres de toux et de ventilation forcée
- Kinésithérapie resp et réhabilitation précoce

Problèmes prévisibles

- Pneumothorax
- Insuffisance resp postop
- Cœur pulmonaire
- Désordres électrolytiques

Myasthénie

Cecil O. Borel

Risque de survenue

- Incidence aux EU : 50–142 cas par million
- Touche toutes les races
- Ratio H/F : 2/1

Risques périopératoires

- Détresse respiratoire postop
- Pneumopathie postop due à la toux inefficace et au défaut d'expectoration des sécrétions

Préoccupations

- Optimisation préop de la force musculaire
- Anticholinestérasiques, corticoïdes, plasmaphérèse

Généralités

- Caractérisée par une faiblesse et une fatigabilité des muscles squelettiques
- Fatigue des muscles inspiratoires par curarisation résiduelle due aux agents non dépolarisants
- Exacerbation de la faiblesse préexistante des muscles commandant la liberté des VAS
- Hypoventilation par sensibilité accrue aux analgésiques centraux
- Amélioration de la force musculaire par les anticholinestérasiques

Étiologie

- Maladie auto-immune de la jonction neuromusculaire (NM) par diminution du nombre de récepteurs à l'acétylcholine de la jonction NM

Traitement

- Anticholinestérasique (pyridostigmine)
- Immunosuppression : corticoïdes, azathioprine
- Plasmaphérèse
- Immunoglobulines IV (IgIV)
- Thymectomie

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
NM	Faiblesse des muscles périphériques	Grande fatigabilité	Temps d'adduction des bras < 1 min	Affaiblissement de la réponse à des trains de stimulation
RESP				
Voies aériennes	Paralysie bulbaire	Difficulté à déglutir	Test de soulèvement de la tête < 5 s	Évaluation de la déglutition
Ventilation Commande ventilatoire Clairance des sécrétions	Faiblesse des muscles inspiratoires Rétention de CO_2 Toux faible	Orthopnée, essoufflement Céphalées matinales Pneumopathies récidivantes	Respiration paradoxale ↓ Ventilation des bases	Pression insp négative < 30 cmH_2O CRF < 1000 ml GDS RP

Référence clé : Borel CO, Hanley DF. Muscular paralysis—myasthenia gravis and polyneuritis. In : Parrillo JE, Bone RC, eds. *Critical care medicine : Principles of diagnosis and management*. Philadelphia : Mosby–Year Book; 1994 : 1193–1215.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Anticholinestérasiques
  - Arrêter 2–4 h préop
  - Postop : néostigmine IV pour remplacer la pyridostigmine PO, 1 mg IV pour 60 mg PO ou débuter la néostigmine 1 h avant le réveil à la dose de 1/30e–1/60e de la dose journalière de pyridostigmine, en perfusion sur 24 h
- Poursuite des corticoïdes

Monitorage

- Routine
- Moniteur de curarisation selon le mode train-de-quatre si un curare non dépolarisant est utilisé

Induction/intubation

- Induction par inhalation

Intubation sans curare, en utilisant la combinaison propofol–rémifentanil

- Limiter ou éviter l'usage de curare
- TIVA ou anesthésie par inhalation

Extubation

- Vérifier la pression inspiratoire négative (> 30 cmH_2O), le réflexe de toux, le réflexe de déglutition et la décurarisation complète sur le moniteur

Adjuvants

- Éviter ou limiter l'emploi de curares non dépolarisants
- La succinylcholine peut avoir une efficacité augmentée ou diminuée.
- Analgésie péridurale, notamment lors de la thymectomie

Problèmes prévisibles

- Insuffisance ventilatoire postop, pneumopathie, inhalation
- Crise cholinergique en cas de doses excessives d'anticholinestérasiques

Myélite transverse

John A. Ulatowski

Risque de survenue

- Incidence de 1–1,7/1 million

Risques périopératoires

- Peu de données disponibles (habituellement regroupées avec la sclérose en plaques (SEP) et les maladies démyélinisantes)
- Effets de l'anesthésie (aggravant) inconnus, facteur de causalité questionnable
- Séquelle de l'hypotension ou de l'HTA
- Rétention urinaire et infections urinaires
- Retard de vidange gastrique

Préoccupations

- Dysautonomie (lésion thoracique ou plus haute)
  - Forme aiguë : hypotension par choc spinal
  - Forme chronique : HTA et bradycardie
- Hyperkaliémie à la succinylcholine ; bloc neuromusculaire prolongé (rarement)

Généralités

- Maladie inflammatoire de la moelle épinière entraînant une nécrose ou une démyélinisation
- Paralysie ascendante et niveau sensitif ; niveau T8–T12 associé à des douleurs et une rétention urinaire
- Gonflement de la moelle ; augmentation de la protéinorachie et du nombre de leucocytes dans le LCR, 10–200 (plus élevé si la culture est positive)
- Début en heures ou jours
- Antécédent d'épisodes fébriles (33 %)
- Récupération variable
- Une SEP peut survenir (lésion démyélinisante consécutive) dans 5–10 % des cas.

Étiologie

- Virale (polio, HSV, VIH)
- Bactérienne, fongique, parasitaire
- Non infectieuse (postinfectieuse, postvaccinale, lupus, déficit immun)

Traitement

- Fortes doses de corticoïdes ; immunoglobulines monoclonales, transplantation de cellules souches
- Antibiotiques en aigu en cas d'infection ; antibiotiques au long cours en cas d'infections urinaires fréquentes
- Tt des douleurs chroniques par implantation d'un stimulateur médullaire
- Éviter les stimuli nociceptifs en dessous de la lésion

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL/OPH	Yeux (SEP, syndrome de Devic)	↓ Acuité visuelle	Névrite optique, ophtalmoscopie	Potentiels évoqués visuels
CARDIO (aiguë) CARDIO (chronique)	↓ PA, tachy- ou bradycardie ↑ PA, bradycardie	Syncope Céphalées, flushs, sueurs	Variations de PA Flushs cutanés au-dessus de la lésion, blancheur cutanée au-dessous de la lésion	Orthostatisme Stopper les stimuli au-dessous de la lésion
RESP	Embolie pulmonaire	Dyspnée, tachycardie	TVP, signes cordonnaux	Doppler Scintigraphie V/Q
GI	Atonie gastrique	N/V, dyspepsie, satiété précoce	Tympanisme abdominal	RX ASP, poche à air gastrique
SNC	Moelle épinière	Encéphalite Niveau de la lésion spinale (sensitif/moteur)	Changement de l'état de conscience Paraplégie	IRM (cérébrale) IRM (spinale) PL
RÉNAL	Paralysie vésicale (aiguë) Spasticité vésicale (chronique)	Rétention, oligurie Émission d'urines fréquente	Palpation Sondage urinaire	Analyse d'urines Échographie vésicale Volume résiduel

Référence clé : Krishnan C, Kaplin AI, Pardo CA, Kerr DA, Keswani SC. Demyelinating disorders : Update on transverse myelitis. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2006 ; 6(3) : 236–243.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Aspiration gastrique (iléus), traiter comme un estomac plein

Monitorage

- Routine, à moins qu'il n'existe une dysautonomie

Voies aériennes

- Pas de succinylcholine, risque d'hyperkaliémie

Induction

- Réhydratation, remplissage en raison de la vasoplégie dans la forme aiguë et de la dysautonomie dans la forme chronique

Entretien

- AG préférable ou péridurale ; la myélite transverse a été décrite après toutes formes d'anesthésie
- Rachianesthésie à éviter
- Monitorage de la curarisation ; réponse variable aux curares

Extubation

- Récupération des réflexes des voies aériennes, en cas de lésions de démyélinisation du tronc cérébral

Adjuvants

- Une résistance ou une sensibilité aux curares non dépolarisants ont été rapportées.

Problèmes prévisibles

- Instabilité hémodynamique
- Hyperkaliémie après succinylcholine
- Aggravation transitoire des signes neurologiques de base après l'anesthésie

Myélome multiple

Susheela Viswanathan
Alan Kaye
Alecia L. Sabartinelli

Risque de survenue

• Incidence : 4,3/100 000 hommes caucasiens ; 3/100 000 femmes caucasiennes ; 9,6/100 000 hommes noirs ; 6,7/100 000 femmes noires (5000 nouveaux cas par an en France)
• 1,1 % des cancers dans la population caucasienne ; 2,1 % dans la population noire
• Ratio H/F : 3/2
• Âge : médiane 68 ans chez l'homme, 70 ans chez la femme
• Survie : médiane de survie 3 ans ; mortalité 100 %

Généralités

• Le myélome multiple (MM) fait partie d'un ensemble allant de la gammapathie monoclonale de signification indéterminée (MGUS) à la leucémie à plasmocytes
• Aussi connue sous le nom de plasmocytose ou maladie de Kahler ; classifiée parmi les lymphomes non hodgkiniens
• La prolifération de plasmocytes dans la moelle osseuse entraîne :
  • Une insuffisance de production de cellules hématopoïétiques conduisant à une pancytopénie
  • La formation de plasmacytome entraînant des lésions de lyse osseuse
  • Une déficience immunitaire (humorale) conduisant à des infections
  • L'augmentation des plasmocytes entraînant une amyloïdose (tissus mous, poumons, reins) et une hyperviscosité sanguine
• Signes évocateurs : vitesse de sédimentation élevée, anémie, coagulopathie
• Insuffisance rénale par dépôts d'immunoglobine dans les tubules, cause courante de mortalité ; 10 % des pts développent une amyloïdose

Étiologie

• Instabilité génétique : translocation du 14q32 et/ou délétion du chromosome 13 induisant des plasmocytes néoplasiques produisant soit une immunoglobuline monoclonale (IgG, IgA, IgD), soit une chaîne légère isolée (plasmocytome Bence-Jones)
• Facteurs environnementaux
• Irradiation (incidence accrue chez les survivants de la bombe atomique à Nagasaki)

Traitement

• Agents alkylants
• Thalidomide (ralentit la progression de la maladie)
• Transplantation médullaire
  • Autologue
  • Allogénique
• Glucocorticoïdes
• Interféron alpha-2b (Tt d'entretien)
• Bortézomib (PS-341) : inhibiteur du protéosome 26S entraînant une inhibition du protéosome dans le myélome

Traitement des complications du myélome multiple

• Atteinte osseuse : morphiniques, radiothérapie (compression médullaire et douleur réfractaire), chirurgie
• Anémie : fer, B_{12}, folate, érythropoïétine, transfusions
• Infection : vaccination contre *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, H1N1, grippe saisonnière ; antibiotiques ; immunoglobulines IV
• Hypercalcémie : perfusions et corticoïdes, biphosphonates (si insensible à la réhydratation), calcitonine, furosémide
• Insuffisance rénale : corriger la déshydratation, l'hypercalcémie et l'hyperuricémie ; chimiothérapie (par ex. vincristine, doxorubicine, etc.) ; diurèse alcaline ; essai de plasmaphérèse en cas d'évolution vers une IRA, un syndrome d'hyperviscosité

ÉVALUATIONS

Système	Manifestations cliniques	Signes et symptômes	Implications anesthésiques
MS	Douleurs osseuses Fractures pathologiques	Douleur lombaire	Positionnement pour prévenir les fractures
HÉMATOL	Saignement, hématomes Coagulopathie Anémie normochrome normocytaire Fragilité capillaire	Thrombopénie Consommation de facteurs de la coagulation Faiblesse Purpura Taches circulaires périorbitaires, secondaires à une manœuvre de Valsalva	Disponibilité de PFC, de PFC et de culots plaquettaires ↑ Besoins en transfusions
MÉTAB	Hypercalcémie	Confusion, somnolence, constipation, nausée, soif, douleur osseuse	↑ Besoins liquidiens, entretien de la diurèse
	Infection	Dépression de l'immunité humorale	Antibiothérapie
	Hyperviscosité	Épistaxis Troubles visuels Syndrome du canal carpien Céphalées Somnolence, hématomes faciles	Préop : plasmaphérèse, ↑ besoins liquidiens perop Normothermie pour prévenir le sludge microvasculaire
SNC et SNP	Compression médullaire Méningite Canal carpien Neuropathies périphériques AVC (hyperviscosité)	Faiblesse et engourdissement des extrémités	Positionnement du pt Usage raisonné des curares Éviter la succinylcholine
RÉNAL	IR	Atteinte tubulaire secondaire Amyloïdose Envahissement par le plasmacytome	Réhydratation
RESP	Pneumopathie Insuffisance respiratoire	Fractures de côtes	Problèmes d'extubation Pneumothorax perop
ORL	Amyloïdose	Macroglossie Lésions des lèvres	Problèmes des voies aériennes

Référence clé : Palumbo A, Gay F. How to treat elderly patients with multiple myeloma : combination of therapy or sequencing. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2009 ; 566–577.

Implications périopératoires

Préopératoire
• Érythropoïétine pour diminuer les besoins transfusionnels
• Prophylaxie par antibiotiques et gammaglobulines

Voies aériennes
• Difficultés possibles en raison de la macroglossie

Entretien
• L'ALR est contre-indiquée en raison des lésions osseuses, de la coagulopathie et des déficits neurologiques.
• Implications pharmacocinétiques imprévisibles des médicaments se liant aux protéines

Postopératoire
• Poursuivre la réhydratation
• Toilette respiratoire énergique
• Tt des complications spécifiques (voir Traitement des complications du myélome multiple)

Problèmes prévisibles

• Installation précautionneuse pour prévenir les fractures

Myopathie mitochondriale

Jerry H. Kim
Jeremy M. Geiduschek

Risque de survenue

- Plus courante qu'on ne le pensait auparavant. Prévalence entre 1 sur 7000 et 1 sur 15 000 cas
- Survenue habituellement sporadique ou transmise par la mère

Risques périopératoires

- Acidose métabolique
- Insuffisance/détresse respiratoire et cardiovasculaire
- Retard de réveil

Préoccupations

- Insuffisance respiratoire après une sédation
- Risque d'inhalation
- Acidose métabolique
- Hypotension à l'induction

Généralités

- Hétérogène cliniquement; rassemble une série de myopathies ayant en commun une origine mitocondriale
- Couramment associée à une encéphalopathie
- Regroupe les entités suivantes : syndrome de Kearns-Sayre (KSS); syndrome de Pearson (PS); syndrome de Leigh (*maternally inherited Leigh syndrome* [MILS]); le syndrome de déplétion de l'ADN mitochondrial; le syndrome MELAS (acidose lactique et accidents vasculaires transitoires); le syndrome MERFF (épilepsie myoclonique avec fibres musculaires rouges déchiquetées; l'encéphalopathie myo-neuro-gastro-intestinale (MNGIE); la neuropathie optique héréditaire de Leber (LHON); le syndrome NARP (neuropathie, ataxie cérébelleuse, rétinite pigmentaire); l'ophtalmoplégie externe chronique et progressive (CPEO)
- Le début est variable. La plupart des phénotypes sévères sont présents dès l'enfance.
- Les symptômes les plus courants sont une faiblesse musculaire, et le signe biologique le plus courant est l'acidose lactique, traduisant le défaut de la voie métabolique aérobie du pyruvate au profit de la voie anaérobie.
- La biopsie musculaire est souvent réalisée dans les cas suspectés. La caractéristique est la présence de fibres musculaires déchiquetées.
- La sensibilité aux agents anesthésiques peut se manifester par une diminution de la MAC des AVH, une insuffisance respiratoire postop due aux sédatifs et aux morphiniques, et la diminution de la clairance hépatique des agents IV.

Étiologie

- Défaut situé dans le l'ADN mitochondrial (ADNmt) ou l'ADN du noyau (ADNn)
- Les délétions d'une grande partie de l'ADNmt (par ex. KSS, PS) sont acquises par mutations sporadiques.
- Les mutations d'une seule base de l'ADNmt (par ex. MELAS, MERRF) sont transmises par la mère et altèrent la synthèse protéique mitochondriale ou les constituants de la chaîne de transport des électrons.
- Les mutations d'une seule base de l'ADNn (par ex. syndrome de Leigh) sont héréditaires (selon un mode autosomique dominant ou récessif).

Traitement

- Mesures symptomatiques
- Vitamines et suppléments, coenzyme Q

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Dysphagie	Toux, étouffement, inhalation lors de l'alimentation	Sialorrhée	Déglutition
CARDIO	Cardiomyopathie Trouble de la conduction (KSS)	Signes d'ICC	Souffle, galop, crépitants	RP, échocardio ECG, épreuve d'effort (VO_2 max)
RESP	Efforts musculaires respiratoires désorganisés	Hypoventilation, hypoxie après usage de sédatifs	Ronchus	RP
GI	Diarrhée chronique Insuffisance pancréatique externe (syndrome de Pearson)	Déshydratation Stéatorrhée		Ionogramme
ENDO/MÉTAB	Acidose lactique Insuffisance hépatique	N/V Effets prolongés des Tts	Hyperventilation	Lactatémie, ratio pyruvate/lactate dans le LCR
GU	Troubles tubulaires (syndrome de Pearson), néphropathie	Modifications urinaires		Analyse d'urines Urée, créatinine, ionogramme
SNC	Encéphalopathie (syndrome de Leigh) Ophtalmoplégie (CPEO, KSS) AVC (MELAS) Convulsions (MELAS, MERRF) Rétinopathie, ataxie (NARP), cécité (LHON), surdité	Retard de développement Mauvaise poursuite visuelle Mauvaise coordination Perte de la vision	↓ Motricité extraoculaire ↓ Acuité visuelle, ptosis Déficits neurologiques focalisés Convulsions Rétinite pigmentaire	Scanner crânien/IRM Examen ophtalmologique
SNP	Neuropathie périphérique	Faiblesse musculaire, maladresse	↓ Force musculaire	
MS	Hypotonie, faiblesse musculaire Myoclonies (MERRF)		↓ Force musculaire	Biopsie musculaire Fibres déchiquetées

Les manifestations cliniques listées ci-dessus peuvent être caractéristiques d'une ou de plusieurs myopathies mitochondriales. Un désordre spécifique peut être mentionné entre parenthèses si la manifestation clinique est la principale caractéristique du syndrome.

Référence clé : Muravchick S, Levy RJ. Clinical implications of mitochondrial dysfonction. *Anesthesiology*. 2006; 105 : 819–37.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Rechercher une atteinte cardiaque
- Anticholinergiques en préop en raison des sécrétions buccales excessives
- Éviter le jeûne préop prolongé et la déshydratation qui peut aggraver l'acidose
- Si possible, débuter l'apport hydrique IV la veille au soir et autoriser les apports de liquides clairs jusqu'à 2 h avant l'intervention, et programmer ces pts en premier

Voies aériennes

- Risque d'inhalation possible

Monitorage

- Routine en l'absence de cardiomyopathie ou d'ICC sévère
- Utiliser le moniteur de BIS dès l'induction en raison de l'augmentation possible de la sensibilité aux anesthésiques

Induction

- Éviter les solutés contenant des lactates (par ex. Ringer lactate)
- Éviter la succinylcholine en cas de myopathie non définie ou en cas de neuropathie

Entretien

- Beaucoup de techniques sont utilisables en toute sécurité.
- Éviter les perfusions prolongées d'anesthésiques IV, notamment de propofol, qui peut aggraver l'acidose et réduire la production d'ATP (découplage de la chaîne de transport des électrons)

• Les insuffisances hépatique et rénale peuvent augmenter la demi-vie d'élimination des agents anesthésiques IV et prolonger leur élimination.
• En cas de recours à une curarisation, administration prudente en titration de curares à durée d'action courte
• Mise en place d'un contrôle thermique énergique ; les techniques de réchauffement actif sont recommandées
• Éviter les garrots

Extubation

• L'extubation est parfois retardée en raison de la faiblesse musculaire et de la sensibilité aux anesthésiques.

Anesthésie régionale

• A été utilisée avec succès, mais la prudence s'impose en raison des troubles de la conduction cardiaque préexistants
• Les anesthésiques locaux ont potentiellement la capacité de découplage de la chaîne de transport des électrons.

Période postopératoire

• Monitorage continu de la fonction respiratoire
• Vérification du ionogramme et des gaz du sang en cas de chirurgie de longue durée
• Certains ont rapporté une incidence accrue de N/V postop.

Problèmes prévisibles

• Généralement pas associée à l'hyperthermie maligne (HM) mais une déplétion grave en ATP peut entraîner des contractures pouvant ressembler à une HM
• Même si la succinylcholine n'est pas formellement contre-indiquée à l'inverse de la dystrophie de Duchenne ou celle de Becker, l'acidose et la neuropathie peuvent prédisposer à une augmentation de l'hyperkaliémie au cours des myopathies mitochondriales.

Myxome

Solomon Aronson

Risque de survenue

- Les tumeurs cardiaques sont rares (< 0,01 %); le myxome est la plus courante d'entre elles (50 %)
- 75 % se développent dans l'OG, rarement dans un ventricule.
- Plus courant chez les femmes (70 %)

Risques périopératoires

- Peut être friable et emboliser
- Risque d'obstruction du flux du VG ou du VD
- Peut simuler une HTAP et/ou une péricardite constrictive

Préoccupations

- Hypotension due à l'obstruction du remplissage ventriculaire et/ou à l'incompétence de la valve tricuspide ou mitrale
- Prolapsus de la tige de la tumeur au travers de la valve au cours de la diastole, causant des symptômes de rétrécissement ou d'insuffisance valvulaire
- Hypertrophie du VD due à l'obstruction prolongée du flux du VG
- Embolisation systémique ou pulmonaire rare

Généralités

- Le myxome est une tumeur primitive à distinguer d'un thrombus.
- Habituellement multilobulé (en grappe de raisin) avec une tige de 1–2 cm se projetant dans l'oreillette
- Croissance très lente avant de devenir symptomatique (10–20 ans)

Étiologie

- Cellules polyhédriques à petits noyaux séparées par un stroma myxomateux afibrillaire, éosinophile qui est principalement composé de mucopolysaccharides
- Se prolonge rarement plus en profondeur que l'endocarde
- Tumeur bénigne qui peut cependant dégénérer

Traitement

- Chirurgical
- Nécessité d'une CEC
- Atriotomie avec abord transseptal au travers de la fosse ovale

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Sténose ou insuffisance mitrale	Œdèmes, ICC	Hypertrophie de l'OG Souffle systolique (IM) Souffle diastolique (rétrécissement mitral [RM])	Échocardio ECG RP
RESP	Embolie pulmonaire (myxome de l'OD)	Dyspnée d'effort, toux	Crépitants, wheezing, ↑ B_2	Échocardio, RP, ECG
GI		ICC	Hépatomégalie	Bilan hépatique
RÉNAL	Emboles (myxome de l'OG)			Urines, clairance de la créatinine
SNC	AVC (myxome de l'OG)	Dysfonction du SNC	Dysfonction du CNS	Échocardio
GÉNÉRAL	Signes généraux	Fièvre, malaise	Perte de poids	

Référence clé : Tagawa T, Okuda M, Sakuraba S. Anesthetic management of a patient with giant right atrial myxoma. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2009; Jul 28.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Le diagnostic différentiel comprend le rétrécissement mitral (RM)/insuffisance mitrale (IM) (myxome de l'OG), la sténose/insuffisance tricuspide (myxome de l'OD), la péricardite constrictive, l'HTAP, l'endocardite bactérienne subaiguë.
- RM : l'objectif hémodynamique est de conserver un rythme sinusal normal avec une précharge convenable et une postcharge normale ou haute (voir Rétrécissement mitral dans la section Maladies).
- IM : l'objectif hémodynamique est de conserver une fréquence cardiaque normale voire élevée et une précharge basse.
- L'hémodynamique peut ressembler à une ou plusieurs anomalies valvulaires décrites ci-dessus en fonction des conditions de charge prévalant au cours de la révolution cardiaque.

Monitorage

- Routine en dehors du monitorage nécessaire au cours d'une CEC (par ex. température, ECG, coagulation, sonde urinaire)
- Cathéter artériel
- Attention à la voie veineuse centrale en cas de myxome de l'OD (mobilisation possible de débris tumoraux friables dans l'artère pulmonaire)
- L'ETO est la meilleure méthode de monitorage pour guider la prise en charge hémodynamique.

Voies aériennes

- Routine

Préinduction/induction

- Apparition d'une hypotension en cas de diminution de la précharge ou d'augmentation de la FC
- Éviter la pose de cathéter de PVC ou de PAP en cas de myxome de l'OD
- ETT perop (avant l'induction) : risque d'aggravation de l'obstruction du remplissage du cœur droit par la ventilation en pression positive

Entretien

- Risque de mobilisation de fragments tumoraux lors de la cannulation veineuse pour la CEC; visualisation directe des lésions anatomiques; et positionnement des canules guidée par l'ETO.
- En cas de tumeur pédonculée, obstruction possible sur le circuit avec bas débit, augmentation de la PVC (myxome de l'OD) ou de la Pcap (myxome de l'OG)

Extubation

- Un excellent résultat est attendu en cas de myxome primitif et de bonne fonction ventriculaire.
- Les critères d'extubation devraient être fondés sur la technique de protection myocardique utilisée et sur les risques attendus de saignement post-CEC.
- La décision d'une extubation précoce est raisonnable.

Période postopératoire

- Attention à une CIA résiduelle (car, typiquement, la tumeur naît du septum interauriculaire dans la région de la fosse ovale)
- Attention aux troubles de la conduction (particulièrement chez l'enfant)
- Les signes d'HTAP régressent habituellement rapidement.

Problèmes prévisibles

- Hypotension en cas de précharge insuffisante quand la lésion entraîne un obstacle au remplissage ventriculaire

Narcolepsie

Douglas Martz

Risque de survenue

- Prévalence : 1/2000, plus courante chez l'homme
- Pas de race ayant une prévalence plus élevée

Risques périopératoires

- Risques en relation avec les Tts
- Possible sensibilité accrue aux agents anesthésiques
- Possible retard de réveil et hypersomnie postop après une AG

Préoccupations

- Les tricycliques augmentent l'incidence de l'hypotension périop.
- Les tricycliques diminuent la réponse pressive aux sympathomimétiques indirects (par ex. éphédrine) et exagèrent la réponse pressive aux sympathomimétiques directs (par ex. adrénaline).
- Incidence accrue possiblement des épisodes d'apnée postop
- Sensibilité possiblement accrue aux agents anesthésiques

Généralités

- Maladie chronique à vie. Pic de début 15–30 ans
- La symptomatologie initiale est une somnolence diurne excessive avec des accès d'endormissement incontrôlables.
- Les symptômes secondaires, à type de cataplexie, d'hallucinations hypnagogiques, de déstructuration du sommeil diurne et de comportement automatique, ont une incidence variable et peuvent survenir plus tard dans l'évolution de la maladie.
- Les accès de sommeil ressemblent à un sommeil normal durant quelques secondes à quelques minutes. Le sujet est facilement réveillable par une stimulation tactile ou auditive.
- 80 % d'incidence de cataplexie (perte brève et soudaine du contrôle des mouvements volontaires). Habituellement déclenchée par un stress émotionnel important (par ex. éclat de rire, accès de colère, surprise). Le pt reste conscient. La majorité des pts se replient sur eux-mêmes pour supprimer ces stimuli émotionnels.
- Le bilan diagnostique comprend l'étude polysomnographique du sommeil nocturne suivie de tests itératifs de latence d'endormissement (MSLT) pour documenter l'hypersomnolence et les phases de début d'endormissement en sommeil paradoxal. Les pts ayant une narcolepsie s'endorment très vite (habituellement < 5 min).
- Confusion fréquente avec le syndrome de l'apnée obstructive du sommeil

Étiologie

- Associée aux antigènes HLA-DR15 et DQ6 et à des taux bas d'hypocrétine-1 dans le LCR
- (Une hypothèse immunitaire a été soulevée récemment en Europe où la vaccination contre le virus A [H1N1] apparaît responsable de cas indiscutables de narcolepsie [51 cas recensés en France], NdT.)

Traitement

- Aide psychosociale, petits sommes thérapeutiques, médicaments
- Les accès de sommeil sont couramment traités par le modafinil (Provigil®) et/ou les sympathomimétiques indirects (pémoline, méthylphénidate et dextroamphétamine).
- La cataplexie et les autres symptômes secondaires sont traités par l'acide gamma-hydroxybuturique (Xyrem®), les antidépresseurs tricycliques et/ou les inhibiteurs du recaptage de la sérotonine.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Symptômes d'obstruction des VAS (rare)			
CARDIO	Troubles de la conduction dus aux tricycliques			ECG
SNC	Défaut d'affectivité Fatigue		Accès de sommeil diurne	

Référence clé : Burrow B, Burkle C, Warner D. Postoperative outcome of patients with narcolepsy. *J Clin Anesth*. 2005 ; 17 : 21–25.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Éviter les sédatifs en prémédication
- Poursuivre tous les Tts médicaux en rapport avec le Tt de la narcolepsie jusqu'au jour de la chirurgie
- Si un antisialagogue est nécessaire, utiliser un agent sans effet central

Monitorage

- Troubles de la conduction possibles sur l'ECG
- Les pts ayant des antécédents de prise chronique d'amphétamines peuvent nécessiter une mesure de la PA sanglante.

Induction

- Hypotension marquée possible en cas de prise de tricycliques
- Réhydrater avant l'induction

Entretien

- Sensibilité accrue aux agents anesthésiques. Utiliser le propofol, le desflurane, le sévoflurane et le N_2O plutôt que des agents IV ou par inhalation à élimination plus lente.
- Réponse pressive exagérée aux sympathomimétiques directs en cas de prise de tricycliques
- Réponse pressive diminuée voire imprévisible aux sympathomimétiques en cas de prise de tricycliques

Adjuvants

- Curares : des troubles du rythme avec menace vitale ont été rapportés après administration de pancuronium chez des pts sous tricycliques.
- Agents anesthésiques : des troubles du rythme avec menace vitale ont été rapportés avec l'halothane chez des pts sous tricycliques.

Période postopératoire

- Exposition aux épisodes d'apnée postop, particulièrement en cas d'administration d'analgésiques centraux IV ou en bloc neuroaxial.

Problèmes prévisibles

- Pts souvent sous tricycliques, stimulants du SNC. Sensibilité aux agents anesthésiques.
- En cas de Tt par tricycliques, réponse pressive exagérée aux sympathomimétiques directs et diminuée aux sympathomimétiques indirects. Apnée postop en théorie, mais en pratique les symptômes obstructifs postop sont très rares. Une étude rétrospective limitée n'a pas retrouvé d'augmentation des complications postop chez des pts atteints de narcolepsie ayant eu une AG.

Néoplasies endocriniennes multiples (NEM) types I et II

Mary A. Blanchette

Risque de survenue

• Syndromes néoplasiques héréditaires à transmission autosomique selon un mode dominant, à pénétrance variable et d'incidence rare. Les syndromes touchent plus d'une glande endocrine.
• Les tumeurs NEM et leurs effets peuvent être sous-évalués ou méconnus lorsque le pt se présente à une chirurgie sans rapport (NEM IIa et IIb associées à un phéochromocytome).
• Le carcinome médullaire de la thyroïde (NEM IIa, IIb) est héréditaire avec une pénétrance proche de 100 %; la thyroïdectomie prophylactique est alors recommandée. Des tests de screening génétique sont disponibles.

Risques périopératoires

• Voir les syndromes spécifiques; risques en relation avec l'état fonctionnel de chaque tumeur

Généralités

• La NEM I («syndrome de Werner») comprend une hyperplasie parathyroïdienne (95 %), une tumeur antéhypophysaire (30 %), une tumeur pancréatique (insulinome, glucagonome) (50 %), un gastrinome («Zollinger-Ellison») (20–60 %).
• La NEM II comprend 3 sous-types distincts cliniquement : IIa, IIb et carcinome médullaire de la thyroïde familial (FMTC).
• La NEM IIa («syndrome de Sipple») comprend le carcinome médullaire de la thyroïde (97 %), l'hyperplasie parathyroïdienne (20 %), le phéochromocytome (50 %).
• La NEM IIb – sous-type extrêmement rare (5 % des syndromes NEM II) – comprend le médullaire de la thyroïde, le phéochromocytome, les neuromes de la muqueuse buccale, les ganglioneuromes intestinaux, l'aspect marfanoïde, la rare hyperplasie parathyroïdienne.

Étiologie

• NEM I/II : transmission autosomique dominante, pénétrance variable. La NEM I est causée par une mutation dans le gène *NEM-1* (suppresseur/régulateur de tumeur); hommes et femmes également touchés. La NEM II est causée par une mutation oncogénique dans le gène *c-Ret* (régulateur). Incidence de NEM IIa > FMTC > NEM IIb.

Traitement

• NEM I : hyperplasie parathyroïdienne : traiter l'hypercalcémie médicalement, résection chirurgicale du tissu hyperplasique avec réimplantation des parathyroïdes. Adénome hypophysaire : prolactinome (58 %) traité médicalement avec un agoniste de la dopamine. Adénome sécrétant de l'hormone de croissance (acromégalie) (23 %) et adénome non sécrétant (10 %). Tt chirurgical par résection transsphénoïdale. Tumeurs pancréatiques traitées chirurgicalement avec contrôle glycémique (insulinomes), gastrinomes traités médicalement puis chirurgicalement.
• NEM IIa : hyperplasie parathyroïdienne traitée comme dans la NEM-I. Le carcinome médullaire est traité par thyroïdectomie totale et dissection cervicale. Le phéochromocytome est traité médicalement dans un premier temps (α-bloquants puis β-bloquants), puis chirurgicalement une fois stabilisé. Les pts avec des antécédents de phéochromocytome et d'hyperplasie parathyroïdienne devraient avoir une thyroïdectomie totale prophylactique.
• NEM IIb : le Tt du carcinome médullaire est la thyroïdectomie totale; le phéochromocytome est traité comme dans la NEM II-a.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
NEM I	Hyperplasie parathyroïdienne (associée à une lithiase rénale) Tumeurs pancréatiques (insulinome, glucagonome), gastrinome Tumeurs antéhypophysaires (prolactinome, hormone de croissance [GH], ACTH/Cushing)	Antécédents familiaux de tumeurs endocriniennes Fatigue, faiblesse musculaire, douleur des flancs/lithiase rénale/ antécédents de fractures pathologiques Diaphorèse, palpitations, douleur abdominale Diarrhée, RGO, dyspepsie Céphalées, troubles visuels	HTA Nodule cervical Troubles de la conscience Sensibilité des flancs Tremblement, trouble de la conscience (hypoglycémie) Troubles du champ visuel Acromégalie (GH) Faciès cushingoïde	PNI, ECG Calcémie Scintigraphie au MIBI, PTH, scanner cervical, densité osseuse, urée/ créatinine, RX pelvis Glycémie, ionogramme, scanner/IRM Écho-endoscopie Scanner/IRM de la tête, dosages hormonaux spécifiques
NEM IIa et b	Phéochromocytome	Antécédents familiaux, poussées de sueurs palpitations, anxiété, tremblements	HTA (paroxystique), troubles du rythme	Scanner/IRM, PNI ECG, échographie, urines des 24 h (catécholamines, métanéphrine)
	Cancer médullaire de la thyroïde Adénome parathyroïdien (voir NEM I)	Parfois asymptomatique Antécédents familiaux Antécédents de lithiase rénale Symptômes d'hypercalcémie	Goitre Nodule cervical	Taux sériques de calcitonine, calcium, PTH, urée, créatinine RX pelvis

Référence clé : Grant, F. Anesthetic considerations in the multiple endocrine neoplasia syndromes. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2005; 18(3) : 345–354.

Implications périopératoires : NEM I

Monitorage

• Chirurgie parathyroïdienne : signes ECG d'hypercalcémie (troubles du rythme, allongement de PR, Q-T court), utiliser une sonde d'intubation avec électrodes d'EMG incorporées pour monitorer en perop le nerf laryngé récurrent. Monitorage de la curarisation en raison de la réponse aux curares peu prévisible en cas d'hypercalcémie. La baisse du taux de PTH renseigne sur le succès de la résection, monitorage de la calcémie en postop.
• Adénomes hypophysaires : contrôle précis de la PA; les acromégales peuvent avoir une circulation des mains défectueuse qui accroît la morbidité liée à la pose d'un cathéter radial; monitorage de la diurèse (risque de diabète insipide, SIADH)
• Insulinomes : nécessite un contrôle glycémique strict, risque accru d'hypoglycémie périop, cathéter artériel
• Gastrinomes : PA sanglante, risque de variabilité de la PA

Voies aériennes

• Acromégalie : risque accru de difficulté de contrôle des voies aériennes au masque et de l'intubation, incidence accrue d'apnée du sommeil; matériel de difficulté de prise en charge des voies aériennes à proximité
• Parathyroïdectomie : risque de lésions chirurgicales du nerf laryngé récurrent et de paralysie des cordes vocales (de l'enrouement au stridor et à l'obstruction complète en cas de paralysie bilatérale)

Entretien

• Parathyroïdectomie : taux de PTH après résection pour confirmer l'ablation de la tumeur
• Insulinomes, gastrinomes : contrôle de la volémie, la glycémie et la PA
• Adénomes hypophysaires : abord habituel transsphénoïdal, contrôle de la PA, surveiller la diurèse

Implications périopératoires : NEM II

Monitorage

• Phéochromocytome : monitorage standard, cathéter artériel, PVC et sonde urinaire
• Thyroïdectomie totale : monitorage standard. Utiliser une sonde d'intubation avec EMG laryngé intégré pour monitorer le nerf laryngé récurrent en perop. Taux de PTH postop pour vérifier la fonctionnalité des parathyroïdes.
• Parathyroïdectomie : voir section NEM I

Voies aériennes

• Thyroïdectomie et parathyroïdectomie : examen ORL préop comprenant laryngoscopie par fibroscopie, scanner/IRM, scintigraphie au MIBI pour localisation de la tumeur, et évaluer un effet

de masse potentiel sur les voies aériennes. Noter aussi le fonctionnement des cordes vocales à l'état basal. S'entretenir avec le chirurgien sur la marche à suivre.

Entretien

• Phéochromocytome : contrôle étroit de la PA avant et pendant la résection (anesthésiques, nitroprussiate, phentolamine, esmolol, inhibiteurs calciques, anesthésiques locaux en péridurale); après surrénalectomie, support tensionnel par remplissage et vasopresseurs. Monitorage de la glycémie.

• Thyroïdectomie : en cas d'EMG des muscles laryngés, éviter les curares.

• Parathyroïdectomie : voir NEM I

Adjuvants

• Phéochromocytome : contrôle préop de la PA par un Tt approprié préop (10–14 j d'α-bloquants, hydratation puis β-bloquants)

• Hyperparathyroïdie avec hypercalcémie symptomatique : hydratation préop, entraînement de la diurèse par furosémide, envisager Tt par biphosphonates, calcitonine ou glucocorticoïdes

Problèmes prévisibles

• NEM I : parathyroïdectomie : hypocalcémie postop, lésion du nerf laryngé récurrent, hématome cervical compressif/obstruction des voies aériennes. Résection transsphnénoïdale d'un adénome hypophysaire : insuffisance hypophysaire, SIADH/diabète insipide. Acromégalie : difficulté des voies aériennes potentielle. Tumeur pancréatique : hyper-hypoglycémie. Gastrinome/VIPome : labilité de la PA.

• NEM II : phéochromocytome; HTA maligne et labilité de la PA, risque accru d'AVC et d'IDM

Neurofibromatose (NF)

Jane C. Ahn
Zeev N. Kain

Risque de survenue

- NF-1, incidence à la naissance : 1/3000
- NF-2, incidence à la naissance : 1/33 000–1/40 000

Risques periopératoires

- Dépend de la tumeur et de sa localisation

Préoccupations

- Intubation difficile
- HTA et tachycardie perop

Généralités

- La NF-1 est aussi appelée maladie de Recklinghausen ; c'est une maladie génétique avec une expression clinique variable dans laquelle plusieurs organes tels que la peau et le système nerveux périphérique sont le siège de tumeurs et d'hamartomes.
- Les signes caractéristiques consistent en : des taches café-au-lait (plus de 6, de diamètre > 1,5 cm), des nodules de Lisch (hamartomes bénins de l'iris), des lentigines axillaires et inguinales et des neurofibromes multiples.
- Compression laryngée et trachéale possible secondaire à une tumeur
- La chirurgie peut être indiquée chez les pts ayant une NF-1, pour l'ablation d'une tumeur (par ex. neurofibrome, phéochromocytome), une dysplasie squelettique (par ex. pseudoarthrose tibiale), une scoliose et une HTA rénovasculaire.
- La NF-2 est aussi connue sous le nom de neurofibromatose centrale ; c'est une maladie génétique caractérisée par des schwannomes vestibulaires bilatéraux, une surdité et des tumeurs du SNC.

Étiologie

- NF-1 et NF-2 sont toutes deux à transmission autosomique dominante, bien que 50 % des cas soient dus à des nouvelles mutations.
- Le gène pour NF-1 est situé sur le bras long du chromosome 17.
- Le gène pour NF-2 est situé sur le chromosome 22.

Traitement

- Radiothérapie et excision chirurgicale des différentes tumeurs

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL*	Compression pharyngée, laryngée Atteinte des cordes vocales et des cartilages aryténoïdes	Dyspnée, dysphonie, stridor et modification de la voix	Examen des voies aériennes	RX Scanner cervical
CARDIO	HTA rénovasculaire			PA, FC Catécholamines urinaires
	Phéochromocytome Dysautonomie	Céphalées, transpiration		
RESP*	Syndrome restrictif Cœur pulmonaire Maladie pulmonaire interstitielle Hypoxémie	Tolérance à l'effort	Cyanose Hippocratisme digital	RP ECG GDS EFR (rarement)
GI	Tumeur carcinoïde			
GU*	Obstruction et IRC			
SNC	Retard mental Convulsions Tumeurs intracrâniennes et augmentation de la PIC Tumeurs paravertébrales			IRM cérébrale et rachidienne en vue d'une anesthésie neuroaxiale
MS*	Cyphoscoliose Macrocéphalie Dysplasie craniofaciale Luxation cervicale Pectus excavutum			RX du rachis cervical

* Pour les cas sévères

Référence clé : Hirsch NP, Murphy A, Radcliffe JJ. Neurofibromatosis : Clinical presentations and anaesthetic implications. *Br J Anaesth*. 2001 ; 86 : 555–564.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Evaluation des voies aériennes à la recherche d'une possible tumeur du larynx ou du pharynx

Monitorage

- Routine
- Placer une PA sanglante en cas de phéochromocytome et éventuellement en cas d'insuffisance respiratoire

Voies aériennes

- Intubation sous fibroscopie voire trachéotomie sous anesthésie locale en cas d'atteinte laryngée et pharyngée.

Préinduction/induction

- Pas de technique ou d'agent anesthésique particuliers à recommander
- Risque potentiel d'augmentation de la PIC
- Éventualité d'un phéochromocytome (voir Phéochromocytome dans la section Maladies)
- Pas d'effet sur la pharmacodynamie des curares (malgré des preuves récentes de cas cliniques isolés)

Entretien

- Instabilité CV en cas de phéochromocytome

Extubation

- Routine

Période postopératoire

- La prise en charge de la douleur peut être un problème.

Anesthésie régionale

- Des neurofibromes paraspinaux asymptomatiques peuvent rendre le repérage des espaces épidural et sous-arachnoïdien très difficile. Un examen soigneux du dos doit être réalisé avant d'envisager une ALR neuroaxiale.
- Le volume des tumeurs paraspinales et intracrâniennes est augmenté durant la grossesse.
- Risque potentiel d'hématome épidural, de traumatisme de la tumeur entraînant un engagement du tronc
- IRM cérébrale et du rachis à la recherche d'une tumeur avant d'envisager une ALR neuroaxiale

Problèmes prévisibles

- Voies aériennes difficiles
- Présence d'un phéochromocytome
- Élévation de la PIC liée à l'augmentation de volume d'une tumeur cérébrale
- Difficulté de réalisation d'une ALR neuroaxiale. Complications potentielles dues à la présence d'une tumeur.

Névralgie du glossopharyngien

R. David Todd

Risque de survenue

- Pic de l'âge de début vers 40 et 60 ans
- Pts ayant une sclérose en plaques
- Prévalence accrue en cas de néoplasie extracrânienne, de traumatisme/infection/inflammation des amygdales et pharyngée, d'arachnoïdite
- Pas de différence de fréquence selon le sexe

Risques périopératoires

- Les crises douloureuses peuvent déclencher une bradycardie/asystole, une hypotension, une syncope, des arythmies.
- Des mouvements ressemblant à des convulsions au niveau de la face et des membres peuvent accompagner les crises douloureuses.

Préoccupations

- Bradycardie, asystole, hypotension, syncope, arythmies durant les crises douloureuses
- Interactions avec les anticonvulsivants : carbamazépine, phénytoïne
- Consommation chronique de morphiniques

Généralités

- Rare : < 1 % des algies faciales
- Douleur fulgurante, unilatérale siégeant au niveau du pharynx, de l'amygdale, de la base de langue, avec des irradiations vers la gorge et/ou le conduit auditif (territoire des nerfs crâniens IX et X)
- Les crises peuvent être déclenchées par des mouvements de mastication, de déglutition, des boissons froides, le fait de parler, de tousser ou d'éternuer.
- Les accès sont soudains et le plus souvent brefs < 1 min avec une moyenne de 5 par heure, mais ils peuvent durer plus longtemps et être plus fréquents.
- Les accès groupés peuvent durer des semaines voire des mois.
- Le diagnostic repose sur le soulagement de la douleur sous l'effet d'une anesthésie locale topique de l'oropharynx.
- Les symptômes du côté gauche sont plus courants, notamment chez la femme.
- Les accès peuvent déclencher une bradycardie, une syncope, une tachycardie, une hypotension.
- Facilement confondue avec une névralgie du trijumeau, un tic douloureux, un accès migraineux ou une maladie de l'oreillette

Étiologie

- Habituellement idiopathique
- Causes secondaires :
  - Compression vasculaire du nerf glossopharyngien
  - Néoplasies : tumeurs de l'angle pontocérébelleux, cancers du larynx et de la base de langue
  - Infection et/ou inflammation : amygdalite, abcès pharyngien, arachnoïdite
  - Traumatisme : amygdalectomie, extraction dentaire, dent de sagesse

Traitement

- Conservateur : anticonvulsivants – carbamazépine, gabapentine, phénytoïne
- La décompression microvasculaire est la technique chirurgicale préférée avec de bons résultats si la clinique est typique
- Autre solution chirurgicale : section du nerf glossopharyngien

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	Bradycardie, tachycardie, syncope, hypotension	Syncope, palpitations	PA, FC	ECG (Holter) ou biotélémétrie pour enregistrer les accès
SNC	Douleur dans les territoires du IX et du X	Accès douloureux paroxystiques dans les territoires du IX/X déclenchés par des stimuli variés	Tentative de déclencher la douleur et de trouver la distribution	IRM/angio-IRM pour l'étiologie et le Tt d'une compression vasculaire

Référence clé : Patel A, Kassam A, Horowitz M, Chang Y. Microvascular decompression in the management of glossopharyngeal neuralgia : Analysis of 217 cases. *Neurosurgery*. 2002 ; 50 : 705–711.

Implications périopératoires

Évaluation préopératoire

- Évaluations des facteurs déclenchants en insistant sur les manifestations associées (bradycardie, palpitations, syncope, convulsions)

Monitorage

- Avant l'induction, PA sanglante chez les pts ayant des manifestations CV bruyantes. Cathéter veineux central en cas d'indication d'un pacemaker temporaire.

Voies aériennes

- La laryngoscopie directe peut déclencher un accès.
- L'anesthésie locale de l'oropharynx avant la laryngoscopie peut supprimer les manifestations CV.
- Le bloc du nerf glossopharyngien est une alternative à l'anesthésie topique prophylactique.

Entretien

- Vigilance et promptitude dans le Tt des manifestations CV
- Surveillance de la PA (hypotension soudaine), du rythme cardiaque (bradycardie, arythmies)

Extubation

- Recherche d'une paralysie possible des nerfs IX/X entraînant une paralysie des cordes vocales suite à une chirurgie de décompression microvasculaire

Problèmes prévisibles

- La laryngoscopie directe peut déclencher un accès douloureux avec manifestations CV associées (hypotension, bradycardie, arythmies).
- Accès douloureux périop avec douleur intense incontrôlable
- Certains pts ont un long passé de prise de morphiniques.

Névralgie du trijumeau (tic douloureux)

L. Jane Easdown

Risque de survenue

• La névralgie du trijumeau (NT) a une incidence de 4/100 000.
• Plus fréquente chez la femme, les pts > 50 ans
• 1–5 % des pts ayant une sclérose en plaques (SEP) ont une NT, et 2–4 % des pts avec une NT ont une tumeur de la fosse postérieure. Elle est rarement observée dans la maladie de Charcot.

Risques périopératoires

• Évaluation des comorbidités avec les pts ayant une SEP
• Induction enzymatique avec les Tts anticonvulsivants et/ou antiépileptiques

Préoccupations

• Bradycardie sévère lors de la manipulation du V dans la fosse postérieure ou par ablation au ballon
• Sédation excessive et prise en charge des voies aériennes dans les procédures d'ablation par radiofréquence (RFA)
• Exacerbation d'une SEP en postop

Généralités

• La NT est caractérisée par des épisodes récidivants de douleurs intenses, lancinantes, correspondant à l'innervation sensitive du V, le plus souvent aux subdivisions V_2 et V_3. La douleur peut être spontanée ou déclenchée par une stimulation dans la zone gâchette telle qu'un léger toucher, de l'air froid, le fait de parler, de boire. La douleur est décrite comme brève, une décharge électrique, un coup, ou un élancement qui se termine subitement. Le pt peut avoir plusieurs accès sur des semaines ou des mois, avec pour certains une rémission spontanée au bout de 6 mois. Habituellement, les accès vont crescendo et la douleur est plus soutenue. Les pts ayant une SEP ont rarement des rémissions.
• Il n'y a pas de test diagnostique spécifique de la NT. Les techniques d'imagerie comme l'IRM et l'angio-IRM sont utilisées pour évaluer les possibilités de décompression nerveuse et éliminer une tumeur.
• L'examen neurologique est normal chez la plupart des pts, excepté un déficit sensitif minime dans la zone touchée.

Étiologie

• La physiopathologie responsable des signes et symptômes de la NT est inconnue, mais il y a plusieurs théories.
• Idiopathique : plus de 90 % des cas sont idiopathiques, avec des preuves d'une démyélinisation focalisée des fibres sensitives du V à sa racine ou dans le tronc cérébral. Elle est due habituellement à une compression par une artère ou une veine aberrante qui entraîne un contact direct étroit avec les fibres axonales en l'absence de protection par la couche gliale. Cela favorise la genèse d'influx nerveux ectopiques et la diffusion aux fibres adjacentes. Dans l'aire d'innervation du V, la démyélinisation peut entraîner une conduction éphaptique entre les fibres du toucher et celles de la douleur, expliquant l'hypersensibilité de la zone gâchette.
• Symptomatique : ces pts ont des formes moins classiques de NT. Les démyélinisations primitives telles que dans la SEP peuvent entraîner une plaque de démyélinisation à l'entrée de la racine, mais ces pts peuvent aussi avoir une compression nerveuse par une structure vasculaire. Les présentations plus rares comprennent les compressions, une infiltration par une tumeur, ou un processus amyloïde, de petits infarctus ou un angiome dans le tronc cérébral.

Traitement

• Pharmacologique : malgré le peu d'études randomisées, le Tt repose sur les anticonvulsivants/les antiépileptiques. Une réponse initiale positive s'observe chez plus de 70 % des pts avec la carbamazépine (Tegretol®). Une polymédication est fréquente avec d'autres médicaments tels que : baclofène, gabapentine, lamotrigine et oxcarbazépine. La douleur ou l'intolérance à ces médicaments limite leur utilisation.
• Interventionnel :
  • Ablation par radiofréquence (RFA) : sous contrôle par amplificateur de brillance, une électrode est montée jusque dans le foramen ovale (trou de la base du crâne) et le pt est réveillé pour décrire le site des paresthésies. La lésion est induite par des cycles de 45–90 s à la température de 60–90 °C. Le glycérol, l'éthanol et la cryothérapie ont été utilisés pour créer une lésion nerveuse par cette voie. Une compression par un ballon du ganglion durant 1–6 min a été employée sous AG.
  • Décompression microvasculaire : la fosse postérieure est abordée par une craniotomie sous-occipitale. Le V est identifié et décomprimé de l'artère ou la veine, et un feutre chirurgical est interposé pour protéger le nerf. Cette opération est réalisée sous AG.
  • Radiochirurgie stéréotaxique : la racine du V est ciblée au niveau du pont avec le Gamma knife®. Calcul de la dose théorique unique de rayons gamma. Délivrance de la dose de radiation à partir de plusieurs faisceaux convergents produit par des sources de cobalt. Peu de centres proposent cette technique et les résultats sont encore inconnus.

ÉVALUATIONS

Système	Effet	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
SNC	Atteinte d'un nerf crânien, déficit sensitif	Historique de la distribution de la douleur	Examen neurologique complet	IRM, angio-IRM

Référence clé : Nurmikko TJ, Eldridge PR. Trigeminal neuralgia-pathophysiology, diagnosis and current treatment. *Br J Anaesth*. 2001 ; 87 : 117–132.

Implications périopératoires

Préinduction/induction/entretien

• Si l'opération appelle la coopération du pt pour identifier la zone d'ablation, utiliser une sédation minimale à base de BZD
• Respect des consignes de jeûne préop
• En cas de SEP, l'état neurologique précédant la procédure doit être documenté.
• Les pts sous anticonvulsivants/antiépileptiques sont moins sensibles aux agents d'induction et leur métabolisme hépatique de ces médicaments est plus rapide.
• Prendre des précautions particulières pour éviter de stimuler la zone gâchette en appliquant un masque ou des lunettes à O_2

Monitorage

• Pour les procédures d'ablation sous sédation monitorée ou sous AG : moniteurs standard
• Pour la craniotomie avec abord de la fosse postérieure : moniteurs standard, PA sanglante, voie veineuse centrale, Doppler précordial, analyseur d'azote pour détection de l'embolie gazeuse en fonction de la position du pt
• Envisager les moyens d'entraînement cardiaque : pacemaker transœsophagien, entraînement transthoracique non invasif (électrodes Zoll)

Anesthésie générale

• Toutes les précautions pour une intervention sur la fosse postérieure par craniotomie, comprenant la position, la détection de l'embolie gazeuse, les gestes sur le tronc cérébral et les nerfs crâniens entraînant une bradycardie, une asystole, des tachyarythmies et une hyper- ou hypotension
• Éviter la succinylcholine chez les pts ayant une SEP avec des atteintes motrices évoluées
• Prévoir une élimination rapide des morphiniques, des curares non dépolarisants chez les pts sous anticonvulsivants (cytochrome P-450)
• Les chirurgiens peuvent vouloir monitorer les potentiels évoqués auditifs pour évaluer la fonction du VIII.
• Le réveil et l'extubation nécessitent une prise en charge prudente de la PA et de la FC.
• En cas de geste sur les derniers nerfs crâniens, les mécanismes de protection des VAS peuvent être défaillants et une extubation retardée doit être prévue.
• Le chirurgien s'attend à ce que le pt puisse répondre aux ordres simples avant qu'il ne quitte le bloc.

Anesthésie régionale/sédation monitorée

• Niveau de sédation ajusté afin de pouvoir l'augmenter lors des temps douloureux et que le pt puisse être réveillé pour communiquer. Agents utilisés : rémifentanil, fentanyl, méthohexital, propofol.
• Lunettes à O_2 nasales, surveillance de la liberté des VAS, monitorage de l'oxygénation et la ventilation, surtout chez le sujet âgé et le sujet obèse.
• Tête et voies aériennes souvent à distance de l'anesthésiste
• Le cadre à lui seul peut être douloureux et nécessiter une conversion en AG

Période postopératoire

• Chirurgie ambulatoire possible avec les cas réalisés sous sédation seule
• En cas de craniotomie pour chirurgie sur la fosse postérieure, la prise en charge postop doit s'effectuer en USI durant 24 h en surveillant l'apparition de signes neurologiques.

Problèmes prévisibles

• Problèmes chirurgicaux : infarctus, hémorragie, paralysie d'un nerf crânien, faiblesse du muscle masséter, lésion du VIII, fuite de LCR, dysesthésie
• Problèmes anesthésiques
  • En cas d'AG : positionnement – compression cutanée, articulaire, nerveuse, blessure oculaire en position assise
  • En cas de sédation : sédation excessive, obstruction des voies aériennes

Obésité morbide

Ashish C. Sinha

Risque de survenue

- Incidence aux EU : environ 5 % d'obèses morbides

Risques périopératoires

- Augmentation de la morbimortalité comparativement aux pts dont l'IMC est normal par complications respiratoires et cardiaques

Préoccupations

- Procédures difficiles : accès veineux, intubation, ventilation, pose de cathéter de péridurale
- Syndrome restrictif, hypoxémie, demande en O_2 accrue, petite CRF; apnées obstructives du sommeil (AOS) souvent associées à des manifestations cardiaques
- HTA; systémique et pulmonaire
- Diabète
- Stéatose hépatique non alcoolique (NASH)
- RGO, hernie hiatale, dépression

Généralités

- Définie par l'IMC (poids en kg/surface corporelle en m^2), > 30 obèse, > 35 obèse morbide
- Difficultés cardiaques et respiratoires surtout dues à la taille. La masse corporelle volumineuse a besoin d'être perfusée et oxygénée; augmentation du travail cardiaque et des efforts respiratoires. AOS courantes et sensibilité accrue aux morphiniques.
- Dépression courante

Étiologie

- Rôle discutable de la génétique; les facteurs principaux sont environnementaux et nutritionnels; essentiellement une forme sévère de défaut d'alimentation.

Traitement

- Le Tt médical comprend un conseil psychologique associé à une réduction des apports caloriques, et si possible une augmentation de l'activité physique.
- Le Tt chirurgical comprend la pose d'un anneau gastrique et le shunt intestinal.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	HTA	Fatigue, dyspnée	Auscultation, augmentation de la taille du cœur ± râles	PA, ECG, RP
	HTAP	Dyspnée, fatigue, syncope, distension jugulaire, œdèmes périphériques, hépatomégalie, crépitants	Auscultation, palpation	RX, ECG, échocardio
	ICC	Fatigue, dyspnée		
	Coronaropathie	Douleur thoracique, dyspnée		ECG, échocardio de stress Coronarographie
RESP	Syndrome restrictif	Dyspnée, ↑ FR, ↓ tolérance à l'effort	Respiration rapide superficielle, hypoxémie	EFR, GDS, RP, Hb, SpO_2 en air ambiant
	AOS	Ronflement, apnées durant le sommeil, somnolence diurne et fatigue	Cou augmenté de volume, double menton	Polysomnographie, index d'apnée
NEURO	Dépression	Antécédents	Questionnaire	Par un psychologue et/ou un psychiatre
VAS	Intubation potentiellement difficile	Mallampati	Évaluation	
GI	NASH Diabète non insulinodépendant	Hépatomégalie, ictère, ascite Polyphagie, polyurie, polydipsie	Palpation	Bilan hépatique, TP, TCA, urée, créatinine, urines, hyperglycémie provoquée, Hb glycosylée

Référence clé : Sinha AC, Eckmann DM. Anesthesia for bariatric surgery. In : Miller RD, Eriksson LI, Fleisher LA, Wiener-Kronish JP, Young WL, eds. *Miller's textbook of anesthesia*. 7th ed. Philadelphia : Elsevier; 2009 : 2089–2104 [Chapter 64].

Implications périopératoires

Préparation périopératoire

- Sédation en titration
- Envisager la pose d'un filtre cave en prophylaxie pour les pts à haut risque de TVP

Monitorage

- Routine ± cathéter artériel si l'état CV l'impose ou si le pt est très obèse (IMC > 70 kg/m^2 ou poids > 200 kg)
- Gaz du sang en cas de pathologie cardiaque ou respiratoire sérieuse
- Diurèse
- Accès veineux central en cas d'accès périphérique difficile, ou besoin de monitorage de PVC ou de PAP

Voies aériennes

- Position à 30°, tête surélevée pour faciliter l'intubation en laryngoscopie directe
- Une minorité de pts nécessitent une intubation vigile sous fibroscope.
- Se préparer à des difficultés; disposer de plusieurs matériels de prise en charge des voies aériennes comme le LMA™ et le vidéolaryngoscope

Induction

- Préoxygénation jusqu'à dénitrogénation complète
- Intubation à séquence rapide avec pression cricoïdienne de préférence

Entretien

- Posologie des médicaments lipophiles selon le poids réel et posologie des médicaments hydrophiles selon le poids maigre
- Le desflurane est préférable en raison du réveil rapide et complet, notamment après des anesthésies prolongées.
- Ventilation : débuter avec des VT de 10–12 ml/kg de masse maigre; FR 12–14/min; PEEP 8–10 cmH_2O

Extubation

- Complètement éveillé sans concentration résiduelle d'AVH, normocapnie, efforts inspiratoires adaptés et en position légèrement assise

Postopératoire

- Installation rapide d'une CPAP ou d'une BiPAP pour diminuer les atélectasies
- Analgésie par PCA IV, AINS et infiltrations locales d'anesthésiques locaux. Mobilisation précoce pour la réhabilitation respiratoire et la diminution de survenue des TVP.

Occlusion des artères cérébrales (OAC)

Ian A. Herrick

Risque de survenue

- Prévalence : environ 1 sur 59, ou 1,69 %
- Incidence annuelle d'AVC : 600 000/an comprenant 500 000 nouveaux cas et 100 000 récidives
- Incidence aux EU : environ 1 pour 453, ou 0,22 %
- Races avec la plus grande prévalence : Japonais et Européens de l'Est (incidence 0,3 %/an)

Risques périopératoires

- AVC
  - Lors de chirurgie générale lourde après 50 ans = 0,4 % ; après 80 ans = 2,5 %
  - Après chirurgie vasculaire périphérique lourde = 1 %
  - CEC = 1–5 %, endartériectomie carotidienne (CEA) = 3 % ou moins

Préoccupations

- Ischémie cérébrale
- Ischémie myocardique (coronaropathie, cause principale de morbidité au cours de la CEA)
- Contrôle des pathologies coexistantes : coronaropathie, diabète, HTA

Généralités

- Deux principales manifestations cliniques
- Pts avec une OAC connue subissant une CEA ou une angioplastie carotidienne. Les facteurs de risque sont la coronaropathie/l'ICC ; un AVC en cours d'évolution, des AIT fréquents ; une HTA sévère ; une sténose du siphon carotidien ; une BPCO ; une mauvaise circulation collatérale cérébrale ; un âge > 70 ans ; un thrombus intraluminal. Les critères de sélection des pts pour une morbi-mortalité acceptable sont maintenant bien établis pour la CEA.
- Pts avec une OAC connue ou probable subissant une autre chirurgie. Les facteurs de risque sont mal définis. La plupart des AVC périop surviennent en postop et ne sont pas corrélés avec la présence d'une OAC. Le risque le plus élevé est le pontage coronaire sous CEC.
- La présence d'un souffle carotidien asymptomatique est un mauvais prédicteur d'OAC.

Étiologie

- Pathologie vasculaire secondaire à une artériosclérose évoluée
- Les facteurs de risque sont l'âge, l'HTA, le diabète, le tabagisme.
- Incidence élevée de coronaropathie et d'artériopathie périphérique

Traitement

- Antiplaquettaires (aspirine, clopidogrel)
- CEA
- Angioplastie avec ou sans pose de stent

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Ischémie cérébrale positionnelle possible	Signes d'ischémie cérébrale lors des mouvements de la tête	Mobilité cervicale	
CARDIO	HTA Coronaropathie Dysfonction VG, ICC	Tolérance à l'effort Angor, IDM, ICC Claudication	PA B_3 Pouls périphériques	ECG, RP Échocardio Épreuve d'effort
RESP	BPCO due au tabac Irritation des voies aériennes	Dyspnée Toux chronique Tabagisme	Wheezing Mise en jeu des muscles accessoires	RP GDS ? EFR ?
ENDO	Diabète possible			Glycémie
RÉNAL	Néphropathie possible	Diabète, HTA		Urée, créatinine
SNC	Ischémie cérébrale	AIT, AVC	Déficits neurologiques	Angiographie cérébrale avant CEA

Référence clé : O'Kelly CJ, Butcher KS, Marchak BE, Findlay JM. Carotid revascularization : an update. *Can J Neurol Sci*. 2010 ; 37(3) : 320–335. Review.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Examen neurologique
- Optimisation des pathologies coexistantes : HTA, coronaropathie, diabète, BPCO
- PA de base

Monitorage

- Cathéter artériel et monitorage du segment ST
- En cas de CEA, envisager un monitorage de la fonction cérébrale : EEG ou ALR avec pt vigile (si cela est réalisable)
- L'angioplastie carotidienne est réalisée habituellement chez un pt éveillé.

Induction/entretien

- Bloc du sinus carotidien par le chirurgien en cas de bradycardie
- Maintien d'une stabilité hémodynamique en se fondant sur les valeurs de la PA habituelle préop
- Maintien de la normocapnie
- Sédation IV légère durant l'angioplastie
- AVC embolique ou bradycardie profonde d'origine vagale lors de la dilatation carotidienne au cours de l'angioplastie

Extubation

- Prise en charge de l'instabilité hémodynamique qui peut succéder à la CEA
- Éviter que le malade pousse sur sa sonde en raison de l'artériotomie après CEA

Période postopératoire

- Instabilité hémodynamique due au dysfonctionnement des barorécepteurs après CEA
- Analgésie, oxygénothérapie
- Évaluation neurologique fréquente chez le pt éveillé

Problèmes prévisibles

- La plupart des pts avec une CVD sont à risque sur le plan coronarien. La prise en charge de ces deux problématiques repose sur le maintien des constantes physiologiques (hémodynamique stable, hématose correcte, normoglycémie) et une analgésie appropriée.
- Prudence avec la succinylcholine en cas de séquelles parétiques d'AVC antérieur
- L'angioplastie n'entraîne pas d'inconfort majeur et peut être réalisée avec une sédation minime.

Ostéoporose

David B. Albert

Risque de survenue

• Maladie osseuse métabolique la plus fréquente aux EU
• Tous les sujets âgés descendant d'Européens sont considérés à risque.
• Les femmes blanches non hispaniques et les femmes asiatiques ont le risque le plus élevé.
• 10 millions d'Américains ont une ostéoporose, 34 millions ont une diminution de masse osseuse et ont dès lors un risque d'ostéoporose.
• Femme > homme : 3 : 1
• Femme ménopausée, petite taille, petit poids
• Les facteurs de risque d'ostéoporose, tels que l'âge, la diminution de densité osseuse, ont été établis en vertu de leur relation directe avec l'incidence de survenue de fractures; cependant, beaucoup d'autres facteurs ont été considérés comme des facteurs de risque en raison de leur relation avec la densité osseuse qui se substitue à l'ostéoporose. Les facteurs de risque comprennent : l'âge avancé, le sexe féminin, l'ethnicité blanche ou asiatique, les antécédents familiaux d'ostéoporose, un poids corporel inférieur à 55 kg, l'aménorrhée, la puberté tardive, la ménopause précoce, la nulliparité, l'inactivité physique, l'alcool et le tabac, la déficience androgénique ou estrogénique, le déficit en calcium.
• L'ostéoporose secondaire est attribuée à des maladies (hyperparathyroïdie, polyarthrite rhumatoïde, sarcoïdose, thalassémie, scoliose idiopathique, myélome multiple et thyrotoxicose), à des médicaments (lithium, anticonvulsivants, abus d'alcool, excès de thyroxine, utilisation prolongée d'héparine non fractionnée [> 6 mois de > 15 000 UI/j], de glucocorticoïdes et de médicaments cytotoxiques).

Risques périopératoires

• Maladies associées chez les personnes âgées
• Pneumopathie
• Troubles métaboliques ou endocriniens associés
• Fractures

Préoccupations

• Installation en raison du risque accru de fractures
• Fractures vertébrales : compressions associées avec morbimortalité accrue
• Fractures du col du fémur : morbimortalité significativement accrue dans l'année qui suit la fracture; homme > femme
• Fonction respiratoire/syndrome restrictif, surtout en cas de cyphose

Généralités

• L'ostéoporose est une maladie systémique du squelette caractérisée par une diminution de la masse osseuse et une détérioration microscopique de l'architecture du tissu osseux, avec en conséquence une augmentation de la fragilité osseuse.
• Le déséquilibre entre la résorption et la formation osseuse entraîne une perte de substance, avec comme résultante la survenue de fractures.
• Sites de fractures les plus courants : corps vertébraux, col du fémur, extrémité inférieure du radius, col de l'humérus, bassin
• Aux EU : 1,5 million de fractures/an dues à l'ostéoporose : rachis (700 000), hanche (300 000), poignet (200 000)
• Cyphose sévère courante
• Ostéoporose de type I (postménopause) : femmes, 15–20 ans après la ménopause; fractures vertébrales et Pouteau-Colles les plus courantes
• Ostéoporose de type II (liée à l'âge) : touche également les hommes et les femmes ≥ 70 ans. Les fractures de hanche et des corps vertébraux sont les plus courantes. Bassin, humérus, fémur sont également touchés.
• Profil biphasique de la perte osseuse
  • Phase lente, survenant dans les deux sexes, débutant à 40 ans; 0,6–1 %/an de perte d'os cortical et trabéculaire
  • Phase rapide, survenant chez des femmes après la ménopause : perte de 2–3 %/an d'os cortical et de 4–6 %/an d'os trabéculaire

Étiologie

• Accumulation insuffisante de la masse osseuse durant la croissance squelettique
• Facteurs liés à l'âge : diminution de la formation osseuse. Début à partir de la 4e décennie au niveau cellulaire. ↑ Fonction parathyroïdienne liée à l'âge et ↓ absorption de calcium liée à l'âge.
• Ménopause : accélération de la phase de perte osseuse résultant du déficit estrogénique
• Autres facteurs : risque multiplié par deux avec le tabac et l'alcool

Traitement

• Vitamine D et calcium
• Modulateurs sélectifs des récepteurs aux estrogènes : raloxifène
• Biphosphonates : alendronate, risédronate
• PTH recombinante : tériparatide
• Calcitonine
• Arrêt des glucocorticoïdes (si l'ostéoporose est due à leur utilisation chronique)
• Tt chirurgical des fractures

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Ostéoporose du crâne Fractures vertébrales	Douleur		RX du crâne RX du rachis cervical
RESP	Cyphose	Dyspnée	Cyphose dorsale	Courbe débit-volume GDS
ENDO	Fonction parathyroïdienne ↓ dans le type I, ↑ dans le type II ↓ Absorption du calcium Troubles du métabolisme de la vitamine D			Calcémie
MS	Dorsalgies ↓ Taille Déformations vertébrales Fractures	Dorsalgie aiguë Phases de rémission et de rechute avant chronicité	Cyphose dorsale ↓ Taille Fractures multiples	RX vertébrale Densitométrie

Référence clé : Canalis E. New Treatment Modalities in Osteoporosis. *Endocr Pract*. 2010; Mar 29 : 1–23.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

• Déplacer et positionner prudemment compte tenu du risque de fractures
• EFR indiquées en cas de cyphoscoliose
• RX cervicales préop et évaluation attentive du rachis cervical. Consigner le degré de mobilité et les éventuels déficits neurologiques.
• Troubles métaboliques ou endocriniens associés

Monitorage

• Routine
• Placer une voie artérielle sanglante en cas de gaz du sang répétés et de pathologie respiratoire

Voies aériennes

• Les fractures cervicales peuvent nécessiter une immobilisation et une intubation sous fibroscopie.
• Acromégalie associée à l'ostéoporose

Musculosquelettique

• Les tassements vertébraux peuvent rendre l'anesthésie rachidienne plus difficile.

Problèmes prévisibles

• Susceptibilité aux fractures lors du positionnement
• Un syndrome restrictif pulmonaire en cas de scoliose peut entraîner un défaut d'oxygénation.

Otite moyenne

Vincent J. Kopp
Karene Ricketts

Risque de survenue

- Âge : l'incidence la plus haute se situe entre 6 et 24 mois. Décroissance ultérieure avec rebond à l'entrée en classe entre 5 et 6 ans
- Séjour en crèche
- Fumée de cigarette et pollution atmosphérique
- Autres facteurs : faibles conditions sociales et économiques, saison (automne et hiver), défenses diminuées et maladies avec des malformations craniofaciales telles qu'une fente palatine et une trisomie 21.

Risques périopératoires

- Maladie en cours ou associée, tels une infection respiratoire pouvant majorer la réactivité des VAS, le risque de laryngospasme, de bronchospasme, les besoins périop en O_2 et la ventilation artificielle postop
- Risques associés à des malformations craniofaciales qui peuvent prédisposer à une obstruction des VAS ou à des difficultés de contrôle des voies aériennes
- N/V en rapport avec l'infection, l'antibiothérapie, et déséquilibre vestibulaire

Préoccupations

- Otite de l'oreille moyenne chronique ou récidivante pouvant provoquer une surdité (habituellement par conduction) qui peut entraîner des problèmes de développement de la parole, du langage et des capacités cognitives de l'enfant. Ces troubles peuvent gêner la communication durant la période périop.
- Complications rares mais sérieuses : mastoïdite, infection du sinus pétreux, labyrinthite, méningite, abcès péridural, abcès du cerveau, thrombose du sinus latéral, thrombose du sinus caverneux, empyème sous-dural et thrombose de la carotide
- Pts avec une fièvre ≥ 38 °C et/ou une maladie associée, comprenant une infection respiratoire haute ou basse, avec ses risques potentiels
- Pts avec des troubles vestibulaires et des troubles moteurs
- Pts ayant une hypertrophie adéno-amygdalienne ou des anomalies craniofaciales qui peuvent prédisposer à une obstruction ou des difficultés de contrôle des VAS

Généralités

- L'otite moyenne aiguë (OMA) est une maladie infectieuse courante. Elle est définie par la présence de liquide dans l'oreille moyenne, accompagnée par des signes aigus d'inflammation de l'oreille moyenne.
- L'otite séreuse (OS) est définie par la présence de liquide dans l'oreille moyenne sans signes aigus d'inflammation de la muqueuse de l'oreille moyenne. L'OS peut être causée par une allergie, mais habituellement elle succède à une OMA. L'OS entraîne une perte de l'audition par conduction.
- L'OS survient surtout chez l'enfant, mais peut s'observer à tout âge.

Étiologie

- Pathogénie : la dysfonction ou l'obstruction de la trompe d'Eustache (habituellement par congestion nasale associée à une infection des VAS ou à une rhinite allergique) entraîne des pressions négatives et une accumulation de sécrétions dans l'oreille moyenne. L'oreille moyenne sert de milieu de croissance aux virus ou aux bactéries qui colonisent les VAS entraînant la suppuration et des signes d'otite aiguë.
- Les bactéries le plus souvent en cause sont : *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenza*, et *Moraxella catarrhalis*.
- Les virus pathogènes associés à l'otite aiguë sont le virus respiratoire syncytial, les rhinovirus, les virus influenza, et les adénovirus.

Traitement

- Antalgiques tels que l'ibuprofène, le paracétamol et l'auralgan (anesthésique topique) en Tt symptomatique des otalgies
- Antimicrobiens
  - En première ligne : amoxicilline (80–90 mg/kg/j PO en 2 doses). Les autres Tt utilisés comprennent les antibiotiques : céphalosporines (céfuroxime, ceftriaxone), macrolides (érythromycine, azithromycine), et le triméthoprime–sulfaméthoxazole.
  - Tt de tout nourrisson de moins de 6 mois
  - Tt des enfants entre 6 mois et 2 ans chez qui le diagnostic d'otite aiguë est certain *ou* en cas de diagnostic incertain mais de maladie sévère (otalgie modérée à intense ou fièvre ≥ 39 °C). Si le diagnostic est incertain et la maladie peu grave, l'enfant peut être gardé en observation sans Tt antibiotique.
  - Tt des pts âgés de plus 2 ans si le diagnostic est certain et la maladie sérieuse. Si le diagnostic est certain mais la maladie peu sévère, l'observation seule est une option.
- L'OMA guérit en général en 24–72 h sous Tt antimicrobien approprié, mais un épanchement liquidien peut persister des semaines voire des mois malgré le Tt. La pose de tubes de tympanotomie est réalisée en cas d'écoulement chronique et d'otite récidivante. L'ablation des végétations peut être indiquée dans certains cas.
- La prévention a une part importante dans la prise en charge des pts ayant une otite : réduire les facteurs de risque si possible (plus petits groupes en crèche et diminution de l'exposition au tabac), vaccination (grippe et pneumocoque), et encourager l'allaitement au sein durant au moins 3 mois.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
GÉNÉRAL	Âge variable des pts	Enfance vs adulte	Comorbidités	Fonction des indications
ORL	Sécrétions nasales	Allergie vs infection	Sécrétions muqueuses ou purulentes	Éosinophiles dans les sécrétions
	Écoulement de l'oreille moyenne/drain tympanique	Otite aiguë vs otite séreuse, otalgie	Fièvre ou apyrexie, membrane tympanique inflammatoire bombée ou avec niveau liquide	Tympanogramme
	Hypertrophie des amygdales et végétations	Apnée obstructive du sommeil, respiration par la bouche, ronflement	Inspection	
RESP	Toux	Toux grasse ou sèche	Symptômes respiratoires sup ou inf	Oxymétrie pulsée
	Laryngotrachéomalacie	Apnée obstructive du sommeil/ difficulté alimentaire	Stridor	Bronchoscopie
	Pneumopathie	Fièvre, toux, dyspnée	Fièvre, tachypnée, crépitants	Oxymétrie pulsée, RP, NFS
GI	Consigne de jeûne, RGO	Liquides clairs ou non	Enfant calme	
SNC	Retard du développement	État du développement	Anomalies congénitales	Tests génétiques, audiométrie
	Surdité de conduction	Retard de langage et cognitif		
	Complications de l'otite non traitée (méningite)	Fièvre, céphalées, trouble de la conscience, photophobie	Fièvre, signe de Kernig et de Brudzinski, méningisme	IRM, PL, bactériologie du LCR
TÉGUMENTS	Eczéma	Allergie/Tt par corticoïdes	Rash allergique/non allergique	Biopsie cutanée

Référence clé : Hoffmann KK, Thompson GK, Burke BL, Derkay CS. Anesthetic complications of tympanostomy tube placement in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2002 ; 128(9) : 1040–1043.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Devant une pathologie des voies aériennes inférieures ou une pneumopathie, une évaluation plus poussée doit être effectuée et l'intervention reprogrammée ultérieurement ; l'écoulement nasal (enfant enrhumé) n'est pas une indication à reporter le cas.
- Enfants : éviter la prémédication PO en cas de myringotomie, de pose de yoyos ; présence d'un parent à l'induction ; installer confortablement en salle d'op ; objet de compagnie ; expliquer la procédure ; paracétamol PO en prémédication
- Adultes : midazolam ou fentanyl IV avant l'induction ; gouttes d'AL dans l'oreille

Monitorage

- Standard
- Température cutanée
- Stéthoscope précordial

Voies aériennes

- Enfants : induction par inhalation et entretien au masque pour les cas simples

- Adultes : induction IV et entretien au masque ou LMA™
- Canules orale et/ou nasale
- Être préparé à une intubation en cas d'obstruction ou de modification de l'intervention

Entretien

- AVH avec O_2, N_2O suffisent habituellement :
  - N_2O/O_2 (70/30 %) avec sévoflurane 8 % à l'induction, puis N_2O/O_2 (50/50 %) et sévoflurane 4 % pour l'entretien jusqu'à la pose du premier drain
  - Arrêter les anesthésiques lors de la seconde myringotomie
- Propofol en perfusion continue avec maintien de la ventilation spontanée au cas où une laryngoscopie/bronchoscopie serait aussi prévue

Extubation

- Routine, précautions et critères habituels

Adjuvants

- Selon le type et la complexité de l'opération réalisée
- Des drains tympaniques sont souvent posés avant certaines procédures (chirurgie pour fente labiale ou palatine, potentiels évoqués auditifs)

Préoccupations postopératoires

- Analgésie postop : approche multimodale
  - Enfants : fentanyl intranasal et/ou paracétamol oral si non administré par voie rectale en perop
  - Adultes : analgésiques IV/PO ; antiémétiques plus souvent nécessaires que chez l'enfant
- Réintroduction progressive des apports liquidiens PO
- Prévoir le retour des parents au réveil

Problèmes prévisibles

- Séparation de l'enfant de ses parents à l'induction
- Séparation de son objet de compagnie ; étiquette avec le nom de l'enfant
- Recueil des signes vitaux sur la feuille d'anesthésie : assistant ou informatisation
- Difficulté de maintien au masque : LMA™ ou intubation
- Laryngospasme : maintien d'une pression positive, succinylcholine IV/IM et/ou atropine, propofol si une voie IV est présente, intubation possible
- Antibiotiques : débuter par une administration IV si nécessaire
- Gouttes auriculaires par le chirurgien : sensation de piqûre si le pH est basique
- Pathologie imprévue : bouchon de cérumen, cholestéatome, tumeur, luxation des osselets
- Saignement excessif (traumatisme du conduit auditif) : application d'adrénaline en topique
- Petits conduits auditifs : changement de drains tympaniques
- Impossibilité de replacer un drain en raison du tissu cicatriciel : arrêt de l'intervention
- Déplacement du drain dans l'oreille moyenne : réintervention chirurgicale pour ablation du drain

Pacemakers

Marc A. Rozner

Épidémiologie

• Incidence aux EU : plus de 3 millions ; 6 millions de personnes dans le monde ont un pacemaker conventionnel (pas à haut voltage) cardiaque implantable
• > 600 000 pacemakers implantés par an aux EU
• Certains pts avec une cardiomyopathie ont un entraînement auriculaire, ventriculaire droit et ventriculaire gauche.
• Tous les défibrillateurs implantables (DAI) permettent un entraînement ; dès lors, cette section s'applique aussi à ces pts*

Risques périopératoires

• Pas de risque accru démontré dû au pacemaker lui-même, bien que ces pts puissent être à risque en raison d'une maladie associée.
• Risque en relation avec un problème médical associé
• Risque en relation avec une interprétation incorrecte des événements (pseudodysfonction)

Préoccupations

• Diminution perop de la fréquence d'entraînement due à une inhibition de stimulation par une interférence électromagnétique (EMI) pénétrant par le canal ventriculaire du pacemaker, en particulier si cela entraîne une asystole. Augmentation perop de la fréquence d'entraînement ventriculaire due à des interférences électromagnétiques pénétrant un pacemaker DDD à double chambres par le canal auriculaire.
• Augmentation perop de la fréquence d'entraînement avec interprétation erronée comme étant due à une anesthésie insuffisante et à une activation du capteur d'activité musculaire, soit par stimulation mécanique directe (telle que la préparation du thorax), soit par pression sur le pacemaker (appui du personnel), soit par une EMI avec le capteur de ventilation-minute.
• Échec d'entraînement (par ex. courant d'entraînement n'entraînant pas de dépolarisation) dû à un courant inadéquat (par ex. marge de sécurité inadéquate) ou une augmentation du seuil, qui peut entraîner une ischémie myocardique/IDM, l'administration de médicaments, des désordres électrolytiques. À noter que n'importe quelle chambre si ce n'est toutes peuvent avoir un échec d'entraînement, avec de possibles désordres hémodynamiques mais sans faillite apparente d'entraînement immédiate.
• L'hémodynamique peut être dégradée par la mise en place de l'aimant* qui peut provoquer un entraînement asynchrone à 85–100 bpm (selon la marque, le modèle et la programmation) avec un délai AV court (100 ms).
• Asepsie méthodique en cas d'accès central. La pose d'une voie centrale est relativement contre-indiquée durant les 6 semaines après une pose de nouvelles électrodes.

Généralités

• Indications d'entraînement permanent : défaut symptomatique de génération d'impulsion (maladie sinoauriculaire), défaut symptomatique de conduction de l'impulsion (BAV), cardiomyopathie hypertrophique ou dilatée, syndrome du QT long
• Indications d'entraînement temporaire (évolution habituellement réversible) : postcardiochirurgie, Tt de toxicité médicamenteuse entraînant des troubles du rythme, certains troubles du rythme compliquant un IDM
• Codes : le code générique d'entraînement NASPE/BPEG a 5 positions. La première position renvoie à la (les) chambre(s) d'entraînement (A = atrium ou oreillette, V = ventricule, D = les deux chambres, O = aucune). La deuxième position renvoie à la (les) chambre(s) testée(s) (A, V, D, O). La troisième identifie la réponse aux événements testés (I = inhibé, D = double entraînement et tracking). La quatrième position sera « R » si le pacemaker augmente sa fréquence à l'effort et « O » si le rythme est programmé sur « off ». La cinquième position qui indique des sites de stimulation multiples (A = biauriculaire, V = biventriculaire, ou D = les deux).

Étiologie

• Maladie congénitale
• Acquise : le plus souvent idiopathique ou résultant de la nécessité d'un Tt antiarythmique. Certaines syncopes à médiation neuronale. Les autres causes comprennent : les ablations AV, l'insuffisance coronaire, l'IDM, l'HTA, les suites de chirurgie cardiaque, les études électrophysiologiques post-potentiels évoqués, la cardiomyopathie dilatée, infiltrative, inflammatoire, infectieuse, néoplasique, postradique.

Traitement

• Le pt doit être testé régulièrement (tous les ans) en consultation et tous les 3 mois au téléphone. Lorsque le pacemaker vieillit, il est recommandé de le tester chaque mois.
• Le pacemaker du pt chirurgical doit être vérifié au plus tôt (1–3 mois) en consultation avec test des marges de sécurité du sensor et de l'entraînement, et évaluation de la survenue de troubles du rythme. Si le pacemaker est dans le champ opératoire ou si le pt est dépendant de l'entraînement et qu'un bistouri électrique monopolaire est nécessaire, une stratégie doit être planifiée pour assurer la sécurité du pt.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Troubles du rythme Pacemaker	Indication du pacemaker	ECG/pouls	Vérification préop du pacemaker ; RP inutile pour vérifier le bon fonctionnement, sauf en cas de site d'entraînement multiples
	Palpitations	Cause(s) exacerbante(s) comme des mouvements du bras, la position du corps, ou l'activité physique	Manipulation de la poche du pacemaker lors du monitorage du pacemaker, mouvement de flexion/extension de l'épaule	Vérification du pacemaker par télémétrie
	Intolérance à l'effort	Tolérance à l'effort, angor, signes d'ICC	Montée de 2 étages	Test de la marche pour s'assurer que les réglages sont corrects
ENDO	Tachyarythmies supraventriculaires	Hypo-, hyperthyroïdie		TSH, T_4 libre
SNC	Autres causes de syncope	AIT, AVC	Souffle carotidien	Doppler carotidien

Code	Indication	Fonction	Prise en charge périopératoire
VVI	Bradycardie ventriculaire sans nécessité de conserver la conduction AV	Demande d'entraînement ventriculaire	L'utilisation de l'aimant* peut être utile pour réaliser un entraînement asynchrone (VOO) à 85–100/min. L'effet de l'aimant peut dépendre de la programmation
VVIR	Bradycardie ventriculaire sans nécessité de conserver la conduction AV, incompétence chronotropique	Comme ci-dessus, mais ajuster la fréquence d'entraînement pour conserver un reste de réponse physiologique à l'effort	Le pacemaker peut mesurer les changements périop (par ex. les stimuli mécaniques ou la fréquence respiratoire) et augmenter la fréquence d'entraînement, induisant l'anesthésiste en erreur en considérant qu'il s'agit d'une douleur qu'il faut traiter

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
DDD	Bradycardie quand le synchronisme AV peut être conservé	Réponse plus physiologique avec conservation de la concordance AV	L'aimant* peut être utile pour réaliser un entraînement asynchrone (DOO) à 85–100/min. L'effet de l'aimant dépend de la programmation	
DDDR	Pts nécessitant un synchronisme AV et qui ont une incompétence chronotropique	Permet une certaine réponse physiologique à l'exercice, maintien de la concordance AV	Le pacemaker peut mesurer les changements périop (par ex. les stimuli mécaniques ou la fréquence respiratoire) et augmenter la fréquence d'entraînement, induisant l'anesthésiste en erreur en considérant qu'il s'agit d'une douleur qu'il faut traiter	

Référence clé : Rozner MA. Pacemakers and implanted cardioverter-defibrillators. In : Miller RD, Eriksson LI, Fleisher LA, Wiener-Kronish JP, Young WL, eds. *Miller's anesthesia* 7th ed. Philadelphia : Churchill Livingstone ; 2009 : 1387–1409 [Chapter 43].

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

• Évaluation et/ou interrogation de ce qui est contenu dans le pacemaker. Une consultation par un spécialiste peut être nécessaire. Les consignes pour augmenter le rythme de l'entraînement doivent être données pour tout pt subissant une opération qui est chronotropiquement incompétent ou dont l'entraînement dépend de l'oreillette.
• En cas d'entraînement ventriculaire multisite (appelé thérapie de resynchronisation cardiaque), il faut s'assurer que l'électrode d'entraînement du VG fonctionne. Si un accès veineux central est prévu, il peut être prudent de vérifier par une RP que l'électrode positionnée dans le VG (sinus coronaire) ne s'est pas déplacée.
• Disponibilité de moyens d'entraînement alternatifs (par ex. intraveineux, transcutané). Alors que l'entraînement transœsophagien peut fonctionner et constituer un recours, il est contre-indiqué en cas de FA, de bloc AV nodal et pour tout pt porteur d'un pacemaker ou d'un DAI.
• Agents chronotropes IV (adrénaline, éphédrine)
• Discussion à propos des précautions en cas d'usage du bistouri électrique monopolaire avec le chirurgien et les infirmières de bloc opératoire.
• Les techniques d'ALR permettent de monitorer la perfusion cérébrale.

Monitorage

• Un monitorage du pouls est nécessaire. Il peut être réalisé avec l'oxymètre pulsé, une mesure artérielle sanglante ou une technique de Doppler.
• Monitorage ECG standard, mais les interférences électromagnétiques perturbent le signal et le moniteur fait souvent état de fréquences cardiaques incorrectes (trop élevées ou trop basses).

Induction

• La succinylcholine ou l'étomidate peuvent entraîner des fasciculations musculaires inappropriées, provoquant une inhibition de l'entraînement ou une augmentation du rythme. Le flux sortant de K^+ peut en théorie modifier le seuil d'entraînement, mais ce phénomène n'a pas été rapporté en pratique.

Entretien

• Monitorage attentif de l'ECG et de la SpO_2
• Le bistouri électrique monopolaire, qui émet une énergie par radiofréquence, peut entraîner des modifications de fonctionnement transitoires ou permanentes du pacemaker. Le problème le plus fréquent est une inhibition de l'entraînement. La prévention consiste en l'usage d'un bistouri bipolaire, d'un bistouri à ultrasons, et le positionnement de la plaque du bistouri électrique de façon à ce que le courant présumé ne traverse pas le thorax. Pour toute chirurgie sur la tête et le cou ou la poitrine, la plaque doit être placée sur l'épaule controlatérale au pacemaker. En cas de chirurgie mammaire du côté du pacemaker, la plaque peut être placée sur le bras homolatéral, avec le fil de la plaque dans le champ opératoire si besoin.

Adjuvants

• Les fluctuations rapides de K^+ peuvent affecter la détection.

Période postopératoire

• Monitorage du pouls mécanique en SSPI
• Interrogation du pacemaker recommandée si un bistouri électrique monopolaire a été utilisé, des problèmes notés, ou une cardioversion/défibrillation effectuée.
• Chez certains pts, des changements de réglage du pacemaker sont nécessaires pour augmenter la fréquence d'entraînement, ajuster du délai AV afin d'optimiser l'hémodynamique.
• Les autres risques sont en relation avec des problèmes médicaux.

Problèmes prévisibles

• Échec de l'entraînement perop, le plus vraisemblablement dû au bistouri électrique monopolaire
• Les seuils de détection et d'entraînement ont changé en périop.
• Risques dus aux médicaments associés
• Démarche iatrogène due à une incompréhension du fonctionnement du pacemaker

* Aimant : après s'être assuré qu'il transforme bien le pacemaker implantable en un pacemaker asynchrone, l'aimant peut être utile pour prévenir une asystolie due à une inhibition du pacemaker par les ondes électromagnétiques émises par le bistouri électrique. Cependant, le rythme de l'entraînement asynchrone peut être plus élevé que le rythme propre du pt, ou une compétition peut survenir entre les deux rythmes. La compétition au niveau auriculaire ne fait habituellement que diminuer la PA, mais la compétition au niveau ventriculaire peut conduire à une TV. Tous les pacemakers implantables n'ont pas un mode d'entraînement asynchrone programmable
ATTENTION : si le système d'entraînement est un défibrillateur automatique implantable (DAI), alors l'aimant modifie rarement l'entraînement lent. Pour beaucoup de DAI (Boston Scientific [qui possède les marques Guidant et CPI] et St Jude [qui possède Pacesetter]), la commande de l'aimant peut être programmée sur « OFF ». Seuls les DAI de Boston Scientific et ses sociétés antérieures émettent un bruit qui indique un positionnement correct de l'aimant. Certains DAI plus anciens de chez Boston Scientific (avec un code « GDT » ou « CPI » visible sur les RX) peuvent avoir un arrêt permanent de la fonction tachy-thérapie par la pose de l'aimant. Seuls les DAI de chez ELA (Sorin) vont changer leur fréquence d'entraînement (à 90 bpm si la pile fonctionne) lors de l'application de l'aimant.

Pancréatite aiguë

Jeffrey J. Schwartz

Risque de survenue

- Incidence de 100–200/1 million dans les grandes zones urbaines
- Pas de prédilection raciale ; la lithiase est plus fréquente chez la femme, l'alcool chez l'homme

Risques périopératoires

- La mortalité se produit surtout lors de la chirurgie pour des complications des formes de pancréatites les plus graves : 10–30 %
- Les risques de la chirurgie non pancréatique sont probablement fonction de la gravité de la crise.

Préoccupations

- Hypovolémie secondaire à la séquestration liquidienne dans l'espace rétropéritonéal
- Les troubles électrolytiques comprennent l'hypocalcémie, l'hyperglycémie, l'acidose.
- Les complications systémiques comprennent le syndrome de sevrage alcoolique, le SDRA, l'IRA, la CIVD, la défaillance multiviscérale, le sepsis (voir ces items dans la section Maladies)

Généralités

- Réponse inflammatoire intense due à la libération d'enzymes pancréatiques activées entraînant une destruction tissulaire et une fuite électrolytique
- Le plus souvent, il s'agit d'une atteinte circonscrite caractérisée par des douleurs abdominales irradiant dans le dos, diagnostiquée devant une élévation de l'amylase et de la lipase sérique, et les images au scanner.
- Plus rarement, formes graves avec complications rénales, pulmonaires, septiques et de l'hémostase

Étiologie

- Causes très diverses
- Causes les plus courantes : lithiase, alcool, traumatisme, CEC, médicaments, hypertriglycéridémie, infection
- 10 % des cas idiopathiques

Traitement

- Dans la plupart des cas, uniquement symptomatique
- Remplissage et corrections des troubles hydroélectrolytiques
- Soins de réanimation des défaillances d'organes
- Analgésie par morphiniques IV
- Thromboprophylaxie
- Apport nutritionnel précoce par voie entérale plutôt que parentérale
- Rarement, chirurgie à ciel ouvert ou par voie endoscopique pour drainage d'abcès ou évacuation de tissus nécrotiques aux moments opportuns

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Historique	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Hypovolémie	Vertiges d'orthostatisme	PA et FC debout et couché Hypotension Oligurie	Urée/créatinine Hte (hémoconcentration)
RESP	SDRA	Dyspnée Tachypnée	L'examen du thorax peut être non spécifique	GDS RP
GI	Iléus Hémorragie	N/V Hématémèse		
ENDO	Hyperglycémie			Glycémie
HÉMATOL	CIVD		Saignement	TP, TCA, plaquettes Fibrinogène, Hte
RÉNAL	IRA Hypocalcémie		Tétanie	Urée, créatininémie Ca^{2+}
SNC	Psychose Encéphalopathie		État de conscience	

Référence clé : Tonsi AF, Bacchion M, Crippa S, Malleo G, Bassi C. Acute pancreatitis at the beginning of the 21st century : The state of the art. *World J Gastroenterol*. 2009 ; 15(24) : 2945–2959.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Évaluer et maintenir la volémie, l'hypocalcémie, l'hyperglycémie, l'acidose

Monitorage

- Sondage vésical pour monitorer la diurèse
- Cathéter artériel pour le monitorage et la biologie
- Envisager la pose d'un cathéter de PVC ou de PAP pour le monitorage de la volémie

Voies aériennes

- Routine

Induction

- L'irritation péritonéale entraîne souvent un iléus et une augmentation du risque d'inhalation.
- Corriger l'hypovolémie

Entretien

- Instabilité CV due à la création d'un troisième secteur ; selon la gravité, l'apport de > 10 l de solutés isotoniques peut être nécessaire sur 24 h.

Extubation

- Le plus souvent, la ventilation artificielle est nécessaire en postop.

Adjuvants

- Interactions multiples avec les médicaments liés aux protéines, particulièrement chez les pts dénutris ou en phase de sevrage alcoolique (voir Dénutrition et Alcoolisme dans la section Maladies)

Problèmes prévisibles

- Les pts ayant une pancréatite aiguë subissant une chirurgie abdominale sont potentiellement atteints de défaillances viscérales multiples et nécessitent des soins de réanimation.
- Hypoglycémie, hyperglycémie après pancréatectomie
- Le syndrome de sevrage alcoolique représente une menace vitale.

Pancréatite chronique

Jeffrey J. Schwartz

Risque de survenue

- Inconnu

Risques périopératoires

- Mortalité périop directement due à la pancréatite chronique (rare)
- La dénutrition associée peut entraîner des difficultés de cicatrisation et des complications infectieuses.
- L'insuffisance pancréatique endocrine peut provoquer une intolérance au glucose, mais rarement une acidocétose et un diabète avec ses complications.

Préoccupations

- Tt de la douleur par morphiniques au long cours et accoutumance

Généralités

- Maladie caractérisée par une fibrose, une inflammation du tissu pancréatique, entraînant la disparition de la sécrétion pancréatique exocrine
- Caractérisée par des douleurs abdominales intenses continues ou par crises
- La malabsorption et le diabète sont liés à la perte du tissu pancréatique.
- L'insuffisance endocrine survient plus tardivement que le déficit exocrine.

Étiologie

- Le plus souvent, l'alcoolisme chronique entraîne une obstruction des canaux pancréatiques par des bouchons protéinacés et une atrophie acinaire avec une fibrose.
- Les autres causes sont l'obstruction du canal Wirsung, la mucoviscidose, la malnutrition protéique.
- La pancréatite chronique n'est pas due à la pancréatite aiguë.
- 30–40 % des cas sont idiopathiques.

Traitement

- Arrêt total de l'alcool
- Supplémentation orale en enzymes pancréatiques pour insuffisance exocrine
- Insuline pour l'intolérance glucidique
- Dans certains cas, un Tt chirurgical peut apporter un soulagement de la douleur.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Historique	Signes physiques	Examens complémentaires
GI	Malabsorption	Diarrhée	Hypotension orthostatique	Urée, créatinine Albumine
ENDO	Intolérance au glucose	Polyurie, polydipsie		Glycémie

Référence clé : Nair RJ, Lawler L, Miller MR. Chronic pancreatitis. *Am Fam Physician*. 2007 ; 76(11) : 1679–1688.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Chez les pts recevant des morphiniques au long cours, la dose habituelle doit être administrée le jour de l'intervention.
- Glucose/insuline

Monitorage

- Routine

Voies aériennes

- Routine

Induction

- Considérer comme à estomac plein en cas de douleur abdominale

Entretien

- Tenir compte de la tolérance aux morphiniques

Extubation

- Routine

Adjuvants

- Interventions répétées et adaptations des doses pour les médicaments fortement liés aux protéines, et en cas de dénutrition (voir Dénutrition dans la section Maladies)

Problèmes prévisibles

- Difficulté de prise en charge de la douleur postop chez les pts ayant une douleur chronique et traités par morphiniques au long cours
- L'insuffisance pancréatique endocrine peut entraîner une intolérance au glucose sans cependant être associée aux complications dégénératives du diabète.

Paralysie périodique familiale (hyperkaliémique)

W. John Russell

Risque de survenue

- Rare, probablement environ 1/200 000
- Survient exclusivement chez les Caucasiens
- Apparaît habituellement dans l'enfance

Risques périopératoires

- Pas d'augmentation de mortalité rapportée, mais la myotonie pourrait provoquer des difficultés respiratoires
- La succinylcholine peut ne pas avoir d'effet myorelaxant, et pourrait dès lors causer des difficultés d'intubation imprévues.
- La succinylcholine peut aussi entraîner une hyperkaliémie et des troubles du rythme.

Préoccupations

- Le froid peut déclencher une crise.
- L'hypoglycémie peut déclencher une crise; limiter la durée du jeûne.

Généralités

- Défaut de la membrane du muscle strié squelettique qui permet la dépolarisation du muscle, mais le canal sodique ne se ferme pas. La membrane du muscle demeure non excitable et une sortie variable de K^+ continue.
- Le pt peut ressentir une rigidité et une faiblesse musculaires globales intenses après succinylcholine, exposition au froid ou spontanément.
- Diagnostic sur les antécédents familiaux

Étiologie

- La sous-unité α du canal sodique de la membrane du muscle squelettique est défectueuse.
- Le défaut est associé au chromosome 17 et consiste en la substitution d'une seule paire de base, habituellement une méthionine remplaçant une thréonine dans le cinquième segment transmembranaire.
- Transmission autosomique dominante; entraîne un flux entrant persistant de Na^+ avec un seuil d'activation 10 mV plus négatif que la normale
- La persistance d'un influx de Na^+ est associée à une sortie de K^+.
- Les épisodes de faiblesse musculaire sont associés à des augmentations de K^+ dans le plasma.

Traitement

- Pas de succinylcholine
- Éviter le refroidissement durant l'anesthésie
- Éviter l'hypoglycémie
- Ne pas administrer de perfusions contenant du K^+
- Un Tt préop par le furosémide a été utilisé.
- La faiblesse musculaire postop sérieuse peut être soulagée par l'apport de Ca^{2+}.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
MS	Faiblesse musculaire	Capacités physiques, fatigue	Tonus des membres	Électromyographie (↓ unités motrices), test de charge en K^+

Référence clé : Ashwood EM, Russell WJ, Burrows DD. Hyperkalaemic periodic paralysis and anesthesia. *Anaesthesia*. 1992 ; 47 : 579–584.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Furosémide 24 h pour la déplétion en K^+

Monitorage

- Température (œsophagienne) (maintenir au chaud)
- ECG (détection de l'hyperkaliémie)
- Neuromusculaire (diminuer les doses de curares)

Voies aériennes

- Pas de difficulté particulière, mais peut nécessiter des mesures de maintien de la liberté des VAS

Préinduction/induction

- Techniques d'ALR appropriées
- Pas de kétamine ni de succinylcholine
- Relâchement musculaire avec des curares compétitifs

Entretien

- Réchauffer
- Réchauffer les perfusions, glucose 5 % en continu

Extubation

- Antagonisation de la curarisation selon la procédure habituelle
- Devant des signes de faiblesse musculaire, Tt par gluconate ou chlorure de calcium 10 % 10 ml en IV lent en 5 min

Adjuvants

- Certains arguments expérimentaux suggèrent que la faiblesse musculaire pourrait être corrigée par la phénitoïne et le salbutamol.
- Prévoir un Tt analgésique sur les bases habituelles en tenant compte de l'âge et du type de chirurgie
- Les techniques d'analgésie régionales sont appropriées.

Problèmes prévisibles

- Difficultés respiratoires en cas de myotonie sévère
- Difficultés d'intubation possibles après succinylcholine en raison de son absence d'effet myorelaxant chez ces pts
- Le froid ou l'hypoglycémie peuvent déclencher une crise hyperkaliémique.
- L'hyperkaliémie peut provoquer des troubles du rythme.

Paralysie périodique familiale (hypokaliémique)

W. John Russell

Risque de survenue

- Rare, environ 1 sur 100 000
- Peut survenir dans n'importe quelle race
- Apparaît dans l'enfance ou l'adolescence

Risques périopératoires

- Associée à des troubles du rythme supraventriculaire ou de la conduction
- Le Tt avec la lidocaïne est contre-indiqué.
- La faiblesse musculaire peut être aggravée ou déclenchée par les β-bloquants.
- La fatigue des muscles respiratoires peut apparaître en postop.

Préoccupations

- Crises après prise de glucose ou administration d'insuline
- Le froid déclenche les crises.
- Maintenir la kaliémie au-dessus de 4,0 mEq/l.
- Troubles du rythme (surtout bradycardie) durant les crises

Généralités

- Toute hypokaliémie sérieuse peut induire une paralysie chez une personne susceptible même si elle n'a pas la maladie familiale. Une faiblesse des membres et des paralysies ont été rapportées après une thyrotoxicose, un jeûne prolongé, des maladies auto-immunes et rénales.
- La paralysie périodique familiale hypokaliémique est une maladie à transmission autosomique dominante avec une pénétrance diminuée chez les femmes.
- Habituellement, le pt est conscient du début des accès de fatigue.
- Un traitement précoce par le K^+ fait avorter la crise ; jusqu'à 40 mEq de K^+/h peuvent être nécessaires.
- Les accès sont dus à tout ce qui augmente l'activité musculaire ; ils peuvent être déclenchés par l'effort, le froid qui induit des frissons. Habituellement, il y a une augmentation des CPK durant une attaque.
- Chez beaucoup de pts, les symptômes peuvent être maîtrisés par la supplémentation régulière en K^+ et la prise d'acétazolamide.

Étiologie

- Défaut constitutionnel de la membrane des muscles squelettiques qui paraît associé à un gène situé dans la région 1q31–1q32 près du gène du récepteur à la dihydropyridine
- Sans relation avec la paralysie familiale hyperkaliémique
- Le défaut génétique entraîne une anomalie du canal calcique voltage-dépendant chez près de 70 % des pts. Plus rarement, dans près de 10 % des cas, le canal Na^+ est impliqué. Ces changements entraînent une augmentation de cotransport de $Na^+/K^+/Cl^-$ et une réduction de l'efflux de l'efflux de K^+.

Traitement

- Durant l'anesthésie, éviter le refroidissement et l'hyperglycémie
- Administrer des solutions contenant du K^+. Jusqu'à 30 mEq IV en 1 h, avec comme but une kaliémie à 4–5 mEq/l.
- L'acétazolamide doit être envisagé s'il n'était pas prescrit jusqu'à présent.
- La fatigue musculaire sévère en postop peut être aggravée par l'apport de Ca^{2+}.
- Ventilation pendant l'anesthésie en normocapnie pour éviter les mouvements de K^+
- Poursuivre la ventilation en pression positive en cas de fatigue des muscles respiratoires postop

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
RESP	Fatigue des muscles respiratoires	Dyspnée ressentie	FR élevée	GDS
MS	Fatigue	Fatigue à l'effort	Tonus des membres	Kaliémie Test au glucose/insuline ou à l'ACTH Ionogramme, biochimie après une attaque : ↑ myoglobine, CPK Vitesse de conduction des fibres musculaires plus lente que la normale.

Référence clé : Hecht ML, Valtysson B, Hogan K. Spinal anesthesia for a patient with a calcium channel mutation causing hypokalemic periodic paralysis. *Anesth Analg*. 1997 ; 84(2) : 461–464.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Acétazolamide durant 24 h en l'absence de prise régulière. Seulement des solutions IV sans glucose. En cas d'antécédents d'attaques fréquentes, préparer une perfusion avec du K^+.

Monitorage

- Température (œsophagienne). Garder au chaud.
- ECG (la détection de l'hypokaliémie peut être tardive)
- Curares (limiter les doses)

Voies aériennes

- Pas de difficulté particulière

Préinduction/induction

- Techniques locorégionales appropriées

Induction

- Relaxation satisfaisante rapportée avec la succinylcholine et l'atracurium

Entretien

- Couverture chauffante
- Réchauffement des perfusions

Extubation

- Antagonisation de la curarisation selon les critères habituels
- Devant des signes de faiblesse musculaire, Tt avec KCl IV jusqu'à 40 mEq/h

Adjuvants

- Les inhibiteurs Ca^{2+} ne paraissent pas contre-indiqués chez les pts ayant une pathologie CV concomitante.
- Analgésie adaptée au type de chirurgie

Problèmes prévisibles

- Troubles du rythme supraventriculaires ou de la conduction
- Fatigue des muscles respiratoires postop
- Le froid déclenche des accès.
- Maintien la kaliémie > 4,0 mEq/l

Patient témoin de Jéhovah

Meg A. Rosenblatt
S. William Pinson

Risque de survenue

• Incidence aux EU : environ 1,9 million de membres, 7,1 millions dans le monde
• Siège à Brooklyn, New York

Risques périopératoires

• Morbidité et/ou mortalité en cas d'hémorragie abondante liée au refus de transfusion pour des motifs religieux

Préoccupations

• Prise en compte d'une part des droits et des volontés du pt et, d'autre part, des devoirs du médecin quant à l'appréciation du volume sanguin et de la transfusion
• En cas d'urgence ou de traumatisme, il n'y a guère de temps pour s'entretenir sur l'éventualité d'une transfusion.
• Les adultes «compétents» connaissent la nature et les conséquences de leurs actes et sont en droit de refuser l'apport de produits sanguins.
• Pour les mineurs de parents opposés à la transfusion, c'est le bien-être de l'enfant qui prévaut et la justice peut s'opposer à la volonté des parents.

Généralités

• Créé en tant que groupe d'étude de la Bible en 1869; adoption du nom de témoins de Jéhovah en 1931 (fondé sur Isaïe 43 : 10–12)
• Stricte interprétation et adhésion aux passages bibliques, qui interdisent de manger du sang; interprété comme une interdiction de recevoir des produits sanguins en tant que Tt
• En 1942, la Watchtower Society, le corps dirigeant des témoins de Jéhovah, introduisait le bannissement du sang, en interdisant aux membres de la secte d'accepter les produits sanguins dont le sang total, les concentrés érythrocytaires, les globules blancs, les plaquettes et le plasma.
• La prohibition du sang fait l'objet d'interprétations variables selon les membres. Les témoins de Jéhovah peuvent accepter de recevoir leur propre sang tant qu'il n'est pas l'objet de stockage prolongé. Certains peuvent accepter les fractions du plasma telles que l'albumine, l'érythropoïétine recombinante, des immunoglobulines, des facteurs de la coagulation.

Traitement

• Discuter et documenter en préop l'éventualité d'une hémorragie mettant en jeu le pronostic vital et les thérapeutiques acceptables pour le pt
• Chercher des preuves et directives qui confirment le refus de transfusion par le pt (ce qui soulage les médecins et l'hôpital de toute responsabilité quant aux conséquences du refus du pt)
• Optimiser l'hématocrite avec l'érythropoïétine (rHuEPO) avant une chirurgie programmée à haut risque de recours à la transfusion
• Envisager l'opportunité de contacter le comité de liaison des témoins de Jéhovah (Hospital Liaison Committee), dont les membres sont rodés à agir comme intermédiaires afin d'éviter les conflits entre le pt et le médecin
• Contacter la justice si le pt est mineur, a des troubles de la conscience ou est un adulte incompétent

ÉVALUATIONS

Système	Interrogatoire	Examens complémentaires
HÉMATOL	Évaluation des formes d'anémies curables	Hb/Hte, folate, B_{12}, fer, ferritine, saturation en transferrine

Référence clé : Bodnaruk ZM, Wong CJ, Thomas MJ. Meeting the clinical challenge of care for Jehovah's Witnesses. *Transfus Med Rev*. 2004; 18 : 105–116.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire
• Tt martial, en particulier s'il existe une diminution des stocks de fer; sulfate de fer 325 mg PO pendant 23 jours ou
• Fer dextran 100–200 mg IV pendant 45 jours en cas d'absence de réponse au Tt par voie orale ou de malabsorption
• Discuter le rHuEPO; 75 100 U/kg SC ou IV, 3 fois par semaine pendant 34 semaines
• Retarder la chirurgie programmée tant que la masse globulaire n'est pas optimale

Monitorage
• Minimiser les prélèvements sanguins; recourir à des tubes de prélèvements pédiatriques
• Envisager l'utilisation de cathéter pulmonaire à SvO_2 en cas de forte éventualité d'hémorragie

Options thérapeutiques peropératoires

Maintenir la volémie
• Tt accepté
  • Remplissage à l'aide de cristalloïdes ou de colloïdes (sérum physiologique, Ringer lactate, amidon d'hydroxyéthyl, dextrans)
  • Transporteurs d'oxygène synthétiques (hémoglobine humaine recombinante ou bovine, perfluorocarbones)
• Décision à titre personnel
  • Hémodilution hyper- ou normovolémique (maintenir un circuit continu avec le pt) en l'absence de coronaropathie ou Hb < 7 g/100 ml
  • Techniques de récupération (à condition de maintenir la continuité avec la circulation du pt)
  • Autotransfusion du sang épanché dans le médiastin ou le champ opératoire
  • Fractions dérivées du plasma (albumine, cryoprécipité)

Optimiser la délivrance en oxygène
• Augmenter la FiO_2
• O_2 hyperbare
• Inotropes pour augmenter le débit cardiaque dès lors que la volémie est corrigée
• Transporteurs synthétiques en O_2

Prévention des pertes sanguines peropératoires
• Tt accepté
  • Technique chirurgicale méticuleuse, hémostase instrumentale
  • Techniques laparoscopiques, endovasculaires, ou chirurgie minimale invasive
  • Hypotension contrôlée
  • Embolisation sélective préop
  • Agents pharmacologiques : acide tranexamique, acide epsilon-aminocaproïque, desmopressine, facteur VIIa recombinant. Discussion prudente quant au recours à l'aprotinine.
• Décision à titre personnel
  • Hémostatiques contenant des fractions coagulantes issues de sang (colles à base de fibrine/thrombine)

Minimiser la consommation et la demande en O_2
• Hypothermie 30 à 32 °C (réduit la consommation d'O_2 d'environ 50 %)
• Sédation et/ou analgésie
• Curarisation

Préoccupations postopératoires
• Envisager le maintien sous ventilation avec curarisation, sédation et hypothermie devant une anémie marquée
• Envisager l'utilisation d'un cathéter pulmonaire pour la mesure continue du débit cardiaque et de la SvO_2
• Supplémenter par alimentation parentérale, rHuEPO, fer dextran

Pemphigus

James M. Sonner
Jeffrey A. Katz

Risque de survenue

• Incidence aux EU : 0,1–0,5/100 000/an pour le pemphigus vulgaire (la forme la plus courante de pemphigus)
• Âge : 30–60 ans ; peut survenir chez l'enfant et la personne âgée
• Plus courant chez les descendants de populations méditerranéennes

Risques périopératoires

• Infection
• Troubles électrolytiques en cas de lésions étendues

Préoccupations

• Décollements pharyngés, mettant à nu la muqueuse, saignement lors des manipulations des voies aériennes
• Conséquences liées au Tt par les corticoïdes (par ex. HTA, hyperglycémie, ulcère gastroduodénal, myopathie, infection, troubles psychiques, ostéoporose) ou le Tt immunosuppresseur (dépression médullaire)

Généralités

• Maladie auto-immune, intraépidermique bulleuse de la peau et des muqueuses. Les lésions buccales sont les plus courantes. Les bulles se rompent facilement et guérissent lentement sans cicatrices.
• Quatre types : vulgaire (la forme la plus courante et la plus grave), végétant, foliacé et érythémateux
• Mortalité à 5 ans de 5–15 % pour le pemphigus vulgaire traité. La principale cause de décès est l'infection, habituellement à *Staphylococcus aureus*.
• Coexistence occasionnelle avec d'autres maladies auto-immunes, un thymome (avec ou sans myasthénie), ou des tumeurs malignes

Étiologie

• Maladie auto-immune dans laquelle les autoanticorps sont produits contre les molécules d'adhésion cellulaires (glycoprotéines desmosomiales) des kératinocytes. Survient plus volontiers chez les pts ayant certains haplotypes HLA. La réponse immunitaire entraîne une acantholyse et la formation de bulles.
• Le pemphigus est peu souvent induit par des médicaments.
• Il peut survenir rarement en association avec un cancer (pemphigus paranéoplasique).
• Le pemphigus foliacé endémique (Amérique du Sud) est peut-être d'origine infectieuse.

Traitement

• Corticoïdes
• Thérapeutique adjuvante
  • Immunosuppresseurs (par ex. azathioprine, cyclophosphamide, méthotrexate, ciclosporine)
  • Sels d'or PO, dapsone, ou mycophénolate mofétil parfois utilisés
  • Plasmaphérèse ou photophérèse parfois utilisée pour diminuer le titre d'anticorps dans les formes réfractaires
  • Le rituximab est un anticorps monoclonal qui peut être efficace dans le Tt du pemphigus.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Érosions buccales et pharyngées Bulles buccales	Lésions buccales douloureuses ↑ Salivation Déglutition douloureuses	Lésions buccales	
CARDIO	HTA (due aux corticoïdes)		PA	
RESP	Risque de pneumopathie	Fièvre, toux, expectoration	Diminution du murmure vésiculaire, matité à la percussion	RP
GI	Ulcère gastroduodénal (dû aux corticoïdes)	Douleur épigastrique Selles noires		
MS	Myopathie (due aux corticoïdes)	Fatigabilité, faiblesse musculaire		
DERM	Bulles Zones dénudées Anomalies électrolytiques	Bulles	Bulles Zones dénudées ou couvertes de croûtes	Ionogrammes

Référence clé : Mahalingam TG, Kathirvel S, Sodhi P. Anaesthetic management of a patient with pemphigus vulgaris for emergency laparotomy. *Anaesthesia*. 2000 ; 55(2) : 160–162.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire
• Les pts peuvent avoir besoins de suppléments de corticoïdes.
• Éviter le sparadrap sur la peau qui peut créer de nouvelles lésions
• Fixer les voies veineuses avec des bandage ou une suture

Monitorage
• Utiliser des moniteurs qui n'ont pas besoin d'adhésifs sur la peau. Utiliser des électrodes d'ECG sans adhésifs et des capteurs d'oxymétrie à pince. Placer un rembourrage sous le brassard à tension.

Voies aériennes
• Le pt peut avoir des érosions ou des bulles buccales ; de nouvelles bulles peuvent se former lors de la prise en charge des voies aériennes. Risque obstruction des voies aériennes ou de saignement. Lubrifier le masque et la lame du laryngoscope pour diminuer les frictions ; utiliser une sonde de petit diamètre avec une inflation minimale du ballonnet (mesurer la pression) ; et fixation du tube par une suture ; éviter d'utiliser le LMA™ dont le risque de traumatisme pharyngé n'a pas été évalué.

Préinduction/induction
• Gouttes dans les yeux, pas d'adhésif
• Laisser le pt s'installer lui-même sur une table d'opération bien rembourrée. S'assurer que tous les points de compression sont protégés.

Entretien
• Pas de supériorité d'une technique (AG vs ALR)
• Infiltrations locales probablement contre-indiquées en raison du risque de formation de bulles

Extubation
• Éviter la toux à l'extubation

Période postopératoire
• De nouvelles lésions cutanées ou muqueuses peuvent apparaître.

Adjuvants
• En fonction des agents utilisés en Tt chronique
• Nécessité de supplémentation en corticoïdes

Problèmes prévisibles

• Des frictions cutanées ou des muqueuses minimes peuvent entraîner de nouvelles lésions. Les voies aériennes doivent être instrumentées en douceur et les adhésifs bannis quelle que soit la zone cutanée.
• Risque d'infection et de troubles électrolytiques dus au pemphigus et aux effets secondaires de corticoïdes et aux immunosuppresseurs.

Péricardite constrictive

Ribal Darwish

Risque de survenue

- Insuffisance cardiaque congestive
- Tamponnade cardiaque
- Cirrhose
- Arythmies

Risques périopératoires

- Insuffisance cardiaque
- Fibrillation, flutter auriculaire
- Infarctus myocardique
- Diminution des capacités du foie de métaboliser les médicaments due à l'insuffisance hépatique
- Hémorragie perop massive
- Insuffisance respiratoire postop

Préoccupations

- Différence entre péricardite constrictive et insuffisance cardiaque restrictive
- Lorsqu'une anesthésie générale est administrée, être prêt pour une CEC

Généralités

- La péricardite constrictive est une inflammation du péricarde entraînant un défaut de remplissage ventriculaire et une diminution de la fonction ventriculaire.
- Le rétrécissement du péricarde entraîne une interdépendance ventriculaire et une réciprocité entre le remplissage du VG et du VD.
- Durant l'inspiration en ventilation spontanée, le débit transtricuspidien est augmenté, entraînant une augmentation du remplissage du VD. Cela cause un bombement à gauche du septum et une baisse du remplissage du VG, avec comme conséquence une hypotension et le phénomène du pouls paradoxal.
- Durant l'expiration, le septum est déplacé vers la droite. Des effets opposés sont observés en ventilation contrôlée.
- Dyspnée, fatigue, orthopnée, IVD avec turgescence veineuse et douleur thoracique sont les manifestations cliniques.

Étiologie

- Dans les pays développés, les causes idiopathiques ou virales sont les plus fréquentes, suivies de la chirurgie cardiaque et de l'irradiation médiastinale.
- Dans les pays sous-développés, les infections bactériennes sont les causes les plus fréquentes, incluant la tuberculose, les staphylococcies, les streptococcies et les germes à Gram négatif.
- Les causes plus rares sont l'insuffisance rénale, les connectivites et les réactions médicamenteuses.

Traitement

- Au stade avancé, le Tt standard est la péricardectomie. Les voies d'abord médiane par sternotomie et gauche par thoracotomie sont utilisées.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Lymphadénopathie si la péricardite constrictive est causée par une infection virale ou bactérienne, cyanose	Antécédents de fièvre, frissons, infection des VAS	Cou augmenté de volume, adénopathies, distension jugulaire	Culture des expectorations, hémocultures, tests immunologiques pour infections virales
RESP	Œdème pulmonaire en cas d'ICC	Dyspnée, toux sèche	Tachypnée, râles crépitants	RX, GDS
CARDIO	IVG, IVD, troubles du rythme, hypotension	Dyspnée, orthopnée, douleur thoracique, œdèmes périphériques, fatigue, palpitations, hépatomégalie	Tachycardie, bruits du cœur assourdis, frottement péricardique, choc de pointe non palpable	IRM et scanner ECG avec microvoltage, ↑ PVC (onde W) Cathétérisme gauche : dip plateau protodiastolique Écho-Doppler – défaut de remplissage diastolique, aspect restrictif du flux transmitral avec ratio E/A > 2, variation de plus de 30 % du flux aortique lors des mouvements respiratoires
MS	Amyotrophie, myosite en cas de connectivite	Perte de poids Amyotrophie	Faiblesse musculaire	CPK pour éliminer une myosite ; tests spécifiques en cas de suspicion de connectivite

Référence clé : Schwefer M, Aschenbach R, Heidemann J, Mey C, Lapp H. Constrictive pericarditis, still a diagnostic challenge : Comprehensive review of clinical management. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2009 ; 36(3) : 502–510. Epub 2009 Apr 25.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Le Tt médical, notamment les antiarythmiques, doit être poursuivi.

Monitorage

- Utiliser un monitorage invasif comprenant la PA sanglante et le cathétérisme pulmonaire
- Durant l'intervention, l'ETO est utile.

Entretien

- Sous anesthésie générale
- Préférence pour l'anesthésie intraveineuse
- Les objectifs sur le plan hémodynamique sont le maintien de la précharge, d'un rythme sinusal et le contrôle de la fréquence cardiaque si le rythme sinusal ne peut pas être maintenu.

Adjuvants

- Support inotrope en cas de dysfonction ventriculaire
- La plupart des péricardectomies sont réalisées sans CEC, mais la CEC doit être prête.

Problèmes prévisibles

- Infarctus du myocarde, hémorragies massives perop, troubles du rythme auriculaire et ventriculaire et majoration de l'insuffisance cardiaque

Persistance du canal artériel (PCA)

Aris Sophocles
Mark Twite

Risque de survenue

- Nouveau-nés à terme : 1 sur 2000
- Prématurés : 8 sur 1000
- Le plus élevé en cas de prématurité et de faible poids de naissance
- Ratio F:H : 2:1
- Association avec rubéole congénitale et anomalie génétique dont la trisomie 21, le syndrome CHARGE et une récurrence familiale (3 %)

Risques périopératoires

- Chirurgie : hémorragie; instabilité hémodynamique, particulièrement chez le prématuré de petit poids de naissance; ventilation unipulmonaire avec hypoxie, atélectasie et pneumothorax; paralysie récurrentielle; chylothorax; ligature erronée des gros vaisseaux (aorte ou artère pulmonaire); scoliose thoracique à long terme
- Fermeture du canal par endoprothèse lors d'un cathétérisme : obstruction de l'artère pulmonaire et/ou de l'aorte par le système d'occlusion, trouble du rythme, fermeture incomplète du canal artériel et embolisation du coil

Préoccupations

- Prématurité : maladie pulmonaire et barotraumatisme lié à la ventilation artificielle, instabilité hémodynamique après fermeture du canal en raison du peu de réserve cardiaque
- Nouveau-né à terme et jeune enfant : déshydratation préop, possibilité de tolérer la ventilation unipulmonaire, stridor postextubation dû à l'atteinte récurrentielle, analgésie postop
- Enfants et adultes : HTAP fixée

Généralités

- Nourrissons prématurés et de petit poids de naissance : la PCA peut entraîner une ICC et aggraver la maladie pulmonaire, ce qui aggrave les difficultés de sevrage.
- Nouveau-nés à terme et enfants plus âgés : la PCA peut être asymptomatique ou associée à un défaut de prise de poids, à des infections respiratoires récidivantes et à une ICC.
- Le canal silencieux est une PCA détectée à l'échocardiographie sans souffle audible.
- La PCA comporte un risque accru d'endocardite.

Étiologie

- Normal : le canal artériel est une communication entre l'artère pulmonaire et l'aorte qui dérive le sang hors des poumons pendant le développement fœtal. Le canal se ferme par constriction peu après la naissance en raison d'une chute du taux de prostaglandines circulantes ainsi que de l'augmentation de la pression partielle systémique en O_2. La constriction du canal artériel est suivie d'une fermeture permanente par l'endothélium et les cellules musculaires lisses, puis de la formation du ligament artériel.
- PCA : chez le prématuré, la couche musculaire lisse du canal artériel est fine, peu contractile et a une faible réponse constrictive au changement de PaO_2.

Traitement

- Médical : un Tt par ibuprofène ou indométhacine est souvent tenté chez les nouveau-nés. Ce Tt inhibe la cyclo-oxygénase et la production de prostaglandines. Les effets secondaires de ce Tt sont l'insuffisance rénale et l'entérocolite nécrosante.
- Chirurgical
  - Thoracotomie gauche au lit : réservée aux pts de réanimation ventilés après échec du Tt médical
  - Thoracotomie gauche au bloc ou thoracoscopie vidéoassistée (VATS) : enfant stable, technique qui a la préférence des chirurgiens, avec la plupart du temps une thoracotomie associée. Les candidats habituellement exclus pour une procédure endovasculaire sont ceux avec un poids < 8 kg ou une anatomie inhabituelle du canal artériel
  - Voie endovasculaire : réservée aux enfants de plus de 8 kg en raison du diamètre des introducteurs fémoraux par où le coil ou le système d'occlusion est introduit. Les grosses PCA sont fermées avec une prothèse occlusive Amplatzer™ alors que les PCA plus petites sont fermées par des coils.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	ICC HTAP	Retard de croissance, difficultés alimentaires	« Bruit de machine » Souffle continu à renforcement systolique Pouls ample, bondissant Élargissement de la PA différentielle Tachycardie Diaphorèse	Échocardio
RESP	Œdème pulmonaire	Infections respiratoires récidivantes ↑ Besoins en O_2	Aggravation des paramètres de ventilation mécanique Crépitants	RP
GI	Entérocolite nécrosante	Distension abdominale Refus d'aliments Sang dans les selles Pneumopéritoine	Distension abdominale douloureuse Œdème de la paroi abdominale	RX abdominale
RÉNAL	Oligurie	↓ Diurèse due à ↓ débit sanguin rénal		Ionogramme, urée, créatinine
SNC	Hémorragie cérébrale	↑ Pression de la fontanelle ↓ Hte	↑ Tension et taille de la fontanelle	Échographie crânienne

Référence clé : Jacobs JP, Giroud JM. Evolution of strategies for management of the patent arterial duct. *Cardiol Young*. 2007 ; 17 : 68–74.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Chirurgie
  - Au lit pour nouveau-né instable : sang phénotypé au lit du pt, accès IV avec prolongateurs, connaissance du ventilateur et des réglages, vérifier les perfusions en cours (alimentation parentérale, vasopresseurs)
  - Au bloc sur enfant stable : sang phénotypé disponible au bloc
- En salle de cathétérisme : routine pour une AG avec intubation

Préinduction/induction

- Nouveau-né instable : induction avec fentanyl (10–30 µg/kg)
- Salle de cathétérisme/bloc pour enfant stable : prémédication et induction au masque

Monitorage

- Routine
- Nouveau-né instable : PA sanglante en continu et cathéter veineux central pour inotrope
- Enfant plus âgé stable : pas de monitorage invasif

Voies aériennes

- Les nouveau-nés en réanimation sont déjà intubés et ventilés. Vérifier la taille de la sonde et sa position par une RP.
- Cas au bloc : intubation avec sonde à simple lumière et un bloqueur bronchique ou avec une sonde à double lumière pour ventilation unipulmonaire sur le poumon droit
- Cas en salle de cathétérisme : les jeunes enfants nécessitent souvent une intubation; les enfants plus âgés coopératifs peuvent être maintenus en ventilation spontanée sans intubation.

Entretien et extubation

- Nouveau-né en réanimation : fentanyl, curares et intubation prolongée
- Cas stable au bloc : anesthésie balancée en envisageant une extubation rapide et une analgésie adéquate (utiliser une technique d'ALR)
- Cas en salle de cathétérisme : anesthésie balancée et extubation à la fin de la procédure. Besoins en analgésie minimes et en relation avec les points de ponction fémoraux.

Adjuvants

- Antibioprophylaxie dans tous les cas (céfazoline 30–50 mg/kg)

Période postopératoire

- Analgésie adéquate

Problèmes prévisibles

- Nouveau-nés en réanimation : nécessité d'augmenter la PA et de poursuivre la ventilation artificielle
- Enfant stable en postop de ligature de canal artériel par thoracotomie : atélectasie après ventilation unipulmonaire et douleur post-thoracotomie

Phéochromocytome

Michael F. Roizen

Risque de survenue

- Incidence aux EU : 0,03–0,04 % (environ 80 000) à l'autopsie d'individus non sélectionnés ; 0,1–0,3 % des individus ayant une HTA ont un phéochromocytome. Au moins 20 % sont maintenant diagnostiqués lors de la découverte d'une tumeur à l'occasion d'un scanner ou d'une IRM réalisés pour d'autres raisons.
- Race avec la prévalence la plus élevée : caucasienne

Risques périopératoires

- En cas d'urgence (traumatisme avec menace vitale, perforation d'un organe creux), utiliser des α- et β-bloquants et du nitroprussiate et continuer la surveillance du pt en USI jusqu'à ce que les temps les plus douloureux soient passés et qu'un contrôle adrénergique soit atteint.
- ↑ Risque de crise hypertensive avec une hémorragie intramyocardique, cérébrale, rénale ou une ischémie
- Mortalité de 0–3 % même en cas de préparation appropriée avant une exérèse tumorale réalisée par des mains expertes. Mortalité plus élevée en cas de pts opérés pour une chirurgie extrasurrénalienne et ayant un phéochromocytome non diagnostiqué.
- Chez 25–50 % des pts qui décèdent d'un phéochromocytome à l'hôpital, le décès survient durant l'induction de l'anesthésie, durant des périodes de stress ou durant le travail et l'accouchement.
- Association à une lithiase vésiculaire et rénale

Préoccupations

- Crise adrénergique du phéochromocytome (excès de catécholamines) avec hémorragies/infarctus dans des organes vitaux
- Le but principal est d'éviter la crise adrénergique ; les buts pré- et perop de la chirurgie extrasurrénalienne sont les mêmes que ceux de la chirurgie surrénalienne. Si le blocage adrénergique n'est pas en place avant la chirurgie, tenter de retarder la chirurgie jusqu'à ce que le blocage α-adrénergique soit effectif. L'efficacité du blocage est appréciée par :
  - L'enregistrement de la PA durant 48 h qui ne doit pas dépasser 165/90 mmHg
  - La présence d'une hypotension orthostatique, mais avec une PA en position debout ne devant pas être < à 80/45 mmHg
  - L'ECG sans modification du ST-T
  - L'absence d'autres signes de catécholamines en excès, et la présence de signes d'α-blocage

Généralités

- Tumeur des tissus producteurs de catécholamines (90 % dans la surrénale). Les phénomènes douloureux (stressants) provoquent une réponse au stress exagérée en cas d'anesthésie légère ou chez le sujet éveillé. Même un stress modéré peut entraîner une augmentation importante des catécholamines, avec des concentrations sanguines de 2000 à 20 000 pg/ml. De plus, une nécrose de la tumeur, avec libération de substances vasoactives dans l'espace rétropéritonéal ou une pression exercée sur la tumeur, peut générer des concentrations sanguines en catécholamines bien plus élevées de 200 000 à 1 million pg/ml, une éventualité qu'il faut prévoir lors de l'exérèse tumorale.
- Endocrinopathie associée à des pathologies CV : tachycardie, ICC, troubles du rythme (FA)
- Besoin d'α-bloquants avant les β-bloquants. Si l'effet vasoconstricteur intrinsèque des β-bloquants n'est pas contrebalancé, il y a un risque d'HTA majeure. Indication des β-bloquants en cas de trouble du rythme persistant ou de tachycardie non contrôlée voire aggravée par les α-bloquants.
- Si l'effet α-bloquant est adapté, le risque de crise adrénergique est diminué de plus de 90 %.

Indications et traitement

- 90 % sont de survenue spontanée et 10 % familiaux (transmission autosomique dominante, chromosome 7 impliqué)
- Association avec MEA (adénomes endocriniens multiples) IIA (carcinome médullaire thyroïdien ; hyperparathyroïdie primitive) et IIB (carcinome médullaire thyroïdien et neuromes des muqueuses) liée à une mutation sur la partie q11.2 du chromosome 17
- Association avec la neurofibromatose, la maladie de von Hippel-Lindau (hémangioblastome rétinien et cérébelleux), le syndrome ataxie-télangiectasie, le syndrome de Sturge-Weber, avec une mutation souvent sur le gène *VHL* situé sur le chromosome 3 (3p25–26)

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL		Nez bouché (par α-bloquants)		
CARDIO	HTA ; troubles du rythme ; FA, tachycardie sinusale, prolapsus de la valve mitrale ; ICC, nécrose fibrillaire myocardique ou myocardite	Dyspnée d'effort, faible tolérance à l'effort, palpitations, HTA (50 % permanente, 40 % paroxystique)	Standard + PA toutes les min en condition de stress + orthostatisme FC/PA toutes les min	ECG, échocardio (en cas de suspicion de cardiomyopathie)
GI	90 % de tumeurs surrénaliennes ou abdominales	Perte de poids, diarrhée Déshydratation	La palpation de l'abdomen peut déclencher une crise	
HÉMATOL		Polyglobulie modérée (due à la diminution du volume intravasculaire)		Hb (↓ polyglobulie, moyen d'évaluer l'expansion volémique due aux α-bloquants)
GU	Lithiase rénale liée à la déshydratation			
SNC	↑ Effets des catécholamines	Céphalées, tremblements, anxiété, ↓ seuil douleur, fatigue		
MÉTAB	Association avec l'hyperparathyroïdie	Intolérance glucidique induite par néoglucogenèse α-adrénergique et ↓ sécrétion d'insuline		Tt par insuline avant d'avoir fait le diagnostic Calcémie

Références clés : Witteles RM, Kaplan EL, Roizen MF. Safe and cost-effective preoperative preparation of patients with pheochromocytoma. *Anesth Analg*. 2000 ; 91 : 302–304 ; Amar L, Servais A, Gimenez-Roqueplo AP, Zinzindohoue F, Chatellier G, Plouin PF. Year of diagnosis, features at presentation, and risk of recurrence in patients with pheochromocytoma or secreting paraganglioma. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005 ; 90 : 2110–2116.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Hydratation importante 6–60 j si l'état CV le permet ; expansion avec liquide, régime riche en sodium et augmentation progressive des α-bloquants sur 7–60 j (certains y associent les inhibiteurs calciques, mais avec une incidence accrue de complications)

Monitorage

- Température
- PA sanglante avant l'induction
- Cathéter de PAP ou ETO en cas d'atteinte CV sérieuse ; PVC dans une minorité de cas

Technique anesthésique

- Pas de technique/groupe d'agents associés à de meilleurs résultats ; utilisation du dropéridol controversée ; les agents qui bloquent le recaptage (kétamine) ou causent une libération de catécholamines sont à éviter.

Induction/entretien

- Hydratation importante si l'état CV le tolère
- Induction en douceur avec une perfusion lente de nitroprussiate
- Perfusion de dopamine prête à l'emploi en attente
- Les événements douloureux ou stressants peuvent entraîner une réponse exagérée du fait du relargage de catécholamines à partir des terminaisons nerveuses chargées en catécholamines par le phénomène de recaptage.

Soins postopératoires

- Voir Surrénalectomie pour phéochromocytome dans la section Interventions
- Postop : si la tumeur produisant les catécholamines est retirée ou si le pt est α-bloqué, il ne faut

pas essayer d'entretenir ou de forcer la diurèse avec des perfusions abondantes de cristalloïdes, car les pts ont tendance à l'ICC après avoir été soumis à un inotropisme endogène durant plusieurs années. Une mobilisation précoce et une kinésithérapie respiratoire sont un plus, mais peuvent être difficiles en pratique en raison des perturbations psychiques causées par la suppression d'une sécrétion prolongée de catécholamines.

Adjuvants

• Interactions médicamenteuses possibles avec les agents antiadrénergiques tels que le vérapamil ou le diltiazem et les β-bloquants sur la conduction AV nodale. Diminution de la clairance hépatique des médicaments (phénytoïne, barbituriques, rifampicine, chlorpromazine et cimétidine).

Problèmes prévisibles

• Interrogatoire et information de la famille quant à la possibilité d'une pathologie familiale

Physiologie maternelle durant la grossesse

Stephanie R. Goodman

Risque de survenue

- Incidence aux EU : on estime à 6,4 millions le nombre de grossesses conduisant à 4,1 millions de naissance par an.
- Le taux de grossesse est de 103 pour 1000 femmes âgées de 15 à 44 ans.

Risques périopératoires

- Taux de mortalité maternelle : 15 morts pour 100 000 naissances aux EU, 400 morts pour 100 000 naissances dans le monde
- L'hémorragie et les complications thrombo-emboliques sont les deux principales causes de mort maternelle.
- Les risques de mortalité maternelle sont l'âge avancé, l'obésité, les grossesses répétées, la césarienne et l'origine afro-américaine.

Préoccupations

- Difficulté des voies aériennes : impossibilité d'intuber et de ventiler en raison de la surcharge pondérale maternelle, de l'hypertrophie mammaire, du gonflement de l'oropharynx (incidence de l'échec d'intubation 1 : 280 vs 1 : 2230 en dehors de la grossesse)
- Hypoxémie à développement plus rapide en raison de la baisse des réserves en O_2 par baisse de la CRF et augmentation de la VO_2
- La compression aortocave provoque une diminution du débit utéroplacentaire avec des baisses à retardement de la FC fœtale.
- Hypercoagulabilité cause de TVP/EP
- Pneumopathie d'inhalation

Généralités

- Des changements physiologiques surviennent durant la grossesse pour permettre à la mère de s'adapter à la demande de croissance du fœtus, d'assurer les apports au placenta et, à la fin, de faciliter le travail et l'accouchement.
- Ces changements concernent pratiquement tous les organes et influencent l'anesthésie ainsi que la prise en charge de la femme enceinte.
- Ajuster les doses et les horaires d'administration des médicaments en tenant compte de l'augmentation de leur volume de distribution entraînant une diminution du pic de concentration plasmatique et un allongement de la demi-vie d'élimination ainsi qu'une augmentation de l'excrétion rénale.

Étiologie

- Augmentation importante des concentrations hormonales, particulièrement de la progestérone
- Effets mécaniques liés à l'augmentation de la taille de l'utérus
- Augmentation des besoins métaboliques
- Circulation placentaire à basse résistance

Traitement

- Accouchement spontané par les voies naturelles
- Césarienne

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Stase capillaire/gonflement des muqueuses nasales, de l'oropharynx, de la trachée et du larynx Œdème des cordes vocales et des cartilages aryténoïdes	Épistaxis Modification de la voix Difficulté à respirer par le nez/congestion nasale	Examen soigneux des voies aériennes Distance temporomandibulaire Mallampati Mobilité cervicale	
CARDIO	↑ DC, VES, FC, FE, ↑ RAS, PA ↓ B_3 et B_4 Souffle systolique au foyer tricuspide et régurgitation pulmonaire Œdèmes périphériques	Palpitations Vertiges	Auscultation des bruits du cœur PA	ECG, échocardio et cathétérisme PAP (rarement nécessaires)
RESP	↑ VT, FR ↓ CRF ↓ VA ↑ PaO_2, ↓ $PaCO_2$ Surélévation diaphragmatique	Dyspnée		RP, GDS, EFR (pas utiles la plupart du temps)
GI	↓ Tonus du sphincter du bas œsophage ↓ Vidange gastrique – seulement durant le travail ↓ Chasse de la vésicule biliaire	RGO Lithiase vésiculaire		Échographie de l'hypochondre droit
RÉNAL	↑ DSR, DFG, clairance créat ↓ Bicarbonates	↑ Clairance des médicaments		↓ Urée, créatininémie, bicarbonates
HÉMATOL	↑ Volume plasma, masse globulaire ↑ Facteurs de la coagulation (I, VII, VIII, IX, X, XII) ↑ Turnover des plaquettes, fibrinolyse ↓ Albumine, α_1-glycoprotéine	Anémie physiologique Douleur des jambes, dyspnée Thrombopénie gestationnelle	Pâleur des ongles Signe de Homan en cas de TVP	Hb, Hte TP, TCA, Doppler veineux des membres inf, scintigraphie V/Q, scanner spiralé Plaquettes, TEG
SNC	↓ MAC et ↑ seuil de douleur			
ENDO	↑ Résistance à l'insuline ↑ Taille thyroïde, ↓ TSH		Palpation de la glande thyroïde	Glycémie T_3 et T_4
MS	↑ Lordose lombaire ↑ Laxité ligamentaire	Douleur de dos		

Référence clé : Gaiser R. Physiologic changes of pregnancy. In : Chestnut DH. *Obstetric anesthesia principles and practice*. 4th ed. Mosby ; 2009 : 15–36 [Chapter 2].

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Voie IV de bon calibre, envisager une seconde voie IV si la pte a un risque hémorragique
- Administration d'antiacides solubles et de métoclopramide pour ↓ pH et volume gastrique
- Laisser la pte avec déplacement à gauche de l'utérus pour éviter une compression aortocave
- Examen de l'oropharynx pour évaluer la possibilité d'intubation difficile
- Consigne de jeûne préop 6–8 h avant en cas de chirurgie programmée

Monitorage

- Routine

Préinduction/induction

- Matériel pour voies aériennes et intubation difficiles prêt (y compris fibroscope, LMA™ et jet ventilation)
- Utiliser plus volontiers une lame courte chez la parturiente obèse
- Pas d'intubation nasale en raison du risque de saignement
- Préoxygénation
- Induction à séquence rapide et pression cricoïde (manœuvre de Sellick) pour diminuer la régurgitation gastrique dans l'oropharynx
- Sonde d'intubation pour protection contre l'inhalation. Le masque laryngé ne protège pas de l'inhalation.

• L'activité de la pseudocholinestérase plasmatique est diminuée mais sans prolongation significative de la durée d'action de la succinylcholine.
• Diminution des doses d'agents d'induction

Entretien

• Régler la ventilation pour maintenir la $PaCO_2$ autour de 30 mmHg
• Diminution de la concentration alvéolaire minimale (MAC) des AVH
• Éviter les doses élevées d'AVH qui peuvent entraîner une atonie utérine
• Les doses élevées de morphiniques et/ou de BZD administrées avant l'accouchement peuvent causer une dépression respiratoire chez le nouveau-né.

Extubation

• Éveillée sur table, décurarisée

Anesthésie locorégionale

• Rachianesthésie, péridurale, péridurale rachianesthésie combinées toutes possibles et en général préférées à l'AG, notamment chez la pte obèse ou avec une difficulté apparente des voies aériennes
• Les doses d'AL en rachianesthésie ou en péridurale sont à diminuer pour obtenir le même niveau d'anesthésie que chez la pte non enceinte.
• Le bloc sympathique peut, à terme, entraîner une hypotension sévère.
• La réponse aux vasopresseurs est diminuée.

Période postopératoire

• La douleur peut être traitée avec une association d'AINS et de morphine (solution sans conservateur) en rachianesthésie ou péridurale ou de morphine en PCA en cas d'AG
• Bas compressifs et lever précoce afin de diminuer les risques thrombo-emboliques
• La plupart des modifications physiologiques de la grossesse se résolvent en 6–8 semaines du postpartum.

Problèmes prévisibles

• Le score de Mallampati augmente durant la progression du travail, si bien que les voies aériennes doivent être réexaminées immédiatement avant l'induction d'une AG.
• Le débit sanguin utérin à terme est de 500 ml/min ; une hémorragie obstétricale peut donc très vite devenir une menace vitale.
• Risque accru de césarienne en cas d'obésité ; c'est un problème courant et en augmentation.

Placenta previa

Stacie N. Woods
Paul W. Shabaz
Karen S. Lindeman

MALADIES

Risque de survenue

- Incidence : 3,5–4,5 pour 1000 naissances
- Incidence la plus élevée : grossesses multiples, césariennes répétées, antécédent de placenta previa, âge maternel élevé

Risques périopératoires

- Mortalité maternelle : < 1 %
- Mortalité fœtale : environ 20 %
- Hémorragie avec menace vitale pour la mère ou le fœtus
- Hypoxie fœtale

Préoccupations

- Pertes sanguines, hypovolémie
- Considérations pour l'estomac plein en raison de la grossesse ou des conditions d'urgence
- Les placenta accreta, increta et percreta prédisposent à l'hémorragie et éventuellement à l'hystérectomie d'hémostase.
- Détresse fœtale due au débit sanguin intervilleux insuffisant
- Travail avant terme

Généralités

- Implantation basse du placenta à proximité de l'orifice cervical, ou recouvrant partiellement ou totalement le canal cervical ; les modalités de l'accouchement dépendent de la position du placenta par rapport au canal cervical.
- Se présente souvent comme un saignement vaginal indolore ou associé à des contractions utérines
- Le diagnostic est confirmé par échographie, notamment transvaginale, ou plus rarement par échographie transvaginale suivie d'un examen du canal cervical sous des conditions de « double confirmation » (examen au bloc opératoire, prêt à réaliser une césarienne ou un accouchement par voie basse [NdT])
- Le Tt tocolytique concomitant peut perturber la réponse hémodynamique en cas d'hémorragie.

Étiologie

- Inconnue

Traitement

- Surveillance renforcée
- Accouchement par voie vaginale tenté au cas par cas
- Césarienne en cas d'hémorragie persistante ou de fœtus immature chez une pte ayant un placenta previa total

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Œdème des voies aériennes	Grossesse	Score de Mallampati	
CARDIO	Hypovolémie, anémie	Pertes sanguines	Tachycardie, hypotension	Hte
RESP	Diminution de la CRF	Grossesse		
GI	Estomac plein, ↓ tonus du sphincter du bas œsophage	Symptômes de reflux		

Référence clé : Smith KA, Spielman FJ. Antepartum and postpartum hemorrhage. In : Chestnut DH, ed. *Obstetric anesthesia*. St. Louis : Mosby ; 2009 : 811–836.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Antiacides hydrosolubles en prémédication
- Évaluer la volémie
- Sang phénotypé prêt à la transfusion
- Voies IV de bon calibre
- Réaliser une ALR en cas d'hémodynamique stable

Monitorage

- Routine
- Utiliser la PA sanglante et/ou un cathéter veineux central si l'hémodynamique est instable

Voies aériennes

- L'œdème des voies aériennes peut rendre l'intubation plus difficile.
- Estomac plein

Préinduction/induction

- Préoxygénation à mouvements respiratoires forcés
- Intubation à séquence rapide.
- Induction par thiopental ou kétamine, selon l'hémodynamique, et succinylcholine

Entretien

- AVH à faible concentration (0,5–0,75 MAC) avant l'accouchement
- N_2O avant l'accouchement controversé
- Après l'accouchement N_2O, morphiniques
- Remplissage vasculaire

Extubation

- Réveillée ; risque d'inhalation

Adjuvants

- Ocytocine, méthylergonovine, prostaglandine $F_2\alpha$ pour augmenter les contractions utérines et diminuer le saignement après l'accouchement

Période postopératoire

- Néant

Problèmes prévisibles

- Hémorragie du péripartum et/ou du postpartum
- Estomac plein
- Induction de l'anesthésie en urgence
- Détresse fœtale

Pneumonie à *Pneumocystis carinii*

Neal H. Cohen

Risque de survenue

- Infection pulmonaire chez des pts ayant une immunodépression sévère
- Pts avec un syndrome d'immunodépression congénital ou acquis
- Groupes de tous âges
- Fréquemment associée au sida évolué, particulièrement en cas d'absence de trithérapie de type HAART

Risques périopératoires

- Insuffisance respiratoire nécessitant souvent le recours à la ventilation artificielle avec des pressions élevées dans les voies aériennes
- Instabilité hémodynamique à l'induction de l'anesthésie, lors de la ventilation en pression positive
- Pneumothorax
- Persistance d'une réduction du flux expiratoire après guérison de l'infection
- Bronchectasies, kystes pulmonaires

Préoccupations

- Insuffisance respiratoire progressive
- Pneumothorax, spontanés ou associés à la ventilation en pression positive
- Dysfonction respiratoire persistante
- Cause courante de toux non productive, de dyspnée, de fièvre chez les pts immunodéprimés
- Associé à d'autres infections opportunistes et particulièrement au CMV
- Toxicité des Tts, comprenant la méthémoglobinémie, l'anémie, la leucopénie et des rashs cutanés sévères
- L'incidence des résistances aux thérapies est en augmentation.

Généralités

- Maladie évoluant à bas bruit qui peut progresser jusqu'à l'insuffisance respiratoire sévère
- Peut être la cause de toux non productive chez les pts à risque
- Incidence élevée de pneumothorax spontanés
- Les sites d'infections extrapulmonaires sont rares, mais il ne faut pas passer à côté chez des pts de réanimation.
- Peut être associée à d'autres infections (tuberculose, infections bactériennes, virales, fongiques) et à des néoplasies (sarcome de Kaposi, lymphome) chez des pts immunodéprimés

Étiologie

- *Pneumocystis jiroveci* (autrefois *carinii*), initialement catalogué comme un parasite et maintenant comme un champignon
- L'organisme réside dans les poumons, à l'état d'infection quiescente ; activé chez l'hôte immunodéprimé.
- Prévalence élevée d'anticorps contre *Pneumocystis jiroveci* chez les êtres humains non immunodéprimés, ce qui suggère que la plupart sont colonisés tôt dans la vie
- Une transmission d'homme à homme n'a pas été documentée.

Traitement

- Triméthoprime–sulfaméthoxazole (TMP-SMX)
- Pentamidine
- Primaquine
- Corticoïdes
- Tt prophylactique avec pentamidine en aérosols, TMP-SMX PO, ou dapsone
- Tt symptomatique

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Lésions oropharyngées	Fièvre, frissons, sueurs	Lésions péribuccales, des extrémités et des muqueuses	
CARDIO	↓ Volume intravasculaire Cardiomyopathie	Prise de liquides, syncope, fréquence respiratoire	Hémodynamique labile Veines du cou distendues BDC	Variation de PA en orthostatisme
RESP		Toux sèche Dyspnée progressive Hémoptysies	Tachypnée, murmure vésiculaire Ausculation, ↑ phase expiratoire Examen souvent normal	GDS EFR Biopsie transbronchique Scintigraphie au gallium LDH
GI	Hépatopathie Lésions intestinales	Souvent associé à une perte de poids, d'autres infections entraînant une diarrhée	Hépatosplénomégalie	Bilan hépatique
HÉMATOL	Anémie, leucopénie Coagulopathie			NFS Hémostase
RÉNAL	Néphropathie	Oligurie	Oligurie	Urée, créatinine
SNC	Encéphalite, méningite	Modifications neurologiques	Troubles de la conscience	

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Assurer une oxygénation, une ventilation et un équilibre acidobasique adéquats
- Évaluation de la fonction respiratoire, notamment durant l'expiration
- Preuves d'autres infections opportunistes
- Revoir les RP à la recherche d'infiltrats, d'abcès, de lésions kystiques, de cavernes, de bulles, de pneumothorax, d'épanchement pleural

Monitorage

- Confirmer la présence ou l'absence de méthémoglobinémie (metHb), en cas de Tt par sulfamides
- Savoir interpréter la SpO_2 en cas de metHb ; mesurer la SaO_2 par co-oxymétrie

Voies aériennes

- Limiter les pressions dans les voies aériennes, et le volume courant durant la ventilation artificielle
- Hyperréactivité bronchique

Induction

- Éviter l'hypoxémie
- Limiter les pressions intrapulmonaires, risque de pneumothorax
- Hypotension associée à une dépression myocardique, aux vasodilatateurs, à la pression en ventilation positive
- Maintenir un volume intravasculaire adéquat

Entretien

- Oxygénation, ventilation
- Limiter les pressions des voies aériennes
- Administrer des bronchodilatateurs

Extubation

- Peut être retardée
- Ventilation artificielle parfois prolongée

Période postopératoire

- Oxygénation, ventilation adéquates
- Contrôle des pressions d'insufflation avec un bas volume courant
- Contrôle du volume intravasculaire ; optimiser la fonction myocardique
- Continuer le Tt anti-*Pneumocystis* ; envisager d'administrer d'autres antiviraux

Problèmes prévisibles

- Détérioration de l'état respiratoire, insuffisance respiratoire prolongée
- Pneumothorax ; peut nécessiter une intervention chirurgicale en cas d'échec du drainage thoracique
- Infections nosocomiales, infections virales associées
- Difficultés de monitorage de l'oxygénation par oxymétrie pulsée, en cas de Tt par dapsone et primaquine
- Résistance médicamenteuse

Pneumopathie d'inhalation périopératoire : prévention et prise en charge

Paula A. Craigo

Risque de survenue

• Risque d'inhalation : environ 3 pour 10 000 anesthésies ; environ 11 pour 10 000 cas en urgence et en garde
• Perte des réflexes de protection des VAS et des tonus sphinctériens
• Occlusion ou péristaltisme anormal
• ↑ Contenu gastrique, ↓ pH
• Traumatisme, urgence/chirurgie en garde, grossesse, difficulté des voies aériennes, statut ASA > 2

Risques périopératoires

• Mortalité après pneumopathie d'inhalation : 5 % ; plus élevée si ASA > 2

Préoccupations

• 20 % des pts qui inhalent n'avaient pas de facteur de risque : parmi eux, 66 % avaient une intubation difficile.
• L'induction à séquence rapide peut avoir des effets délétères en termes de FC et de PA.
• Intubation difficile

Généralités

• La prévention est la meilleure approche dès lors qu'il n'y a pas Tt salvateur définitif.
• Une vaste majorité des pts à risque n'inhalent pas.
• Penser à l'inhalation comme diagnostic différentiel du bronchospasme avec désaturation

Étiologie

• Perte des réflexes de protection des VAS : sédation, troubles neuromusculaires/curarisation, troubles de la conscience
• Occlusion ou motilité intestinale anormale : achalasie, gastroparésie, douleur, opioïdes
• Augmentation du contenu gastro-intestinal : hémorragie, occlusion, nutrition
• Autres : difficultés des voies aériennes, grossesse, obésité, chirurgie en urgence

Traitement

• Aspiration bronchique : bronchoscopie en cas d'obstruction par des particules
• Lavage, corticoïdes inutiles ; surfactant à l'étude
• Une antibiothérapie empirique peut perturber l'interprétation des cultures ; la prescrire si l'état du pt est grave, l'évolution fulminante et la charge bactérienne élevée.

ÉVALUATIONS

	Système	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	En cas d'intubation difficile, l'application d'une pression cricoïdienne peut modifier l'anatomie et causer une obstruction ventilatoire	Antécédents de difficultés des voies aériennes ; chirurgie de la tête et du cou, radiothérapie, diabète	Examen des VAS	RX, scanner, résumés des examens ORL si disponibles
CV	Ischémie avec tachycardie, hyper-/hypotension lors de l'intubation à séquence rapide ; dépression myocardique	Angor, intolérance à l'effort, ICC, coronaropathie, âge, sexe comme facteurs de risque	B_3, râles	ECG, échocardio chez certains pts
RESP	L'intubation à séquence rapide peut causer un bronchospasme	Antécédent de maladie pulm, wheezing lors d'infection des VAS, tabagisme	Wheezing, temps expiratoire prolongé	RP
GI	Anomalies sphinctériennes, motilité, acidité	Antécédent d'ulcère gastroduodénal, symptomatologie de reflux, diabète, sclérodermie		
NM	↑ ICP cause des vomissements et déprime les réflexes de protection des VAS ; faiblesse musculaire		Examen neurologique	

Référence clé : Marik P. Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. N Engl J Med. 2001 ; 344(9) : 665–671.

Implications préopératoires

Préparation préopératoire
• Règles de jeûne préop
• En général, pas de solides 6 h avant, liquides clairs jusqu'à 2 h avant en préop
• Prophylaxie dans des cas particuliers :
  • Augmentation du pH gastrique : antiacides sans particules, anti-H_2, inhibiteurs de la pompe à protons
  • Diminution du contenu gastrique : prokinétiques, aspiration gastrique

Monitorage
• Routine

Voies aériennes
• Protection avec intubation ou maintien des réflexes de protection des VAS
• Intubation vigile en cas de voies aériennes difficiles
• Le LMA™ ne protège pas du risque d'inhalation.

Préinduction/induction
• L'ALR n'exclut pas le risque d'inhalation en cas de convulsions ou de perte de vigilance lors d'une hypotension.
• AG : risque à l'induction et à l'extubation
• Dénitrogénation avec O_2 à 100 %
• Vérifier le positionnement du pt, la hauteur de table, la disponibilité des médicaments et matériels et aspirateur à portée de main
• Induction à séquence rapide ; maintenir la pression cricoïdienne jusqu'au bon positionnement de la sonde d'intubation vérifié par l'$ETCO_2$

Entretien
• Prudence quant au niveau de conscience sous ALR ou sédation

Extubation
• Récupération de la force musculaire, de la coordination des réflexes et de la conscience afin d'assurer une protection des VAS en cas de vomissement
• En cas de vomissement, positionner le pt en Trendelenburg ou en décubitus latéral droit, et pratiquer une aspiration pharyngée et trachéale vigoureuse

Période postopératoire
• En l'absence de symptômes durant les 2 h postop, l'inhalation est très improbable.
• Si une pneumopathie survient, la RP postop initiale peut être normale pour progresser au stade de poumon blanc en quelques heures jusqu'à 24 h.
• La PEEP redistribue l'eau intrapulmonaire et améliore l'oxygénation ; une PEEP trop élevée peut diminuer le débit cardiaque et la ventilation.
• Le contrôle et le maintien des pressions de remplissage basses permettent de limiter l'accumulation d'eau intrapulmonaire, mais peuvent aggraver les effets CV négatifs de la PEEP.

Adjuvants
• Curares à délai d'installation court
• Médicaments de l'ALR – éviter la sédation excessive, l'hypotension
• Les interactions entre les agents anesthésiques et les doses de médicaments donnés en prophylaxie de l'inhalation sont sans conséquences cliniques.

Problèmes prévisibles

• Comparer les risques d'inhalation à la tolérance cardiovasculaire et à la faisabilité d'une ALR

Polyarthrite rhumatoïde (PR)

Nathan Kudrick
Pedro Orozco

Risque de survenue

- Incidence aux EU : 1 % de la population
- Ratio H/F : 1/2

Risques périopératoires

- Risque de lésion neurologique accru dû aux lésions cervicales à bas bruit
- Cardiopathie associée mais souvent asymptomatique
- Survenue de complications respiratoires secondaire à une possible fibrose pulmonaire et un syndrome restrictif

Préoccupations

- Difficultés de visualisation de la glotte et d'intubation trachéale secondairement aux lésions cervicales induites par la maladie rhumatismale
- Le fait qu'une intubation ait pu être réalisée avec succès dans le passé n'exclut pas la présence de difficultés actuelles.
- Épanchement péricardique asymptomatique, épaississement péricardique, nodules rhumatismaux dans le tissu de conduction cardiaque, fibrose valvulaire
- Lésion iatrogène de la moelle épinière cervicale durant la laryngoscopie et l'intubation trachéale
- Le Tt chronique par corticoïdes peut nécessiter une supplémentation périop.

Généralités

- Maladie inflammatoire chronique articulaire diffuse et avec atteinte systémique
- Les effets systémiques consistent en un épanchement péricardique, une tamponnade, des épanchements pleuraux, une fibrose pulmonaire, une anémie, une kératoconjonctivite et une IR

Étiologie

- Désordre auto-immun déclenché par un antigène chez des personnes génétiquement prédisposées
- La variabilité clinique peut résulter de différences dans les antigènes déclencheurs et dans la réponse immunitaire.
- Anatomopathologie : hyperplasie cellulaire synoviale, infiltration synoviale par des lymphocytes, plasmocytes et fibroblastes entraînant une dégénérescence du cartilage et des surfaces articulaires

Traitement

- Aspirine et AINS : ibuprofène, indométhacine, naproxène, piroxicam, sulindac et tolmétine
- Médicaments immunomodulateurs : méthotrexate, hydroxychloroquine, sulfasalazine, azathioprine, pénicillamine et sels d'or

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Muqueuse œdématiée Arthrite du larynx	Épistaxis Modification de la voix	Muqueuse fragile Voix Examen des voies aériennes	Laryngoscopie directe
CARDIO	Dysfonction VG	Dyspnée Orthopnée	B_3 Crépitants	ECG ECG d'effort
	Aortite Péricardite	Diminution de l'effort Diminution de l'effort Dyspnée	Souffle diastolique ↓ BDC Frottement péricardique	Échocardio Échocardio Échocardio
RESP	Fibrose	Dyspnée	Râles secs	RP, EFR
GI	Ulcère gastroduodénal	Douleur épigastrique, N/V		
RÉNAL	Dysfonction rénale	IR médicamenteuse		Créatininémie
SNC	Compression médullaire Dysfonction neurologique	Cervicalgie Engourdissement	Déficits sensitifs, moteurs Mobilité cervicale	Radiographies
MS	Arthrite	Douleur articulaire	Gonflement, douleur avec limitation des mouvements	Radiographies

Référence clé : Lisowska B, Rutkowska-Sak L, Maldyk P, Cwiek R. Anaesthesiological problems in patients with rheumatoid arthritis undergoing orthopaedic surgeries. *Clin Rheumatol*. 2008 ; 27(5) : 553–556.

Implications périopératoires

Évaluation préopératoire

- L'évaluation minutieuse des voies aériennes est une priorité. En cas d'instabilité atlantoaxiale, la flexion du cou peut comprimer la moelle épinière.
- Des douleurs irradiant vers l'occiput peuvent être évocatrices d'une atteinte médullaire cervicale. L'imagerie, telle que les RX, le scanner et l'IRM, peut être indiquée si le degré d'atteinte cervicale est inconnu.
- Évaluation de l'état cardiorespiratoire. En cas de suspicion de syndrome restrictif sévère, une épreuve fonctionnelle respiratoire peut être indiquée afin d'anticiper un recours à une ventilation artificielle postop.
- Connaissance du Tt actuel du pt. Dose supplémentaire antistress de corticoïdes en cas de Tt au long cours par corticoïdes. Médicaments anti-inflammatoires, aspirine et autres antirhumatismaux peuvent interférer avec la fonction plaquettaire, la coagulation, ainsi que l'hématopoïèse.
- Les limitations articulaires sont à prendre en compte pour l'installation du pt.

Monitorage

- Standard
- Monitorage supplémentaire en fonction de l'état du pt et de la chirurgie envisagée

Voies aériennes

- Présence d'une instabilité atlantoaxiale. Pose d'un collier cervical pour limiter les mouvements pendant la laryngoscopie directe. L'intubation vigile sous fibroscopie peut être la meilleure méthode.
- L'atteinte de l'ATM peut limiter l'ouverture de bouche et la facilité de la laryngoscopie directe.
- L'atteinte des articulations cricoaryténoïdiennes peut diminuer l'ouverture de la glotte et nécessiter une sonde d'intubation de petit calibre.

Préinduction/induction

- Les agents et techniques d'induction dépendent des spécificités des pts et des comorbidités associées.

Entretien

- Les effets CV des agents anesthésiques à l'induction et des AVH durant l'entretien sont potentiellement plus prononcés. Risques accrus d'instabilité hémodynamique, de troubles de la conduction et d'ischémie myocardique.
- Syndrome respiratoire restrictif (↓ CV, CRF, inégalités V/Q, hypoxémie)
- Anomalies hématologiques (anémie perop)
- Positionnement, protection des points de compression, vérifications durant l'opération

Extubation

- Obstruction laryngée après l'extubation secondaire à l'œdème possible des cartilages aryténoïdes
- Ventilation artificielle postop à prévoir en cas de syndrome restrictif sévère

Adjuvants

- L'ALR et les techniques neuroaxiales sont possibles pourvu qu'il n'y ait pas d'atteinte rachidienne ni de troubles de l'hémostase.

Problèmes prévisibles

- Difficultés d'intubation secondaires à l'atteinte cervicale et de l'ATM
- Instabilité CV perop et complications liées au syndrome pulmonaire restrictif
- Effets secondaires médicamenteux dus au Tt de fond actuel, par ex. coagulation, anémie, retard de cicatrisation, etc.
- Atteinte multisystémique
- Problèmes d'installation perop secondaires aux atteintes articulaires évoluées et aux limitations des mouvements
- Ventilation artificielle postop possible

Prééclampsie

Shobana Bharadwaj
Andrew M. Malinow

Risque de survenue

• 6–8 % de toutes les grossesses
• Jeunes, nullipares, ou multipares avec des antécédents de prééclampsie/éclampsie, une obésité
• Augmentation possible en cas d'antécédents d'autres microangiopathies (par ex. HTA chronique, diabète, néphropathie, LED)
• Bas niveau socioéconomique; dénutrition; pas de prise en charge prénatale

Risques périopératoires

• Risque accru de détérioration fœtoplacentaire ou maternelle nécessitant un accouchement (souvent une intervention chirurgicale)
• La prééclampsie et l'éclampsie représentent environ 20 % des morts maternelles et périnatales.

Préoccupations

• Crise hypertensive entraînant une hémorragie cérébrale ou une IVG
• Augmentation du volume interstitiel entraînant un œdème
• Hypotension maternelle entraînant une hypoperfusion placentaire
• Dysfonction rénale progressant vers l'IRA
• Thrombopénie contre-indiquant l'ALR
• Éclampsie (ou convulsions chez une pte avec une prééclampsie sévère) nécessitant une intubation difficile

Généralités

• Antécédents de protéinurie, d'œdème
• Vasoconstriction maternelle pouvant entraîner une détérioration cardiorespiratoire aiguë
• Protéinurie : signe d'une atteinte rénale et de lésions endothéliales plus étendues
• Œdème : augmente l'eau totale, la protéinurie, l'HTA, entraînant une augmentation de l'œdème interstitiel et une diminution du volume intravasculaire
• Hématologique : les lésions endothéliales diffuses entraînent une thrombopénie.
• La douleur épigastrique/hypochondre droit est un signe péjoratif d'œdème voire de rupture sous-capsulaire du foie. L'accouchement devrait alors être réalisé rapidement.
• Le syndrome HELLP (*h*émolyse, *él*évation des enzymes du foie [*l*iver], thrombopénie [*low platelet count*]) est un signe de mauvais pronostic fœtoplacentaire.
• Céphalées : les convulsions sont imminentes.

Étiologie

• Maladie acquise d'étiologie inconnue
• Déséquilibre entre les médiateurs circulants maintenant le tonus vasculaire et la réponse (par ex. thromboxane vs prostacycline) dû à la lésion endothéliale
• Il a été montré que les femmes enceintes qui vont avoir plus tard la maladie ont un état CV hyperkinétique en début de grossesse.
• Microangiopathie entraînant des lésions endothéliales, une consommation des plaquettes et une hémolyse

Traitement

• La prévention par une dose journalière d'aspirine débutée au 2e trimestre a un succès limité.
• L'accouchement est le Tt.
• Le Tt en milieu hospitalier comprend : les antihypertenseurs, la prophylaxie anticonvulsivante, et le remplissage, avec le sulfate de magnésium (taux thérapeutique = 50–70 mg/l), et le remplissage vasculaire
• L'analgésie péridurale lors du travail diminue la réponse adrénergique à la douleur et augmente la perfusion placentaire.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Œdème		Examen des voies aériennes	
CARDIO	Vasoconstriction systémique ↓ Volume intravasculaire		Crépitants Distension jugulaire PA Diurèse	ECG RP Échocardio Hte
RESP	Œdème pulm	Dyspnée Gêne thoracique	Crépitants/ronchi Cyanose	SaO_2 RP Échocardio
GI	Œdème sous-capsulaire du foie	Douleur épigastrique/ hypochondre droit	Hépatomégalie	Bilan hépatique
HÉMATOL	Thrombopénie	Hématomes spontanés	Pétéchies, saignement gingival	Numération des plaquettes
RÉNAL	↑ Perméabilité capillaire	Gain de poids	Œdèmes Diurèse	Protéinurie Clairance de la créatinine Uricémie
SNC	Convulsions, hémorragie cérébrale Œdème cérébral	Céphalées Vision trouble Convulsions	Œdème papillaire Examen neurologique ROT	Scanner cérébral
OBST	↓ Perfusion du placenta Hématome rétroplacentaire	Saignement vaginal	Monitorage fœtal – absence de variation de la FC fœtale ou bradycardie	Monitorage fœtal Vélocimétrie Doppler Profil biophysique fœtal Monitorage fœtal

Référence clé : Gogarten W. Preeclampsia and anaesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2009; 22(3) : 347–351.

Implications périopératoires

Prise en charge de l'antepartum
• Optimiser la perfusion maternelle tout en diminuant la PA diastolique < 110 mmHg
• S'assurer que le magnésium sérique est dans la zone thérapeutique
• Remplissage vasculaire
• Éviter la compression aortocave

Monitorage
• Utilisation d'une PA sanglante dans les cas de PA extrême
• Utiliser un cathéter de PVC ou de PAP en cas d'oligurie ou d'OAP
• Monitorage des BDC fœtaux

Voies aériennes
• Difficultés fréquentes secondaires à l'œdème
• Être préparé à une intubation en urgence

Préinduction/induction
• L'analgésie/anesthésie péridurale induit une veinodilatation. Maintenir la perfusion maternelle en contrôlant le volume intravasculaire et l'emploi (fréquent) de petites doses répétées d'éphédrine, ou de phényléphrine, en bolus IV ou en perfusion.
• AG avec induction à séquence rapide, titration des antihypertenseurs en perfusion continue IV ou administration de morphiniques à durée d'action brève pour amortir la réponse pressive à l'intubation

Entretien
• Hémorragie lors de l'accouchement qui peut causer une hypotension grave
• Titration des antihypertenseurs

Extubation
• Vigile, contrôle tensionnel

Adjuvants
• Sulfate de magnésium en prophylaxie des convulsions et pour augmenter le débit utérin; antihypertenseurs IV (le plus souvent : hydralazine, labétalol, nitroprussiate, ou nicardipine en antepartum); et (rarement mais surtout en postpartum) dopamine pour augmenter la perfusion rénale; enfin, support inotrope en cas de dysfonction VG

Période postopératoire
• Risque d'OAP dû à un remplissage excessif
• Analgésie efficace postcésarienne bénéfique pour le contrôle de la PA

Problèmes prévisibles

• L'HTA maternelle provoque une morbimortalité maternelle. L'hypotension maternelle entraîne une hypoperfusion fœtoplacentaire.
• Éclampsie associée à des séquelles neurologiques

Prématurité

Jessica Miller

Risque de survenue

• Incidence aux EU : < 37 semaines de gestation, 12,8 % des grossesses ; < 34 semaines de gestation, 3,66 % ; < 28 semaines de gestation, 0,76 % de toutes les naissances en 2006
• La prématurité est souvent corrélée avec le poids de naissance. La décroissance du poids de naissance est associée à une augmentation de mortalité durant la première année. Le petit poids de naissance comprend 8,3 % de toutes les naissances.
• Le très faible poids de naissance (< 1500 g) représente 1,5 % des naissances aux EU en 2006.
• L'extrême petit poids (1000–1500 g) représente 0,7 % des naissances aux EU.
• Microprémie (500–750 g) : 50 % survie

Risques périopératoires

• Défaut d'oxygénation et de ventilation, atélectasie, pneumothorax, déplacement de la sonde d'intubation, toxicité de l'O_2, barotraumatisme
• Hypotension, capacité limitée de compensation de l'hypovolémie, risque de collapsus CV
• Le canal artériel peut causer un shunt droit–gauche avec hypoxie, hypercapnie, hypervolémie, acidose, hypothermie.
• Lésions cérébrales ischémiques hypoxiques dues au défaut de perfusion et d'apport en O_2
• Hémorragie ventriculaire courante
• Augmentation des épisodes d'apnée et de bradycardie après exposition aux AVH et aux sédatifs
• Saignement dû aux troubles de la coagulation, aux hémorragies hépatiques, à la thrombopénie
• Immaturité hépatique entraînant un défaut de biotransformation des médicaments, une diminution de la synthèse d'albumine
• Hypothermie
• Augmentation de la réponse au stress, aggravation des comorbidités
• Déséquilibres hydroélectrolytiques dus à l'immaturité de la fonction rénale

Préoccupations

• État respiratoire : capacités réduites, pathologie pulmonaire chronique, apnée postop
• Volémie et/ou anémie
• Normaliser l'équilibre électrolytique et la glycémie en préop
• État de la coagulation : thrombopénie, niveau des facteurs
• Accès vasculaire et capacité de mettre en place un monitorage invasif

Généralités

• L'incidence de la prématurité continue d'augmenter, mais la mortalité a diminué avec l'emploi du surfactant, l'administration périnatale de corticoïdes, les unités de réanimation néonatale et l'amélioration des méthodes ventilatoires.
• L'immaturité des organes pose plusieurs problèmes pour administrer l'anesthésie.
• Problème pulmonaire : petits volumes, diminution de compliance, manque de production de surfactant, inégalités V/Q, barotraumatisme, toxicité de l'O_2 et hypoxie. Conséquences à long terme : dysplasie bronchopulmonaire (DBP), maladie pulmonaire chronique, hyperréactivité des voies aériennes, O_2 à demeure.
• L'immaturité du contrôle de la respiration entraîne une diminution de la réponse à l'hypoxie et l'hypercapnie, avec comme résultante des apnées centrales. Les structures anatomiques prédisposent à l'apnée obstructive. Le risque d'apnée augmente avec la diminution de l'âge gestationnel et la baisse de l'hématocrite.
• Problème cardiaque : le DC est dépendant de la FC. Diminution des capacités d'augmentation de la contractilité cardiaque, faible réponse aux catécholamines. Le petit volume sanguin, l'altération de l'autorégulation, et l'effet dépresseur des anesthésiques sur la fonction des barorécepteurs augmentent le risque de collapsus CV. Fréquence élevée de canal artériel persistant entraînant une HTAP et une insuffisance cardiaque.
• Problèmes neurologiques : les régions à vascularisation frontière entre deux systèmes artériolaires (substance blanche périventriculaire) sont sensibles à l'hypoxie ischémique survenant durant l'hypotension, le bas DC, l'hypoxémie, l'hypocapnie. L'incidence des hémorragies ventriculaires augmente chez les pts ayant un SDRA, des convulsions, des pneumothorax, une hypoxémie, une acidose, une hypocapnie, une perfusion de vasopresseurs. Les conséquences à long terme des agressions neurologiques sont un retard de développement, des anomalies du comportement, des déficits auditifs et visuels, et une infirmité motrice cérébrale.
• SNC : des données animales récentes à propos des effets des agents anesthésiques sur l'apoptose neuronale suggèrent d'éviter ou de retarder la chirurgie programmée chez tous les nourrissons.
• La rétinopathie de la prématurité est courante ; son incidence est inversement proportionnelle au poids de naissance et à l'âge gestationnel. L'exposition à des variations du niveau d'oxygénation artérielle et à des lumières vives peut jouer un rôle.
• Intestin/foie : les prématurés sont plus exposés au risque d'encéphalopathie bilirubinémique en raison de leur immaturité neuronale, de l'hypoxie, de l'infection. L'ictère cholestatique est fréquent en cas de nutrition parentérale totale (NPT).
• Rénal : reins immatures ; il en résulte une hyponatrémie, une augmentation de la kaliémie et un retard de développement de la clairance de la créatinine normale.
• Endocrine : hypoglycémie due à une diminution du stock en glycogène et en graisse corporelle et hyperglycémie due à une résistance à l'insuline, à la NPT, aux corticoïdes, à la faible production endogène d'insuline
• Tendance à l'hypothermie due à la diminution de kératine sur l'épithélium, la faible épaisseur de graisse et la grande surface corporelle par rapport au poids, et au défaut de thermorégulation. L'hypothermie peut entraîner une bradycardie, une coagulopathie, une acidose.
• Tendance à l'infection en raison de l'immaturité du système immunitaire
• Les chirurgies fréquentes chez le prématuré sont : le Tt de l'entérocolite nécrosante, la ligature d'un canal artériel persistant, le Tt de la rétinopathie de la prématurité et la cure de hernies. Chez le prématuré instable nécessitant une ventilation artificielle, il peut être préférable de réaliser une intervention urgente en unité de réanimation néonatologique. Les équipes soignantes, chirurgicales et anesthésiques doivent se coordonner pour s'adapter à ces conditions particulières.

Étiologie

• Les facteurs de risque, multiples, comportent des facteurs endocriniens maternofœtaux, des facteurs anatomiques utérins, l'inflammation locale ou systémique, l'hémorragie placentaire.

Traitement

• Optimisation de la prise en charge avant la chirurgie : administration précoce de surfactant, glucocorticoïdes anténataux, nutrition adaptée, réduction du stress physiologique (prise en charge de la douleur).
• Contrôle de la FiO_2 et des pressions de crête, PEEP, maintien de l'oxygénation aux niveaux sûrs les plus bas possible (90–95 %), ventilation avec faible I:E pour limiter la distension et le barotraumatisme.
• Perfusion de cristalloïdes et de colloïdes. Transfusion pour maintenir le transport en O_2.
• Tenter de réduire l'incidence et la gravité des hémorragies intracrâniennes/intraventriculaires par la sédation à base d'opiacés, de glucocorticoïdes anténataux, ou d'indométhacine. Éviter les fluctuations rapides du DSC et de la pression veineuse cérébrale.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL/OPH	Difficulté des voies aériennes	Association aux difficultés courantes des voies aériennes, antécédents en réanimation néonatale	Morphologie des voies aériennes, évaluation de la respiration (stridor)	Pas nécessaires à moins que les anomalies ne soient patentes RX, scanner, IRM tête et cou
	Hémorragie intracrânienne Rétinopathie	Hémorragie intracrânienne	Tension de la fontanelle Examen ophtalmologique	Échographie crânienne Examen ophtalmologique sous anesthésie
RESP	SDRA/DBP Pneumonie Pneumothorax	Facteurs de risque, supplément en O_2 Fréquence des apnées Intubation et ventilation Fièvre ↑ Besoins en O_2	FR (> 60 anormale) Tirage intercostal Grognements Crépitants ou ronchi MV absent/diminué, emphysème sous-cutané	RP GDS

(*Suite*)

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	Hypovolémie Hypervolémie Persistance du canal artériel ICC	Recueil des signes vitaux Courbe de poids Diurèse Inotropes	FC (120–160), souffle Pouls bondissant, PA normale Hépatomégalie (ICC), œdèmes : pieds ou paupières	ECG, échocardio RP
HÉMATOL	Anémie	Accouchement précipité, hémorragie placentaire	Tachycardie, hypotension, défaut de croissance	NFS, réticulocytes
	Sepsis	Expositions périnatales	Changement récent de l'état physiologique, fonctions respiratoire, stabilité CV, perfusion périphérique	Leucocytes Plaquettes
	Coagulopathie	Asphyxie à la naissance (baisse des facteurs) Administration de vitamine K Saignement	Purpura, saignement occulte	TP, INR, fibrinogène
MÉTAB	↑ ou ↓ glycémie, ↑ température Hypocalcémie, hypomagnésémie Hyperbilirubinémie Troubles de Na^+ ou K^+	Revoir dossier tableaux de surveillance	Secousses Convulsions Hypotension	Ionogramme, $Ca^{2}+$, $Mg^{2}+$ Glycémie Bilirubine non conjuguée

Référence clé : Henderson-Smart DJ, Steer P. Postoperative caffeine for preventing apnea in preterm infants. *Cocrane Database Syst Rev*. 2000; CD000048.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Réévaluer l'état CV, pulmonaire et volémique
- Correction des troubles métaboliques
- Traiter la coagulopathie (vitamine K, PFC, cryoprécipités, plaquettes)
- Réchauffer le bloc, préparer les systèmes de réchauffement, maintenir la température corporelle durant le transport
- Jeûne préop : 2 h pour les liquides clairs, 4 h pour l'allaitement
- Apprécier les accès IV
- Décider du lieu de la chirurgie : au lit en USI ou au bloc opératoire
- Préparer les solutions IV diluées, calcium, adrénaline, atropine

Monitorage

- Stéthoscope précordial ou œsophagien
- SpO_2 préductale et postductale, ECG, PNI, température
- $ETCO_2$
- Ligne artérielle en cas de chirurgie majeure

Voies aériennes

- Grosse langue et petite bouche peuvent entraîner des difficultés d'accès
- Intubation sous anesthésie pour éviter les poussées de PIC
- Préparer plusieurs tailles de sonde d'intubation en raison du risque de sténose sous-glottique
- En cas d'intubation préexistante : réévaluer la position de la sonde, aspiration endotrachéale, prévention des coudures

Induction

- Induction par inhalation (inhabituelle sauf pour des actes mineurs) : titration prudente du sévoflurane, monitorage de la PA, chercher un accès IV
- En option, thiopental (1–2 mg/kg) avec fentanyl 5–10 µg/kg et curarisation
- En cas de chirurgie mineure : caféine IV pour diminuer les apnées postop

Entretien

- AVH à faibles concentrations, fentanyl pour contrôler l'hémodynamique, curares pour faciliter la chirurgie et la ventilation artificielle
- La mesure de la PA est la plus fiable pour évaluer l'hypovolémie.
- Perfusion de glucose (4–6 mg/kg/min) et monitorage de la glycémie avec un Glucocheck™
- Monitorage de l'hémoglobine en cas de saignement. Administration de produits sanguins et de calcium IV. La contractilité myocardique est dépendante du Ca^{2+} extracellulaire et le foie est incapable de métaboliser rapidement le citrate. Monitorage du K^+.
- Monitorage de l'équilibre acidobasique, de la production de lactate. Peu de marge de manœuvre pour traiter l'acidose métabolique en raison de la sensibilité du myocarde à l'acidose. Choix entre le THAM et le bicarbonate de sodium.

Extubation

- Long délai de réveil en raison de la diminution du métabolisme des médicaments. Probable nécessité de phase de sevrage ventilatoire.

Période postopératoire

- Poursuivre le monitorage cardiorespiratoire, le contrôle de la température, la réanimation néonatale
- Chirurgie mineure : les pts < 56 semaines postgestationnelles devraient être placés sous un moniteur d'apnée durant 24 h, et être exempts d'apnées durant les 12 h avant leur sortie. L'anémie augmente le risque d'apnée et/ou de bradycardie. Extrême prudence avec le retour à la maison de nourrissons < 60 semaines postgestationnelles ayant des antécédents de prématurité si des morphiniques ont été administrés.

Problèmes prévisibles

- Risque d'hémorragie abondante en cas de chirurgie majeure difficilement contrôlable chirurgicalement
- Hypothermie
- Apnée postop
- Contrôle de la douleur nécessaire; monitorer les effets sur la ventilation et l'hémodynamique

Prolapsus de la valve mitrale

Albert T. Cheung

Risque de survenue

- Considéré comme la maladie valvulaire la plus courante, avec une incidence de 5 % de la population générale
- Selon des critères échographiques stricts, l'incidence de prolapsus de la valve mitrale (PVM) est de 2–3 %, sans prédilection selon le sexe et l'âge.
- La gravité de la maladie varie beaucoup en fonction du degré d'insuffisance mitrale (IM), des anomalies structurelles de l'appareil valvulaire et de l'altération de la fonction du VG.

Risques périopératoires

- Endocardite infectieuse
- Insuffisance cardiaque comme conséquence de l'IM aiguë ou chronique
- AVC embolique
- Arrêt cardiaque subit

Préoccupations

- Sévérité de l'IM
- Dysfonction du VG, ICC, FA, mort subite, endocardite bactérienne, ou AVC embolique
- Pathologies associées : syndrome de Marfan ; syndrome d'Ehlers-Danlos, ostéogenèse imparfaite, ou pseudoxanthome élastique
- Syndrome de PVM : douleur thoracique atypique, palpitations, syncope, dyspnée d'effort, ou anxiété

Généralités

- La gravité de la maladie varie beaucoup en fonction des critères échographiques retenus pour le diagnostic de PVM.
- Le PVM est défini comme un prolapsus isolé des feuillets de la valve mitrale ≥ 2 mm au-dessous du plan de l'anneau mitral dans l'oreillette gauche durant la systole en échographie. La sévérité de la dégénérescence myxoïde de l'appareil mitral entraînant un PVM est caractérisée par un épaississement des valves, une redondance des feuillets valvulaires, une élongation ou rupture de cordages en échographie.
- Les anomalies structurelles en cas de PVM entraînent une faiblesse et une déformation de l'appareil valvulaire. La dilatation de l'anneau mitral, l'étirement des feuillets valvulaires et l'allongement des cordages empêchent la coaptation des valves et sont cause de l'apparition de la fuite mitrale.
- Un signe échographique en « coup de fouet » est dû à une rupture aiguë d'un cordage fragilisé et entraîne une fuite mitrale sévère par éversion d'un feuillet valvulaire.
- L'IM provoque une dilatation progressive de l'OG, une hypertrophie excentrique du VG, une insuffisance cardiaque et une FA.
- Le nom de syndrome de PVM est utilisé pour décrire un PVM associé à une série de symptômes non spécifiques comprenant des douleurs thoraciques atypiques, des palpitations, une dyspnée, une intolérance à l'effort, des syncopes, une anxiété, une maigreur, et des anomalies électrocardiographiques de la repolarisation. Une explication physiopathologique de ces symptômes en cas de PVM n'a pas pu être fournie.
- Les facteurs de risque d'insuffisance cardiaque, de mort subite, d'endocardite infectieuse, d'AVC, ou de recours à la chirurgie valvulaire mitrale chez les pts ayant un PVM sont : une dilatation du VG, une diminution de la FEVG (< 50 %), la sévérité de l'IM, une FA, une hypertrophie de l'OG, une bascule du feuillet valvulaire dans l'OG (rupture de cordage), un épaississement des feuillets valvulaires (> 5 mm) et un âge > 50 ans.

Étiologie

- Désordre héréditaire du tissu conjonctif
- Dégénérescence myxoïde causée par un dérèglement de la synthèse et de la dégradation du collagène et de l'élastine de la matrice protéique
- Prolapsus myxomateux héréditaire de la valve mitrale

Traitement

- Pas de Tt des formes asymptomatiques ou des pts ayant un syndrome PVM sans fuite mitrale significative à l'échographie
- Inhibiteurs de l'ACE, β-bloquants et diurétiques chez les pts avec une fuite mitrale significative ou une ICC (voir Insuffisance mitrale)
- Antiarythmiques et anticoagulants chez les pts ayant une FA (voir Fibrillation auriculaire)
- Réparation ou remplacement de la valve mitrale chez les pts symptomatiques ou avec une dilatation du VG, une diminution de la FEVG, une FA, une HTAP, ou une fuite sévère en échographie

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Historique	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Prolapsus de la valve mitrale Insuffisance mitrale FA Endocardite bactérienne	Douleur thoracique atypique Dyspnée d'effort ICC Classe NYHA Palpitations Fièvre, frissons	Clic mésosystolique Souffle télésystolique entre le clic et B_2 Pouls irrégulier Emboles systémiques	Échocardio Échocardio RP ECG ETO, hémoculture
SNC	AVC	Déficits neurologiques AIT	Signes neurologiques focalisés	Scanner crânien ETO
MS	Troubles du tissu conjonctif	Pectus excavatum Scoliose Maigreur		

Référence clé : Hayek E, Gring CN, Griffin BP. Mitral valve prolapse. *Lancet*. 2005 ; 365 : 507–518.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Évaluer l'existence et la sévérité d'une IM
- Rechercher des signes et symptômes d'insuffisance cardiaque
- Antibioprophylaxie de l'endocardite chez les pts ayant des antécédents d'endocardite infectieuse et lors de chirurgie avec bactériémie transitoire

Monitorage

- Routine
- Monitorage invasif hémodynamique en cas d'opérations lourdes chez des pts symptomatiques avec fuite mitrale importante et dysfonction VG

Préinduction/induction/entretien

- Éviter l'HTA et l'augmentation aiguë du tonus sympathique
- Réaliser une ALR

Adjuvants

- Les Tts qui augmentent la PA, la contractilité myocardique, la précharge ou le tonus sympathique peuvent augmenter la sévérité du PVM, de l'IM ou le risque de rupture de cordage.
- Les antihypertenseurs, les agents diminuant la postcharge et les inotropes sont efficaces pour augmenter le DC des pts ayant une IM.

Extubation/période postopératoire

- Éviter les poussées tensionnelles et de tonus sympathique

Problèmes prévisibles

- L'HTA et l'expansion volémique peuvent aggraver un PVM, la régurgitation d'une fraction du VES en cas de fuite mitrale et le risque d'ICC.
- La présence d'une IM sévère, d'une dysfonction VG, ou d'une maladie du tissu conjonctif associée peut modifier la prise en charge habituelle des pts ayant un PVM isolé (voir Insuffisance mitrale et les différentes maladies du tissu conjonctif dans la section Maladies).
- Le PVM est associé à un risque d'endocardite multiplié par 3 à 8. Traditionnellement, l'antibioprophylaxie était recommandée pour les pts avec un PVM et une IM significative subissant des interventions entraînant un risque de bactériémie transitoire. Les recommandations de l'AHA concernant l'antibioprophylaxie ont été révisées en 2007 et ne concernent plus que les pts ayant des antécédents d'endocardite ou ceux qui ont eu une réparation ou un remplacement mitral.

Purpura thrombopénique idiopathique (PTI)

Evan G. Pivalizza
Olga Pawelek

Risque de survenue

- Rare
- Enfants, ratio G/F : 1/1
- Adultes, ratio H/F : 2–4 /1 (grossesse, 1/1000 accouchements, 5 % des thrombopénies de la grossesse, surtout durant le 1er trimestre)

Risques périopératoires

- Hémorragie (mortalité de la splénectomie 1 %, dont un tiers dû à une hémorragie)
- Infection et thrombocytose postsplénectomie

Préoccupations

- Corticoïdes, immunosuppresseurs préop
- Splénectomie
- Hémorragie (muqueuse quand plaquettes < 20 000/mm³, risque sévère (dont une hémorragie intracrânienne) lorsque plaquettes < 10 000/mm³)

Généralités

- Thrombopénie aiguë, intermittente ou chronique d'origine immune (destruction accélérée avec réponse mégakaryocytaire adaptée) ; hémorragies cutanées, muqueuses et cérébrales (les plus graves)
- Les implications obstétricales comportent le risque de thrombopénie transitoire néonatale

Étiologie

- Autoanticorps IgG antiplaquettes avec comme cible les glycoprotéines membranaires plaquettaires. Séquestration prématurée par la rate et le système réticulo-endothélial.

Traitement

- Corticoïdes : Tt initial (1 mg/kg/j) avec 30–60 % taux de réponse (jusqu'à 80 % initialement)
- Immunoglobuline G IV (0,4–1 g/kg/j)
- Anti-D (si le pt est Rh+) moins cher, plus aisé que les IgG IV
- Splénectomie : à différer aussi longtemps que possible chez l'enfant. Interventions sous cœlioscopie en augmentation. Indiquée en cas de maladie chronique si les corticoïdes ne peuvent pas être diminués ou procurent une réponse insuffisante. En cas de maladie aiguë, indiquée en cas de défaut de réponse au Tt médical et de transfusion plaquettaire.
- Autres Tts en seconde ligne : azathioprine, vincristine, rituximab
- Plaquettes : bien que les plaquettes aient une demi-vie très courte, la transfusion corrige temporairement la thrombopénie.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Historique	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Manipulation des voies aériennes – hémorragie potentielle	Saignement buccal		
CV	Accès vasculaire			
HÉMATOL	Thrombopénie	Hémorragie	Pétéchies	Plaquettes < 20–50 000/mm³ (selon les auteurs), mégakaryocytes, anticorps antiplaquettes
SNC	Hémorragie dans les formes aiguës			Radiologie selon indications
OBST	Controverse dans la prévision du risque néonatal (10–15 %) et fonction du mode d'accouchement			

Référence clé : Choi S, Brull R. Neuraxial techniques in obstetric and non-obstetric patients with common bleeding disorders. *Anesth Analg*. 2009 ; 109 : 648–660.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Consulter un hématologiste. Administrer des corticoïdes, des IgG IV ± des anti-D pour augmenter le taux de plaquettes.
- Supplémentation en corticoïdes si le pt est déjà traité
- Prémédication : éviter les injections IM
- Vaccination anti-pneumococcique-méningococcique (+ *Haemophilus* chez l'enfant)

Monitorage

- Routine
- Protection des points de pression et des surfaces muqueuses

Voies aériennes

- Éviter l'intubation par voie nasale
- Instrumentation prudente, surtout en cas de numération de plaquettes < 50 000/mm³

Induction

- Éviter les poussées tensionnelles à l'intubation, surtout si la numération de plaquettes < 10–20 000/mm³ (risque neurologique)

Plaquettes

- Si nécessaire, transfuser après ligature du pédicule splénique. Le monitorage perop de la fonction plaquettaire (par ex. thrombo-élastogramme) peut être utile pour guider la thérapeutique de remplacement (cas cliniques).

Extubation

- Comme ci-dessus : prudence avec les muqueuses et les variations hémodynamiques

Adjuvants

- Bien que le facteur VIIa recombinant nécessite classiquement un taux de plaquettes normal pour faciliter la génération de thrombine, des cas cliniques et des données in vitro suggèrent que son utilisation puisse être efficace en cas de thrombopénie et de PTI (20–30 000/mm³).
- Analyse à partir de cas individuels du rapport risque/bénéfice de l'anesthésie neuroaxiale, notamment chez la femme enceinte. Les auteurs recommandent une numération de plaquettes > 50–100/mm³. En cas d'intervalle de temps suffisant, envisager l'administration de corticoïdes, d'IgG IV ± anti-D pour remonter le taux de plaquettes.

Période postopératoire

- Risque de thrombocytose pas aussi crucial que la thrombopénie

Problèmes prévisibles

- Hémorragie chirurgicale massive
- Hémorragie cérébrale et des voies aériennes

Purpura thrombopénique thrombotique (PTT)

Evan G. Pivalizza
Omonele O. Nwokolo

Risque de survenue

• Rare (1/1 million), adulte, la grossesse peut être un facteur prédisposant, 80 % de survie à 6 mois

Risques périopératoires

• Pt ayant une splénectomie par faillite du Tt médical. Risques de microthrombus entraînant des lésions cérébrales et une dysfonction rénale combinées avec une thrombopénie

Préoccupations

• Médicaments et thérapies préop
• Dysfonction rénale et du SNC
• Thrombopénie (bien que les critères quantitatifs habituels de taux de plaquettes ne s'appliquent pas ici)

Généralités

• Maladie microvasculaire occlusive caractérisée par une thrombopénie, une anémie hémolytique par microangiopathie, et une atteinte d'organes multisystémique (affectant particulièrement le SNC et les reins), considérée comme faisant partie des maladies avec un syndrome hémolytique et urémique (SHU)

Étiologie

• Associé à une anomalie du facteur de von Willebrand (vWF) (congénitale ou acquise) entraînant un défaut de clivage par les protéases de la grosse molécule de vWF; cette anomalie du vWF joue un rôle promoteur de l'agrégation plaquettaire et des lésions endothéliales, entraînant des occlusions par thrombose au niveau de la microcirculation.
• Peut être associé à la ticlopidine, à un cancer
• A été décrit en postop de chirurgie cardiaque, vasculaire, et abdominale

Traitement

• Les choix rationnels de Tt donnent les mêmes résultats; des Tts combinés sont recommandés :
  • La plasmaphérèse est plus appropriée que la perfusion de plasma frais congelé (pauvre en plaquettes) en première intention; elle procure une réponse clinique rapide.
  • Inhibiteurs de l'agrégation plaquettaire dès lors que la numération des plaquettes > 50 × 10^3/mm^3 (aspirine, dipyridamole)
  • Corticoïdes : en adjuvant (méthylprednisolone 1 g/j)
  • Immunosuppression en seconde ligne : vincristine (risque de neurotoxicité, sécrétion d'ADH anormale)
  • Splénectomie : en cas d'échec du Tt médical, en prévention des rechutes
  • Éviter la transfusion de plaquettes

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Risque hémorragique à la manipulation des voies aériennes			
CARDIO	Rare trouble de conduction		PAM de base pour la perfusion du SNC /des reins Accès vasculaires	ECG
RESP	Rares infiltrats cause d'hypoxémie			RP
RÉNAL	Protéinurie, hématurie, IRA < courante que dans le SHU			Urée, créatinine, sédiment urinaire
HÉMATOL	Thrombopénie	Hémorragie	Pétéchies Ictère	Plaquettes 8000–44 000/mm^3; TP, TCA, fibrinogène, antithrombine habituellement normaux. Érythrocytes fragmentés (Hb 8–9 g/dl); ↑ LDH, bilirubinémie
SNC	État fluctuant	Gamme de symptômes : céphalées, convulsions, coma		PL, EEG, études neuroradiologiques
OBST	Peut aggraver un épisode ou causer une récidive	À différencier du syndrome HELLP/PIH (plus de signes neurologiques, moins d'atteinte hépatique, pas d'amélioration dans le postpartum)		

Références clés : Kam PCA, Thompson SA, Liew ACS. Thrombocytopenia in the parturient. *Anaesthesia*. 2004; 59 : 255–264. Benington SR, McKillop A, Macartney I, Burns S. TTP following TURP. *Anaesthesia*. 2009; 64 : 1018–1021.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

• Supplémentation en corticoïdes si Tt en cours
• Prémédication : pas d'IM, prudence avec les effets sédatifs
• Infections à pneumocoque, méningocoque (*Haemophilus* chez l'enfant) en cas de splénectomie

Monitorage

• Protection de la peau et des muqueuses (brassard de PNI, sonde œsophagienne, points de pression)
• Habituellement, ces pts ont un accès veineux central pour les échanges plasmatiques. Si un accès IV est nécessaire, ne pas utiliser la sous-clavière (compression d'un hématome difficile ou impossible).
• Risque théorique de thrombose avec le cathétérisme de l'artère radiale

Voies aériennes

• Pas d'intubation nasotrachéale. Manipulation instrumentale prudente, surtout en cas de numération plaquettaire < 50 000/mm^3.

Induction

• Éviter la stimulation sympathique à l'intubation (risque neurologique), maintien de la PAM au-dessus du seuil d'autorégulation cérébrale et rénale (> 50–60 mmHg)

Entretien

• Avantage théorique des AVH en raison de leur effet inhibiteur de l'agrégation plaquettaire

Perfusion

• Ne pas transfuser de plaquettes à moins d'une thrombopénie avec menace vitale : des cas d'aggravations dus à des microthrombus ont été rapportés.
• Saignement compensé par des culots globulaires de plus de 48 h (pour éliminer les plaquettes fonctionnelles) et les PFC pauvre en plaquettes

Extubation

• Mêmes précautions que plus haut pour l'intubation

Adjuvants

• Analyse du rapport risque/bénéfice au cas par cas pour l'ALR neuroaxiale chez le pt ayant un PTT (en rémission)

Période postopératoire

• Mobilisation précoce : augmentation brutale des plaquettes et de la viscosité sanguine avec risque de complications thrombotiques

Problèmes prévisibles

• Hémorragie en cas de thrombopénie avec menace vitale (pas de transfusion de plaquettes jusqu'à cette situation)
• Microthrombus et troubles du SNC

Rectocolite ulcéreuse

Patrick J. Forte
Kathleen E. Barrett

MALADIES

Risque de survenue

- Incidence aux EU et en Europe du Nord de 35–100/100 000 ; incidence 11/100 000/an avec une augmentation de fréquence de 2 à 4 fois dans la population juive
- Mortalité la plus élevée dans les premières années de la maladie ou en cas de prolongation de la maladie en raison du risque de cancer du côlon ; 2 pics de mortalité, l'un à l'âge de 15–30 et l'autre à 60–80 ans
- Ratio H/F : 1/1, fumeurs–non-fumeurs 0,4/1, anciens fumeurs–non-fumeurs 1,7/1. Jusqu'à 20 % d'histoires familiales.

Risques périopératoires

- Les médiateurs inflammatoires activent la cascade de la coagulation localement dans les vaisseaux.
- La prise chronique de corticoïdes peut provoquer une insuffisance surrénale, un retard de cicatrisation des plaies.

Préoccupations

- Diarrhée causant une acidose métabolique, une hypokaliémie, des désordres électrolytiques, une déplétion du volume intravasculaire
- Saignements ou troubles de la coagulation dus à l'activation de la cascade de la coagulation
- Distension intestinale interdisant l'usage de N_2O et augmentant le risque de perforation
- Manifestations extracoliques : cholangite primitive sclérosante et/ou cirrhose : choix approprié des anesthésiques, analgésiques et curares ; spondylarthrite ankylosante : mobilité cervicale limitée, syndrome pulmonaire restrictif

Généralités

- Les indications de la chirurgie comprennent le mégacôlon toxique, la perforation colique, l'hémorragie importante, l'occlusion, et la prévention de cancer ou la résection.
- Les pts peuvent être corticodépendants, hypovolémiques, présenter des déséquilibres hydroélectrolytiques, une dénutrition, une hypoalbuminémie, une anémie, un saignement.
- La sulfasalazine est la base du Tt à tous les stades de la maladie. Ses effets secondaires sont des dyscrasies sanguines, l'anémie aplasique, l'anémie hémolytique, l'hépatite, la pancréatite, une néphrotoxicité, une pneumopathie par hypersensibilité, un défaut d'absorption des folates.

Étiologie

- Étiologie inconnue
- Facteurs génétiques, exogènes et environnementaux spécifiques pourraient tous jouer un rôle.

Traitement

- Forme minime : sulfasalazine ou autre 5-aminosalicylés (5-ASA)
- Forme modérée : 5-ASA + glucocorticoïde PO et en lavement, correction des troubles électrolytiques, nutrition parentérale
- Forme sévère : 5-ASA, glucorticoïdes en lavement, PO ou IV
- Forme fulminante : glucocorticoïdes IV, ciclosporine IV, azathioprine PO, 6-mercaptopurine PO, infliximab IV

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Hypovolémie		Tachycardie, hypotension, signes vitaux en orthostatisme, retard de remplissage capillaire	Urée, créatinine
HÉMATOL	Anémie, thrombocytose	Transfusions	Pâleur	NFS
RÉNAL	Acidose métabolique, désordres électrolytiques		Tachypnée, oligurie	Ionogramme, urée, créatinine, GDS
RESP	Syndrome restrictif (en cas de spondylarthrite ankylosante) Pneumopathie par hypersensibilité aux 5-ASA	Dyspnée, dyspnée d'effort	Cyanose, SpO_2	RP, EFR
GI	Diarrhée, occlusion/perforation Stéatose hépatique/cirrhose	Diarrhée, absence de mouvements intestinaux	Douleur abdominale seulement en cas de colite toxique Hépatomégalie	Anomalies électrolytiques ASP Scanner abdominal

Référence clé : Kasper B, Fauci H, Longo J. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 16th ed. vol. II. McGraw-Hill, 2005 : 1776–1788.

Implications périopératoires

Préinduction/induction/entretien

- Apports hydroélectrolytiques, remplissage
- Dose de corticoïdes de stress si besoin
- Précaution avec les voies aériennes en cas de spondylarthrite ankylosante
- Choix raisonné des anesthésiques en cas de dysfonction hépatique ou rénale
- Remplissage énergique

Monitorage

- Standard
- Diurèse
- Envisager une mesure de la PA sanglante en cas de désordres électrolytiques
- PVC en cas d'hypovolémie ou de mouvements liquidiens importants attendus

Anesthésie générale

- Doses de morphine adaptées à la fonction rénale
- Choix et dose de curares adaptés à la fonction rénale et biliaire
- Monitorage des paramètres ventilatoires en cas de syndrome restrictif ou de mégacôlon toxique
- Risque de perforation avec le N_2O

Anesthésie régionale

- Prudence avec les anesthésiques locaux esters : diminution possible de l'action de la sulfasalazine

Période postopératoire

- Maintien de la normothermie pour la cicatrisation de la plaie chirurgicale et la coagulation
- Nutrition parentérale précoce

Problèmes prévisibles

- Interventions compliquées par des adhérences, un risque d'occlusion et de perforation
- Besoins d'apports liquidiens perop importants
- Besoin de dose de stress de corticoïdes
- Correction des désordres électrolytiques
- Risque d'hémorragie

Reflux gastro-œsophagien chez l'enfant

Francine S. Yudkowitz

Risque de survenue

- Les symptômes de reflux gastro-œsophagien (RGO) persistent après 6 semaines chez 1/500 nourrissons
- 60 % des symptômes disparaissent à 18 mois ; 30 % persistent après 4 ans
- 5 % développent une sténose œsophagienne
- 5 % meurent de complications liées au RGO
- 10 % de pts avec sténose du pylore
- Après cure de hernie diaphragmatique, de fistule trachéo-œsophagienne et d'atrésie œsophagienne
- Retard de développement neurologique, enfant avec quadriplégie spasmodique, séquelles cérébrales hypoxiques, ou trisomie

Risques périopératoires

- Inhalation bronchique à l'induction
- Bronchospasme sévère chez les pts ayant une hyperréactivité bronchique
- Diminution des réserves pulm secondaire aux pneumopathies d'inhalation chroniques

Préoccupations

- Complications resp dues aux pneumopathies d'inhalation et à l'hyperréactivité bronchique
- Anémie et dénutrition

Généralités

- Le RGO se définit comme une régurgitation de liquide gastrique dans l'œsophage sans conséquences pathologiques. La « maladie RGO » se définit comme une régurgitation entraînant une œsophagite, un risque de dénutrition, et/ou des complications resp.
- L'existence d'une hernie hiatale n'implique pas nécessairement que le pt aura un RGO.
- Les enfants plus âgés peuvent se plaindre de brûlures et de douleurs thoraciques.
- L'importance du reflux, la durée de contact avec les liquides acides dans l'œsophage et la capacité de l'œsophage d'évacuer les reflux conditionnent l'étendue de l'atteinte muqueuse et le degré de l'œsophagite.
- L'œsophagite peut saigner, entraînant une hématémèse, un déficit en fer et une sténose œsophagienne. Elle prédispose aussi à l'œsophage de Barrett.
- Le RGO peut être une cause d'apnée du nouveau-né.
- Les méthodes diagnostiques incluent les radiographies œsogastriques, l'œsophagoscopie et la pH-métrie œsophagienne.

Étiologie

- Immaturité du sphincter du bas œsophage
- Incoordination des mécanismes de déglutition chez les pts avec atteinte neurologique

Traitement

- Médical
  - Épaississement des biberons chez les nourrissons. Éviter les aliments et boissons acides chez les enfants plus grands.
  - Verticalisation après les repas chez le nourrisson. La position assise aggrave le reflux.
  - Antiacides, anti-H_2, ou inhibiteurs de la pompe à protons
- Chirurgie
  - Indiquée quand le Tt médical échoue ou en présence de maladie mettant en jeu le pronostic vital
  - Valvuloplastie gastrique de Nissen à ciel ouvert ou par cœlioscopie. Taux de succès de 95 % chez les pts sans atteinte neurologique. Les pts ayant une atteinte neurologique ont une morbimortalité plus élevée.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
RESP	Inhalation chronique	Toux, épisodes de cyanose, apnée	Râles, ronchi	RP GDS (si indication)
	Hyperréactivité bronchique	Dyspnée, wheezing, toux	Wheezing ↓ Murmure vésiculaire, expiration prolongée	RP GDS (si indication)
HÉMATOL	Déficit en fer		Pâleur	NFS
GÉNÉRAL	Dénutrition	Perte de poids	↓ Tissu SC	Albuminémie

Référence clé : Cook-Sather SD, et al. Overweight/obesity and gastric fluid characteristics in pediatric day surgery : Implications for fasting guidelines and pulmonary aspiration risk. *Anesth Analg*. 2009 ; 109 : 727–736.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Apprécier le degré d'atteinte resp
- Améliorer l'état resp : Tt de la pneumopathie et contrôle du bronchospasme
- Correction de l'anémie
- Améliorer l'état nutritionnel
- Disponibilité en produits sanguins
- Poursuite du Tt antiacide

Monitorage

- Ligne artérielle dans certains cas sévères

Induction

- Risque d'inhalation. Induction à séquence rapide avec pression cricoïdienne.
- Chez les pts ayant une hyperréactivité bronchique, s'assurer de la profondeur suffisante de l'anesthésie avant laryngoscopie et intubation

Entretien

- Pas de technique anesthésique préférable
- Pas de N_2O sous cœlioscopie
- Une bougie œsophagienne peut être nécessaire.
- Surveiller la survenue d'un pneumothorax, de traumatismes viscéraux, d'une hémorragie et d'une compression voire d'une blessure de la veine cave. Une embolie gazeuse peut survenir pendant la cœlioscopie.
- Durant la cœlioscopie, pression intra-abdominale ≤ 12 mmHg.

Extubation/période postopératoire

- Extubation sur table après chirurgie non compliquée
- Les pts avec atteinte resp sévère préop ou avec des troubles neurologiques peuvent nécessiter une ventilation artificielle postop.
- Besoins en analgésiques moindres après cœlioscopie

Procédure chirurgicale

- La grosse tubérosité gastrique est enroulée autour du bas œsophage. Intervention possible aussi bien à ciel ouvert que sous cœlioscopie.
- Une pyloroplastie peut être associée en cas de retard de vidange gastrique.
- Le pneumopéritoine durant la cœlioscopie crée une augmentation des RVS, de la PVC, de la PA et du DC. Une pression intra-abdominale > 20 mmHg diminue le retour veineux et le DC, mais la PA demeure inchangée en raison de l'augmentation des RVS.
- Le pneumopéritoine surélève le diaphragme, ce qui cause une diminution de la CRF et de la compliance, et augmente les résistances de l'airway ainsi que les inégalités du rapport V/Q.
- La pression du pneumopéritoine ne devrait pas dépasser 12 mmHg. Les pts sont positionnés en Trendelenburg inversé, ce qui peut améliorer la course diaphragmatique.
- Une hyperventilation est parfois nécessaire suite à la résorption de CO_2
- La cœlioscopie est associée à moins de complications resp, des besoins en analgésiques moindres et une durée d'hospitalisation plus courte.

Problèmes prévisibles

- Défaillance respiratoire
- Vomissements improductifs en postop et durant les 3 mois après chirurgie. Une occlusion intestinale devient dans ces conditions une extrême urgence.

Retour veineux pulmonaire anormal

Roger A. Moore

Risque de survenue

- 1 % des anomalies congénitales cardiaques
- Le retour veineux pulmonaire anormal total (RVPAT), la forme la plus sévère, ou partiel (RVPAP), la forme la moins sévère, existent quand les veines pulmonaires se drainent dans la circulation veineuse.
- Ratio H/F : 4/1 pour le type sous-diaphragmatique

Risques périopératoires

- Détérioration CV secondaire à l'hypercapnie et l'acidose respiratoire qui en résulte
- HTAP soudaine et IVD durant les phases d'hypoventilation
- Mortalité périop : 2–20 % selon l'état préop

Préoccupations

- Entrée de bulle d'air dans le circuit veineux
- Risque d'endocardite
- Poussée d'hyperviscosité liée à la polyglobulie causée par :
  - Déshydratation périop
  - Ambiance froide en salle d'op

Généralités

- Le RVPAT est incompatible avec la vie, à moins qu'une communication interauriculaire ne crée un shunt droit–gauche suffisant. Les pts atteints de RVPAT avec une petite CIA sont plus sérieusement malades, et il est souvent nécessaire de pratiquer une septotomie au ballon comme intervention transitoire avant la chirurgie. Cyanose habituelle avec SaO_2 de 85–95 %.
- Débit sanguin pulm augmenté entraînant une HTAP
- Quatre types de RVPAT :
  - Supracardiaque : les veines pulmonaires se connectent à la veine innominée gauche via une veine anormale, la « veine verticale », ou se connectent à la veine sous-clavière droite via une veine anormale, une « veine courte », ou à la veine sous-clavière gauche (45 %).
  - Cardiaque : les veines pulm se drainent dans le sinus coronaire ou directement dans l'oreillette droite (23 %).
  - Infracardiaque : les veines pulm se drainent dans la veine cave inférieure, la veine porte, les veines sus-hépatiques ou le conduit veineux (21 %).
  - Mixte : combine les connexions supracardiaque, cardiaque et infracardiaque (11 %)

Étiologie

- Atrésie d'origine embryologique ou malformative du système commun veineux pulm entraînant la persistance des communications anormales

Traitement

- Un RVPAT sévère avec shunt systémique faible nécessite une correction immédiate à la naissance. La plupart des nourrissons avec un RVPAT nécessitent une correction chirurgicale avant l'âge de 1 an.
- La correction du RVPAP peut être reculée chez l'enfant.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Historique	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Hypoxémie	Ronflement	Voies aériennes	
CV	IC Hypoxémie Problèmes de monitorage	↓ Niveau d'activité Dyspnée Vaisseaux périphériques anormaux	Râles Cyanose Pouls et pressions aux 4 membres	ECG Hypertrophie OD, VD Échocardio ; cathétérisme Avis d'un cardiologue
RESP	Hypoxémie	Bronchospasme Dyspnée Œdème pulmonaire Cyanose à l'effort	Sifflement Tachypnée Hippocratisme digital	RP Granulations dans les champs pulm
HÉMATOL	↑ Viscosité CIVD	Polyglobulie Saignement ou hématomes	Hippocratisme digital Ecchymoses	Hb TP, TCA, TS
SNC		Antécédent d'AVC	Examen neurologique complet	Scanner en cas de troubles neurologiques
MS		Difficultés d'alimentation Retard de croissance	Poids, taille, périmètre crânien	Courbe de poids

Référence clé : Caldarone CA, Najm HK, Kadletz M, et al. Surgical management of total anomalous pulmonary venous drainage : Impact of coexisting cardiac anomalies. *Ann Thorac Surg*. 1998 ; 66 : 1521–1526.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Hémodynamique souhaitée : précharge, normale (PCV 10–12 mmHg) ; postcharge, basse ; RVP, normales ; FC, normale ou élevée ; contractilité, normale
- Liquides PO préop à volonté
- Pas de prémédication ayant des effets dépresseurs respiratoires
- Prophylaxie de l'endocardite bactérienne subaiguë

Monitorage

- Précautions absolues contre l'embolie gazeuse
- Cathéter radial
- Cathéter de PVC – connaître les particularités anatomiques, y compris sous-clavières
- ETO

Voies aériennes

- Autres malformations congénitales associées telles des anomalies des voies aériennes
- L'anneau cricoïdien peut limiter le diamètre des voies aériennes.
- L'objectif prioritaire est de maintenir la liberté des VAS et d'éviter toute élévation de $PaCO_2$.
- PEEP, en cas d'œdème pulm ou d'augmentation du débit sanguin pulm

Induction

- Si une voie veineuse est en place, fentanyl ou kétamine associé au pancuronium ou au vécuronium.
- S'il n'y a pas de voie IV
  - En cas d'instabilité, kétamine IM
  - En cas de stabilité, induction lente au sévoflurane (en évitant les concentrations élevées tant que la voie veineuse n'est pas placée)
- Pas d'hypoventilation et d'agents dépresseurs myocardiques

Entretien

- Administration judicieuse de solutés pour éviter une surcharge du VD
- La ventilation en pression positive améliore habituellement l'oxygénation.
- Administration de morphiniques en association aux AVH selon la tolérance
- Éviter le N_2O
- FiO_2 haute
- L'$ETCO_2$ mesurée par capnographie ne reflète pas précisément la $PaCO_2$.
- Préparer pour l'arrêt cardiaque en hypothermie durant la réparation du RVPAT
- Pas d'hypothermie avant et après CEC

Extubation

- Ne pas tenter une extubation précoce sous anesthésie
- Avant l'extubation, apprécier les performances ventilatoires du pt en ventilation spontanée (pression inspiratoire au moins −20 mmHg et volume courant correct)

Période postopératoire

- Monitorage rapproché de la ventilation et de la SpO_2
- Réchauffement actif et éviter les frissons
- Être préparé à l'éventualité d'une réintubation immédiate

Adjuvants

- Support inotrope par dopamine ou dobutamine

Problèmes prévisibles

- En cas de poussée d'HTAP
  - FiO_2 100 %
  - Hyperventilation
  - Prostaglandine E_1, tolazoline, amrinone, isoprotérénol, ou NO

Rétrécissement aortique

Edgar Pierre
Forrest Quiggle

Risque de survenue

- Incidence : après 65 ans, 25 % des personnes ont des valves aortiques calcifiées
- 1–2 % de la population a une bicuspidie aortique; elle peut devenir sténosante dans 5–15 % des cas

Risques périopératoires

- Hypotension par impossibilité d'augmenter le DC (le rétrécissement valvulaire entraîne une fixité du débit cardiaque) en réponse au stress ou à une hypovolémie
- Risque accru d'ischémie myocardique due à l'hypertrophie du VG, aux pressions intraventriculaires élevées, au raccourcissement de la diastole
- Risque accru d'endocardite bactérienne lors des chirurgies non cardiaques

Préoccupations

- Instabilité hémodynamique due à
  - La baisse des RVS. La baisse des RVS entraîne une baisse du débit sanguin coronaire responsable d'une hypotension induite par l'ischémie avec une dysfonction VG aggravant encore l'hypotension.
  - La diminution de la précharge et en conséquence du volume d'éjection
  - Une tachycardie; diminution du temps de remplissage diastolique et augmentation de la MVO_2
- Ischémie myocardique
- Dysfonction diastolique
- Fibrillation auriculaire; perte de la systole auriculaire, qui peut générer rapidement une instabilité hémodynamique

Généralités

- Le rétrécissement aortique (RA) entraîne une obstruction à l'éjection du VG.
- La pression systolique intraventriculaire augmente pour maintenir le débit à l'éjection.
- La surcharge chronique de pression entraîne une hypertrophie concentrique du VG.
- L'hypertrophie concentrique diminue la compliance du VG et peut conduire à une dysfonction diastolique.
- La contraction auriculaire est souvent cruciale pour le maintien du remplissage du VG et de son volume d'éjection.
- La capacité d'augmenter le DC en réponse à une baisse des RVS est défectueuse.
- La diminution de pression de la racine de l'aorte entraîne une diminution de la perfusion myocardique par chute du gradient de pression de perfusion.
- L'angor, la dyspnée et les syncopes sont des symptômes fréquents.
- Le diagnostic est fait par échocardiographie.
- Le RA est stratifié en grade minime pour une surface valvulaire supérieure à 1,5 cm^2, modérée pour une surface entre 1,0 et 1,5 cm^2, et sévère pour une surface inférieure à 1,0 cm^2.
- Les gradients de pressions moyennes et de pointe transvalvulaires sont aussi utilisés pour coder la gravité.

Étiologie

- Bicuspidie de la valve aortique congénitale
- RA rhumatismal
- Maladie dégénérative calcifiée

Traitement

- Le remplacement valvulaire chirurgical est le Tt princeps.
- Le remplacement valvulaire par voie percutanée est une technique nouvelle avec une technologie en évolution.
- La valvuloplastie par dilatation au ballon est une mesure palliative avant une réparation chirurgicale.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Historique	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	Progression de la sténose Ischémie myocardique Dysfonction diastolique Arythmies	Angor, dyspnée, syncope Angor Dyspnée Palpitations, syncope	Souffle systolique Râles, œdèmes, sifflements	Échocardio ECG, coronarographie RP, échocardio ECG, Holter
SNC	Syncope	Syncope		ECG, Holter, échocardio

Référence clé : Zigelman CZ, Edelstein PM. Aortic valve stenosis, *Anesthesiol Clin*. 2009; 27 : 519–532.

Préparation préopératoire

- Prémédication à but d'anxiolyse et de réduction de la tachycardie associée
- Correction de tout déficit hydrique préop; s'assurer du maintien de la précharge du VG
- Chez les pts avec un RA sévère, la chirurgie programmée doit être annulée tant qu'un remplacement valvulaire n'a pas été réalisé.

Monitorage

- ECG pour analyse de segment ST
- Pression artérielle invasive
- Cathéter pulm
- ETO si des pertes sanguines ou des variations volémiques importantes sont anticipées

Voies aériennes

- Néant

Préinduction/induction

- Néosynéphrine ou noradrénaline préparées, car une hypotension peut provoquer une ischémie myocardique
- Titration lente des agents d'induction pour éviter une ↓ des RVS et la tachycardie réflexe
- Laryngoscopie seulement après une atténuation suffisante de la réactivité sympathique

Entretien

- Les AVH peuvent améliorer la relaxation diastolique en raison de leur action dépressive myocardique intrinsèque
- Administration de β-bloquants pour prévenir l'ischémie myocardique induite par la tachycardie
- Prudence avec les agents qui diminuent la précharge et la postcharge (par ex. nitroglycérine, nitroprussiate), ou tout agent ayant un effet histaminolibérateur
- Prudence avec les agents qui augmentent directement ou indirectement la FC (par ex. pancuronium, atropine)
- En cas de bradycardie sévère, utiliser des médicaments à effet cardio-accélérateur ou l'entraînement électrique
- Traiter l'hypotension par le remplissage, des α-agonistes
- Correction expéditive des pertes sanguines
- Cardioversion précoce en cas de fibrillation auriculaire
- L'anesthésie médullaire génératrice d'hypotension par sympatholyse peut entraîner une instabilité hémodynamique subite.

Extubation

- Atténuer la réponse sympathique

Période postopératoire

- Contrôle optimal de la douleur

Problèmes prévisibles

- Ischémie myocardique
- Dysfonction diastolique
- Troubles du rythme

Rétrécissement mitral

Albert T. Cheung

Risque de survenue

• Distribution d'âge bimodale : 20–39 ans et 50–60 ans
• Le rétrécissement mitral (RM) est 2–3 fois plus courant chez les femmes et est la valvulopathie la plus courante chez la femme enceinte.
• Plus courant chez les immigrants aux EU provenant de régions à prévalence de rhumatisme articulaire aigu (par ex. Moyen-Orient, Asie, Amérique latine)

Risques périopératoires

• Risque accru de complications cardiaques périop comprenant : l'endocardite infectieuse, l'œdème pulmonaire, l'insuffisance respiratoire, l'insuffisance cardiaque, les tachyarythmies, les nouvelles poussées de FA ou de flutter, les AVC emboliques

Préoccupations

• Équilibre hydroélectrolytique
• FA ou flutter paroxystiques
• Grossesse
• Limitation des capacités d'augmenter le débit cardiaque en réponse à la demande métabolique ou à une expansion volémique
• Cardiomyopathie, HTAP, IVD, dysfonction hépatique, régurgitation tricuspide et valvulopathie aortique associée
• Œdème pulmonaire

Généralités

• La valve mitrale a une surface orificielle normale de 4–6 cm². Les symptômes apparaissent quand la surface est réduite à 1,5 cm². Le remplissage du VG à partir de l'OG est réduit de façon critique lorsque la surface mitrale < 1 cm².
• Le gradient de pression transmitral varie directement avec le débit transmitral ; une augmentation soudaine du DC ou du retour veineux entraîne une augmentation du gradient et augmente les pressions de l'OG et veineuses pulmonaires. L'œdème pulmonaire survient lorsque la pression veineuse pulmonaire > pression oncotique capillaire pulmonaire.
• L'augmentation de pression veineuse pulmonaire entraîne une dilatation et une thrombose de l'OG, une FA, une HTAP, une IVD et une insuffisance tricuspidienne.
• La symptomatologie du RM peut être déclenchée par des situations (surcharge hydrique, exercice, grossesse, sepsis, opération) qui demandent une augmentation du DC ou du débit diastolique au travers de la valve mitrale.
• Les lésions de l'appareil mitral qui provoquent le RM peuvent aussi entraîner une insuffisance mitrale ou une dysfonction VG.

Étiologie

• Cardiopathie congénitale (rare)
• Réparation de la valve mitrale par annuloplastie (rare)
• Le RM acquis est une séquelle de cardiopathie rhumatismale survenant après une angine streptococcique.
• L'endocardite rhumatismale provoque des lésions exsudatives et inflammatoires qui conduisent à la fibrose, la calcification, l'épaississement et à la fusion des commissures de l'appareil mitral.

Traitement

• Anticoagulation pour diminuer la survenue d'embolies
• Digoxine, β-bloquants ou inhibiteurs calciques pour contrôler la fréquence cardiaque des pts en FA
• Diurétiques en cas d'œdème pulmonaire symptomatique, d'ICC ou d'IVD
• Valvotomie au ballon percutanée en cas de RM non calcifié sans atteinte de l'appareil sous-valvulaire
• Remplacement mitral, réparation, ou valvotomie à ciel ouvert

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Sténose mitrale	Dyspnée d'effort, classe NYHA Douleur ou oppression thoracique	Souffle diastolique	Échocardio Cathétérisme cardiaque
	FA HTAP	Palpitations Dyspnée d'effort	Pouls irrégulier Choc sternal Éclat de B_2	ECG RP
RESP	Œdème pulmonaire	Dyspnée d'effort Orthopnée Dyspnée paroxystique nocturne Hémoptysie	Tachypnée Râles Wheezing	RP
GI	Foie cardiaque		Hépatomégalie	Bilan hépatique
RÉNAL	Rétention hydrique Tt diurétique	Œdèmes déclives	Œdèmes périphériques	Ionogramme
SNC	AVC embolique	Déficits neurologiques, AIT	Déficits neurologiques localisés	Scanner crânien, ETO
HÉMATOL	Saignement	Anticoagulants	Ecchymoses	INR, TP, TCA

Référence clé : Chandrashekhar Y, Westaby S, Narula. Mitral stenosis. *Lancet*. 2009 ; 374 : 1271–1283.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

• Déterminer si le pt est éligible pour la dilatation percutanée au ballon
• Optimisation de l'équilibre hydrique des pts avec une ICC
• Contrôle du rythme ventriculaire des pts avec une FA
• Réplétion en K^+ des pts avec une hypokaliémie sous digoxine
• Antibioprophylaxie de l'endocardite en suivant les recommandations
• Pt calme, rassuré, anxiolytiques et analgésiques
• Évaluer le risque de saignement des pts sous anticoagulants et corriger l'INR si besoin

Monitorage

• ECG pour la détection de la FA ou du flutter paroxystique
• Poser une PA sanglante (monitorage continu de la PA et gaz du sang)
• Cathéter de PVC, de PAP, ou ETO pour mesure de la PAP, évaluation de la fonction VD et guidage du remplissage

Préinduction/induction

• Administration prudente des médicaments qui diminuent la contractilité myocardique, augmentent la FC, ou causent une vasodilatation
• Hypoventilation et hypoxie peuvent aggraver l'HTAP et l'IVD
• Les inotropes peuvent déclencher un OAP.

Entretien

• Contrôler les apports hydriques

Extubation/période postopératoire

• Analgésie adéquate
• Risque accru d'insuffisance respiratoire postop

Adjuvants

• ALR ou analgésie péridurale pour le travail chez la femme enceinte avec un RM
• NO inhalé ou époprosténol en cas d'IVD associée à une HTAP

Problèmes prévisibles

• Capacité limitée d'augmenter le DC
• OAP déclenché par une augmentation du DC, de la FC, la grossesse, l'anxiété, la surcharge hydrique, l'effort musculaire et la mobilisation en postop d'un troisième secteur
• Saignement chez un pt sous anticoagulants

Réveil peropératoire

G. Richard Benzinger

Risque de survenue

- Incidence aux EU : 20 millions d'anesthésies/an

Risques périopératoires

- L'incidence est d'environ 0,1 % de la population chirurgicale générale et atteint 1 % chez les pts à risque.
- Procédures à risque : chirurgie obstétricale, cardiaque, traumatisme et bronchoscopie avec bronchoscope rigide
- Les facteurs de risque du pt sont : antécédent de réveil perop, maladie CV, BPCO, toxicomanie et consommation chronique de BZD
- Les facteurs de risque anesthésiques sont : absence de prémédication ou dose de BZD faible en prémédication, absence d'AVH et curarisation profonde.

Préoccupations

- L'état de stress post-traumatique (ESPT) est une séquelle (jusqu'à 50 %).
- Représente 1,9 % des plaintes contre l'équipe anesthésique
- Beaucoup de cas peuvent être prévenus et être attribués à une faille technique.

Généralités

- Mémorisation explicite : conscience, souvenir de faits précis dont le pt ne devait pas avoir conscience.
- Mémorisation implicite : changement de comportement attribuable à la perception d'événements perop mais sans mémorisation explicite. Beaucoup plus difficile à évaluer.
- Les modifications hémodynamiques ne sont pas des signes sensibles ou spécifiques de réveil perop.
- Le monitorage de l'EEG (tel que le BIS) pourrait peut-être réduire l'incidence des réveils.
- L'entretien de l'anesthésie par des concentrations adéquate d'AVH (≥ 0,7 MAC, ajustée selon l'âge) peut diminuer l'incidence des réveils.

Étiologie

- Le réveil par inadvertance chez le pt curarisé est en général dû à une erreur d'étiquetage ou d'administration.
- Les autres cas de réveil sont fréquemment associés à une anesthésie légère, qu'elle soit intentionnelle ou non, ou due à un dysfonctionnement du matériel d'anesthésie.

Traitement

- Discuter de l'incident avec le pt en postop
- Proposer une consultation d'un psychiatre à tout les pts avec réveil perop soit pour une évaluation, soit pour un Tt de l'ESPT
- Des travaux préliminaires suggèrent que les β-bloquants pourraient diminuer l'intensité de l'ESPT lorsqu'ils sont administrés peu de temps après le traumatisme. Envisager leur administration en postop immédiat.
- Les BZD sont inefficaces pour l'amnésie rétrograde et ne peuvent pas être utilisées en sauvetage.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	HTA Tachycardie		PA ECG
RESP	Tachypnée Bronchospasme ↓ Compliance	Observation Auscultation	Rythme resp Pression insp
SNC	↑ Tonus sympathique Mouvements spontanés	Pleurs Diaphorèse Observation	EEG, BIS Monitorage des gaz anesthésiques expirés

Référence clé : Ghoneim MM, Block RI, Harrarnan M, et al. Awareness during anesthesia : Risk factors, causes, and sequelae : a review of reported cases in the literature. *Anaesth Analg*. 2009 ; 108 : 527–535.

Implications périopératoires

Préinduction/induction/entretien

- Prévenir tous les pts sur le risque de réveil fait partie de l'information de routine procurée à tout pt devant être anesthésié.
- Prémédication par BZD à tous les pts sauf contre-indication
- Absence de curarisation si elle n'est pas nécessaire ; sinon, monitorer et titrer pour éviter une curarisation trop profonde

Monitorage

- BIS chez les pts à risque.
- Maintenir les AVH autour de 0,7 MAC avec des alarmes sonores chez les pts à haut risque
- Monitorage continu de la curarisation

Anesthésie générale

- Dose d'induction à réadministrer ou AVH si le temps entre l'induction et la sécurisation des voies aériennes est prolongé

Anesthésie régionale

- Prévenir les pts que l'état d'éveil est attendu malgré une sédation
- Réduire les conversations ponctuelles ou signant une inquiétude durant la chirurgie par une ALR ou une autre technique anesthésique

Période postopératoire

- Interrogatoire structuré pour le diagnostic de réveil perop
  - Quel est le dernier souvenir avant l'endormissement ?
  - Premier souvenir après le réveil perop ?
  - Y a-t-il un souvenir entre les deux ?
  - Y a-t-il un souvenir de rêves ?
  - Quelle est la pire chose concernant l'anesthésie ?
- Beaucoup de pts ayant eu un réveil perop ne rapportent rien en SSPI ; plusieurs entretiens successifs sont nécessaires pour un diagnostic complet.

Problèmes prévisibles

- Risque élevé de séquelles psychiatriques sérieuses

Rupture septale ventriculaire après infarctus du myocarde

Gregory W. Fischer
David L. Reich

Risque de survenue

- Antérieurement, observée dans 1–3 % des IDM avant l'ère de la revascularisation à la phase aiguë
- Incidence 0,2 % après la thrombolyse ou revascularisation percutanée
- La majorité des ruptures surviennent dans la semaine ; 20–30 % dans les 24 h post-IDM.
- Rarement > 2 semaines post-IDM
- La prise en charge médicale seule se traduit par une mortalité > 90 %.

Risques périopératoires

- Représente 5 % des morts liées à un IDM
- Sans Tt chirurgical, la survie est inférieure à 10 % à 1 mois
- La survie à court terme après chirurgie est de 42–75 %.
- Mortalité accrue dans le contexte d'une réparation urgente et de rupture postérieure
- La fermeture par voie percutanée sous AG et avec ETO a la même mortalité.

Préoccupations

- Association à une rupture du muscle papillaire
- Défaut de perfusion des organes vitaux
- Congestion pulmonaire avec shunt G–D majeur

Généralités

- Apparition subite d'un souffle télésystolique avec un thrill et des désordres hémodynamiques (hypotension et surcharge pulmonaire)
- Malgré les progrès dans la prise en charge périop, s'attendre à une morbimortalité élevée
- S'attendre à une évolution postop compliquée avec séjour prolongé en réanimation

Traitement

- Fermeture de la CIV nouvellement apparue associée à une défaillance circulatoire par un patch de péricarde ou prothétique
- Renfort préop par des inotropes ou une contrepulsion intra-aortique
- Fermeture par un système percutané comme option à la chirurgie

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Faible DC systémique dû au shunt G–D massif	Hypotension et choc à début brutal	Souffle télésystolique intense et thrill	Échocardio, cathétérisme cardiaque
RESP	Congestion/OAP	Détresse respiratoire	Crépitants	RP
RÉNAL/HÉPATIQUE	Dysfonction due au choc cardiogénique	Anurie	Sonde urinaire	GDS

Référence clé : Jeppsson A, Liden H, Johnsson P, Hartford M, Rådegran K. Surgical repair of post infarction ventricular septal defects : A national experience. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2005 ; 27 : 216–221.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Intubation trachéale et PEEP
- Support inotrope
- Diminuer les RVS pour améliorer le débit systémique, notamment avec une contrepulsion intra-aortique
- Réaliser une coronarographie. Une revascularisation dans le même temps peut potentiellement augmenter la survie.

Technique anesthésique

- Fortes doses de morphiniques/curares
- Avant CEC, FiO_2 minimale et PEEP (pour augmenter les RVP) pour diminuer le shunt G–D au travers de la CIV

Monitorage

- Ligne artérielle sanglante
- Cathéter de PAP utilisé par la plupart pour évaluer l'HTAP et quantifier le shunt. Approximation de la différence de saturation entre l'OD et l'AP pour mesurer le shunt.
- Le DC par thermodilution est surestimé.
- ETO pour caractériser la lésion anatomique, pour rechercher une rupture de muscle papillaire associée, pour monitorer la fonction ventriculaire (y compris le volume d'éjection), pour apprécier la possibilité et la qualité de la réparation chirurgicale

Voies aériennes

- Pressions des voies aériennes élevées et aspirations fréquentes dans le contexte d'un OAP

Induction

- Technique de morphiniques à hautes doses pour la stabilité hémodynamique. Éviter la vasodilatation associée aux AVH

Entretien

- En cas d'hypertension, AVH à faibles doses ou BZD

Temps opératoires

- Avant CEC :
  - Sternotomie avec cannulation aortique et biatriale
  - Un prélèvement saphène ou mammaire peut être nécessaire en cas de pontage coronaire concomitant.
  - La plus basse FiO_2 compatible avec une oxygénation acceptable
- CEC
  - Contrôle de l'Hte en utilisant l'hémofiltration et la transfusion
- Post-CEC
  - Renfort inotrope presque constamment nécessaire pout le Tt de l'IVG
  - IVD fréquente
  - Appréciation de la réparation ventriculaire par ETO ou mesure du gradient OD–AP en O_2
  - FiO_2 : 100 % pour diminuer les RVP
  - Recours à une assistance ventriculaire
- Problèmes de pertes sanguines/volémie
  - Antifibrinolytiques (à débuter avant la CEC)
  - Transfusion de facteurs de la coagulation en fonction des tests biologiques immédiats (TEG, analyseurs de fonction plaquettaires)

Considérations postopératoires

- Dysfonction rénale/hépatique/neurologique postop
- IVG, IVD postop

Problèmes prévisibles

- Choc cardiogénique avec syndrome de défaillance multiviscérale (SDMV)
- Dépendance de l'assistance ventilatoire prolongée
- Évolution non améliorée de façon spectaculaire par l'approche percutanée

Rupture utérine

Matthew Fiegel

Risque de survenue

• Incidence variable : 1/1280–1/3000 pour les accouchements par voie vaginale
• L'incidence de rupture utérine sur utérus non cicatriciel est d'environ 0,01 % dans les pays industrialisés.
• L'incidence de rupture sur césarienne antérieure varie de 0,2–0,8 %.
• Chez les femmes avec une chirurgie utérine antérieure (myomectomie), l'incidence de rupture peut atteindre 1,7 %.
• Les facteurs de risque consistent en un utérus cicatriciel, un travail rapide et tumultueux, un travail prolongé, un traumatisme, une grande multiparité, un polyhydramnios.

Risques périopératoires

• Catastrophe potentielle pour la mère et le fœtus. La morbidité maternelle est d'environ 0,1 % et consiste en : hémorragie, choc et hystérectomie. Si le fœtus est accouché dans les 30 min, la morbidité fœtale est moindre mais comprend tout de même une hypoxémie et/ou une acidose, un score d'Apgar bas et la nécessité d'une admission en réanimation néonatale.
• La mortalité maternelle est très augmentée en cas de rupture traumatique ou spontanée vraisemblablement due au retard dans le diagnostic et le Tt.

Préoccupations

• Hémorragie maternelle massive
• Hypoperfusion et hypoxémie fœtale

Généralités

• Due à une brèche dans le myomètre, qui est souvent secondaire à une cicatrice d'une césarienne antérieure. La rupture utérine peut survenir en antepartum, intrapartum ou postpartum. Le segment inférieur de l'utérus, à terme, est surtout composé de tissu conjonctif et de peu de tissu placentaire. Dès lors, la plupart des ruptures sont asymptomatiques et n'entraînent pas de détresse maternelle et/ou fœtale. Cependant, si le placenta est impliqué, une hémorragie massive peut survenir avec nécessité de césarienne et/ou laparotomie en urgence.
• L'accouchement par voie vaginale est préféré à la césarienne car les pertes sanguines et la morbidité maternelle sont moindres.
• L'ACOG recommande une tentative de travail après un accouchement par césarienne avec une cicatrice utérine transverse basse. En revanche, pour les mères ayant une césarienne classique et/ou des inductions par les prostaglandines, une tentative de travail est déconseillée car le risque de rupture est très augmenté. De même, un essai de travail après césarienne est déconseillé dans les hôpitaux où une césarienne en urgence n'est pas réalisable dans les 30 min.
• La bradycardie fœtale est le symptôme le plus fréquent (environ 70 %). Les autres signes consistent en un saignement vaginal, une douleur abdominale et/ou scapulaire, une hypotension et/ou un état de choc. La douleur abdominale est encore un signe fiable en cas d'analgésie péridurale en raison de la faible concentration d'anesthésiques locaux utilisée.

Étiologie

• Désunion de la cicatrice de césarienne antérieure, souvent lors d'un essai de travail
• Rupture d'une cicatrice de myomectomie (la plus haute incidence de rupture)
• Faiblesse ou élongation des fibres du myomètre en cas de grande multiparité, de polyhydramnios
• Travail précipité ou prolongé avec ocytociques
• Rupture traumatique

Traitement

• En cas de survenue durant l'antepartum ou le travail, laparotomie d'urgence avec césarienne et réparation utérine ou hystérectomie. Le degré d'urgence est fonction de la vitesse du diagnostic du degré de stabilité maternelle et fœtale.
• Si le diagnostic est posé incidemment durant le postpartum, la mère peut être placée sous surveillance sans chirurgie.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Tachycardie, hypotension, choc		PA, FC, orthostatisme	
RESP	Inconfort lors des mouvements respiratoires dû à l'irritation diaphragmatique		Tachypnée, respiration laborieuse	
GU	Saignement vaginal	Douleur abdominale, scapulaire, absence de contractions utérines	Défense abdominale Palpation directe du fœtus sous la peau	Hte
FŒTUS	Détresse fœtale de catégorie 2 ou 3			Moniteur des BDC fœtaux

Référence clé : Bucklin BA. Vaginal birth after caesarean delivery. *Anesthesiology*. 2003 ; 99(6) : 1444–1448.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

• En cas d'essai de travail sur césarienne antérieure, monitorage continu de la FC fœtale. L'analgésie péridurale continue peut être utile car elle permet de réaliser une anesthésie chirurgicale en cas de recours à une nouvelle césarienne. Utiliser un mélange de faible dose d'anesthésiques locaux et de morphinique.
• En l'absence de péridurale ou de temps suffisant pour un dosage efficace, réaliser une AG pour césarienne en urgence et/ou suspicion de rupture utérine.
• Prise en charge anesthésique d'une rupture utérine suspectée ou confirmée :
  • Voie IV de bon calibre
  • Disponibilité en produits sanguins
  • Voie artérielle sanglante
  • Voie veineuse centrale de bon calibre si l'accès IV périphérique est insuffisant
  • Réchauffeur à perfusions
  • Accès en urgence aux examens biologiques

Monitorage

• Moniteur standard, PA sanglante, avec ou sans cathéter central

Induction/voies aériennes

• Si la mère est en état instable ou en l'absence de péridurale, réaliser une AG
• Induction à séquence rapide avec pression cricoïdienne
• En cas d'hypovolémie sévère, transfusion dès l'induction. Limiter les agents d'induction vasodilatateurs et/ou inotropes négatifs pour préserver la PA.

Entretien

• Si la mère est stable, la péridurale peut être utilisée pour l'opération
• En cas d'AG, FiO_2 à 100 % avant l'extraction, AVH à 0,5 MAC ou moins si la PA maternelle le permet
• Restaurer le volume sanguin et maintenir l'Hb > 7 g/dl et la stabilité de la PA
• Après l'accouchement, si la pte est stable, envisager la titration en morphiniques
• Le fœtus peut nécessiter une réanimation intensive (présence du néonatologiste).

Extubation

• Critères d'extubation habituels : pte réveillée, tonique, stable hémodynamiquement, sans poursuite du saignement, équilibre acidobasique et état électrolytique proches de la normale

Période postopératoire

• Envisager un séjour de 24 h en réanimation
• Pertes sanguines : 3000–6000 ml, vérifier fréquemment l'Hte et les facteurs de la coagulation
• Score de la douleur : 6–8, envisager PCA IV ou analgésie péridurale si l'état de la coagulation le permet

Problèmes prévisibles

• Les autres causes fréquentes d'hémorragie de l'antepartum comme la placenta previa et l'hématome rétroplacentaire
• Les femmes enceintes qui font une hémorragie peuvent rapidement faire une CIVD. Monitorage des facteurs de la coagulation et des plaquettes.
• Les symptômes de rupture peuvent être trompeurs. Avoir une attitude de forte suspicion afin de poser le diagnostic à temps.
• La rupture d'une cicatrice de césarienne ou de chirurgie utérine antérieure peut vraisemblablement entraîner une hémorragie sévère.

Sarcoïdose

Andrew D. Rosenberg

Risque de survenue

• Variable : ≤ 1–80/100 000 est l'incidence la plus élevée en Suède ; aux EU, 30/100 000
• Âge des manifestations : 20–40 ans aux EU
• Plus courante chez les Afro-Américains que les Caucasiens aux EU
• Femmes > hommes

Risques périopératoires

• La gravité dépend du degré d'atteinte des voies aériennes, des poumons, du cœur et du SNC.

Préoccupations

• Granulomes déformant et obstruant les bronches, risquant de causer une obstruction des VAS lors d'une sédation et rendant l'intubation potentiellement difficile
• Degré d'atteinte et de fibrose pulmonaires
• Atteinte cardiaque, trouble de la conduction, trouble du rythme, ICC
• Atteinte neurologique

Généralités

• Maladie granulomateuse multisystémique avec formation de granulomes épithélioïdes non caséeux
• Le poumon est l'organe le plus souvent touché.
• Anomalies des voies aériennes secondaires aux granulomes
• Les atteintes et les déformations des organes peuvent être la cause des symptômes.
• Cellules inflammatoires mononucléées : lymphocytes T-helper + macrophages forment des granulomes

Étiologie

• Maladie d'étiologie inconnue due à une réponse de l'immunité cellulaire exagérée impliquant les macrophages et les lymphocytes T

Traitement

• Corticoïdes : prednisone PO (les corticoïdes inhalés ne se sont pas montrés efficaces)
• AINS, dont les salicylés
• Chloroquine ou hydroxychloroquine pour les sarcoïdoses cutanéomuqueuses
• Si les corticoïdes sont inefficaces : méthotrexate ou immunosuppresseurs

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Atteintes des narines, polypes déformant les conduits ; granulomes du larynx, atteinte de l'épiglotte, des aryténoïdes	Dyspnée Difficultés respiratoires	Nez bouché, wheezing, enrouement, stridor	Laryngoscopie
CARDIO	Bloc de conduction Cœur pulmonaire dû à l'HVD	Palpitations	Troubles du rythme Crépitants	ECG
RESP	Granulomes pulmonaires, obstruction des voies aériennes Adénopathies hilaires bilatérales (calcifications en coquille d'œuf des nodules hilaires) ; fibrose pulmonaire ; maladie interstitielle	Dyspnée Wheezing, toux	Râles secs Wheezing	RP EFR : ↓ capacité diffusion GDS Scanner en cas d'obstruction
GI	Atteinte hépatique			↑ SGPT, PhAlc
ENDO	Diabète	Soif		
RÉNAL	↑ Résorption Ca^{2+}			Urée/créatinine
SNC	Atteinte nerveuse Diabète	Tumeurs cérébrales Convulsions Examen psychiatrique	Déficits localisés	

Référence clé : Klippel JH, Crofford LJ, Stone JH, Weyland CM. *Sarcoidosis in primer on rheumatoid diseases*. 12th ed. Arthritis Foundation Atlanta ; 2001 : 455–458 [Chapter 28].

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

• Supplémentation en corticoïdes
• En ce qui concerne l'appareil respiratoire, déterminer s'il existe une obstruction des voies aériennes et quel est le degré d'atteinte pulmonaire parenchymateuse. Rechercher une dyspnée à l'interrogatoire. Examiner l'iconographie radiologique, demander des EFR et des gaz du sang préop en fonction des symptômes et des données de l'interrogatoire. En cas de suspicion d'obstruction bronchique, réaliser un scanner pour mieux évaluer le problème.

Voies aériennes

• Déformation ou obstruction des voies aériennes par des granulomes
• Hypoxie secondaire à l'atteinte pulmonaire

Monitorage

• Surveillance de l'apparition d'un trouble de la conduction
• Troubles du rythme

Problèmes prévisibles

• Problèmes des voies aériennes secondaires aux déformations anatomiques
• Problèmes pulmonaires dus à l'atteinte du parenchyme pulmonaire

Sarcome

Stephan P. Nebbia
Douglas R. Bacon

Risque de survenue

- Incidence aux EU
  - Ostéosarcome : 1/100 000 ; 2000 nouveaux cas/an ; dans la 2e décennie (âge moyen : 15 ans)
  - Sarcome des parties molles : plus de 20 types, 5500 nouveaux cas/an aux EU, pic d'incidence 45–50 ans
- Pas de prédominance selon le sexe et la race

Risques périopératoires

- Morbimortalité en relation avec le type d'intervention
- Métastases dans les organes vitaux, particulièrement les poumons et le foie
- Effet de masse, compression des organes et des vaisseaux

Préoccupations

- Cardiotoxicité induite par l'adriamycine (hypokinésie globale du VG)
- Toxicité pulmonaire aiguë de la mitomycine, avec fibrose pulmonaire, SDRA et élévation de la FiO_2
- Immunosuppression, cystite hémorragique, IRA induite par les chimiothérapies antinéoplasiques

Généralités

- Tumeurs malignes dérivant du mésoderme embryonnaire
- Types multiples dans le tissu conjonctif, le muscle, la graisse, les vaisseaux, le système nerveux et d'autres tissus
- Extension locale et précocement par voie hématogène, principalement au niveau des poumons

Étiologie

- Facteurs génétiques, fortes doses d'irradiation, carcinogènes (dibenzanthracène, méthylcholanthrène) ; le virus du sarcome de Maloney peut prédisposer au sarcome
- Maladie de Recklinghausen : 10–12 % développent des neurofibrosarcomes
- Maladie de Paget : 0,9 % développent un ostéosarcome
- Sarcome de Kaposi en cas de sida et d'immunodépression

Traitement

- Exérèse chirurgicale élargie
- Chimiothérapie anticancéreuse
- Radiothérapie

ÉVALUATIONS

Effets	Système	Historique	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Myxome de l'oreillette, effet de valve à bille Obstruction de la veine cave supérieure Syndrome cave supérieur	Signes d'ICC, œdème pulmonaire IVD, collapsus CV Œdème de la tête et des voies aériennes ↑ PIC	Crépitants B_3 Circulation collatérale périombilicale Turgescence veineuse et œdème de la tête et du cou	RX Échocardio Angiographie Angiographie Scintigraphie V/Q
RESP	Embolie pulmonaire	Dyspnée		RP, angiographie
GI	Gastroparésie Occlusion intestinale Métastases hépatiques Sarcome de l'ampoule de Vater	Satiété précoce Vomissements Ictère par obstruction Dysfonction hépatique	Distension abdominale Ictère	RX, ASP TOGD, bilirubinémie
HÉMATOL	Hypercoagulabilité Chimiothérapie immunosuppressive Anémie, due à une hémorragie digestive	Alopécie	Méléna	TP, TCA NFS Sang dans les selles
RÉNAL	Compression urétérale par une tumeur rétropéritonéale	Signes d'insuffisance rénale		Urée, créatinine Échographie rénale
SNC	Compression nerveuse	Symptômes variés Dysphagie Perte de sensibilité, motricité	Examen neurologique	EMG
MS	Sarcome osseux Amputation	Hypercalcémie	Signe de Chvostek	Calcémie Albuminémie

Référence clé : Makela J, Kiviniemi H, Laitinen S. Prognostic factors predicting survival in the treatment of retroperitoneal sarcoma. *Eur J Surg Oncol.* 2000 ; 26 : 552–555.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Métoclopramide, citrate de sodium, anti-H_2 en cas de gastroparésie
- Évaluer la dysfonction des organes vitaux due à la chimiothérapie

Monitorage

- Cathéters artériels, PVC ou PAP en cas de résection de grosses tumeurs

Voies aériennes

- Risque d'inhalation en cas de masse abdominale importante ou de compression du tronc cérébral

Induction

- Avec prudence, car il existe un risque d'instabilité hémodynamique potentielle en raison de l'atteinte cardiaque (chimiothérapie) et d'une compression cave

Entretien

- Instabilité CV potentielle

Extubation

- Vigile, en cas de risque d'inhalation

Adjuvants

- Modifications pharmacocinétiques en cas d'atteinte hépatique et/ou rénale

Période postopératoire

- Embolie pulmonaire, coagulopathie

Problèmes prévisibles

- Effets indésirables des agents chimiothérapiques (voir section Médicaments)
- Insuffisance respiratoire en cas de métastases pulmonaires
- Effet de masse et/ou compression d'organe vital
- Effets d'une anesthésie de longue durée
- En cas de chirurgie abdominale lourde : hypothermie, complications de la transfusion massive

Schizophrénie

Jane C. Ahn
Sharon L. Lin

Risque de survenue

- Une des psychoses chroniques les plus courantes, avec une prévalence de 1 %
- Risque de suicide accru de 5–10 %

Risques périopératoires

- Détérioration mentale et automédications
- Exacerbation de la psychose en cas d'arrêt brutal du Tt

Préoccupations

- Pt non coopérant, combatif, ou catatonique
- Morbimortalité accrue en raison des difficultés à soigner les maladies organiques associées et de l'incidence élevée de la prise d'alcool et de toxicomanie
- Interactions médicamenteuses et effets secondaires

Généralités

- La schizophrénie est une psychose chronique caractérisée par des idées délirantes, une perte de contact avec la réalité et une dissociation de la vie psychique, des hallucinations.
- Les antipsychotiques sont le Tt de fond de la schizophrénie.
- Les antipsychotiques ont des effets anticholinergiques (bouche sèche, vision trouble, rétention urinaire, constipation, tachycardie), antihistaminiques (sédation) et d'α_1-antagonisme (hypotension orthostatique).
- La première génération d'antipsychotiques a un effet antagoniste de la dopamine important, entraînant des effets extrapyramidaux tels qu'une dyskinésie tardive.
- La deuxième génération, ou les antipsychotiques atypiques, a des effets antagonistes de la sérotonine et moins d'effets antagonistes de la dopamine, entraînant moins d'effets extrapyramidaux.
- Les effets extrapyramidaux peuvent être traités par les anticholinergiques comme la benztropine 2 mg ou la diphénhydramine 50–100 mg.
- Le syndrome malin des neuroleptiques (SMN) est une complication rare mais potentiellement mortelle survenant après l'instauration ou l'arrêt brutal des antipsychotiques. Le syndrome est caractérisé par une rigidité musculaire, une hyperthermie, et une instabilité du système nerveux autonome. Ce syndrome est cliniquement semblable à l'hyperthermie maligne et pourrait être en relation avec un blocage du système dopaminergique.
- Le Tt du SMN comprend la réhydratation, le refroidissement corporel, le dantrolène IV et les agonistes de la dopamine.
- Éviter les antagonistes de la dopamine, tels que le métoclopromide, en cas de suspicion de syndrome malin des neuroleptiques.

Étiologie

- Une hyperactivité de la transmission dopaminergique pourrait jouer un rôle.
- Le rôle de facteurs génétiques et environnementaux n'est pas clair et est controversé.

Traitement

- Antipsychotiques
- Psychothérapie
- Électro-convulsivo-thérapie

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	↑ QT, PR Torsades de pointe IDM Hypotension posturale Tachycardie	Vertiges Palpitations	Hypotension orthostatique Troubles du rythme	ECG
RESP	Tabagisme		Dyspnée, wheezing	
GI	Occlusion (postop) Dysfonction hépatique due aux médicaments			RX ASP Bilan hépatique
HÉMATOL	Agranulocytose due aux médicaments			NFS
ENDO	Diabète dû aux médicaments Hyperlipidémie due aux médicaments			Glycémie Profil lipidique
NEURO	Sédation Effets secondaires extrapyramidaux 1. Dyskinésie tardive 2. Akathisie 3. Dystonie 4. Syndrome parkinsonien		Somnolence 1. Mouvements choréathétosiques de la tête, des membres, du tronc 2. Sensation d'inconfort entraînant agitation et nervosité 3. Contractions lentes soutenues 4. Catatonie, rigidité, akinésie	
GÉNÉRAL	Syndrome malin des neuroleptiques	Prise d'antipsychotiques (habituellement augmentation des doses) ou arrêt brutal du Tt	Hyperthermie, rigidité, dysautonomie, troubles du rythme	NFS, température centrale, créatine kinase, urines (myoglobinurie)

Référence clé : Kudoh A. Perioperative management for chronic schizophrenic patients. *Anesth Analg*. 2005 ; 101 : 1867–1872

Implications périopératoires

Préparation préopératoire
- Interrogatoire peu fiable ou irréalisable parfois
- Poursuivre les antipsychotiques en préop

Monitorage
- Routine

Voies aériennes
- Routine

Préinduction/induction
- Pas de technique spécifique supérieure

Entretien
- Hypotension
- Tachycardie, troubles du rythme
- Risque accru de dérèglement de la thermorégulation et d'hypothermie. Monitorer la température centrale et réchauffement adapté.

Extubation
- Selon les critères usuels

Période postopératoire
- Diminution des plaintes douloureuses
- Incidence accru d'iléus sérieux postop
- Risque accru de confusion postop
- Augmentation de la mortalité postop

Anesthésie régionale
- Controversée, mais l'analgésie péridurale pourrait diminuer l'incidence de l'iléus postop

Problèmes prévisibles

- Troubles du rythme
- Instabilité hémodynamique et hypotension
- Hypothermie
- Potentialité de voir apparaître un SMN

Sclérodermie

Lee A. Fleisher

Risque de survenue

- Incidence : 9/1 million/an
- Prévalence : 240/million
- Ratio H/F : 1/3–7, la plus élevée chez les jeunes femmes Afro-Américaines
- Survie à 10 ans : 55–60 % ; la présence d'une HTAP est un facteur pronostique prédictif majeur

Risques périopératoires

- Hypotension sévère secondaire à l'hypovolémie
- Hypoxie secondaire à l'HTAP et au syndrome pulmonaire restrictif
- Échec d'intubation

Préoccupations

- RGO
- Vascularopathie entraînant une HTAP
- Syndrome restrictif pulmonaire
- Crises rénales
- Vasospasme perop induit par l'hypothermie

Généralités

- Début 35–50 ans
- Maladie chronique de système qui touche la peau, les poumons, le cœur, le tube digestif, les reins et le système musculosquelettique
- Trois présentations : fibrose tissulaire, vascularites des petits vaisseaux, réponse auto-immune
- Deux classifications majeures : sclérodermie cutanée limitée et sclérodermie systémique
- Chevauchement possible de certains syndromes avec d'autres maladies rhumatismales

Étiologie

- Des facteurs auto-immuns, génétiques, hormonaux, environnementaux peuvent tous jouer un rôle.
- Autoanticorps : anti-topo-isomérase dans les formes systémiques, anticentromère dans les formes limitées
- Les études chez les jumeaux suggèrent qu'il existe un facteur génétique limité.

Traitement

- Débuter le Tt lors de la phase inflammatoire précoce ; les stratégies thérapeutiques sont ciblées sur les Tts spécifiques des atteintes viscérales ; comprennent les antifibrinolytiques, les anti-inflammatoires, les agents à action vasculaire. (Les différents Tts de fond par antifibrosants et immunosuppresseurs n'améliorent pas la survie [NdT].)
- L'épaississement de la peau être traité par de nombreux médicaments (D-pénicillamine, interféron-gamma, mycophénolate mofétil, cyclophosphamide) ou interventions (photophérèse, transplantation de moelle osseuse allogénique).

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Fibrose cutanée		Faciès figé Petite ouverture de bouche Atrophie des gencives Hyperpigmentation	
CARDIO	Maladie péricardique Fibrose myocardique Troubles de la conduction	Dyspnée d'effort ICC Trouble du rythme Syncope	Frottements Crépitants	Échocardio ECG, Holter
RESP	Alvéolite fibrosante Vasculopathie oblitérante HTAP	Dyspnée Toux non productive		RP EFR Lavage bronchoalvéolaire
GI	Paralysie de la partie inférieure de l'œsophage, mobilité colique anormale	Difficulté de mastication Dysphagie Aspect boursouflé Diarrhée	Perte de poids	Endoscopie haute
RÉNAL	Maladie intrinsèque des vaisseaux du rein		HTA maligne	Protéinurie Hématurie Urée, créatinine
DERM	Sclérose cutanée		Fibrose des membres Sueurs Atrophie et contractures Télangiectasies	
MS	Syndrome de Raynaud	Sensibilité excessive au froid Douleurs	Cyanose des doigts	

Référence clé : Roberts JG, Sabar R, Gianoli JA, Kaye AD. Progressive systemic sclerosis : Clinical manifestations and anesthetic considerations. *J Clin Anesth*. 2002 ; 14(6) : 474–477.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Inhibiteurs de la pompe à protons pour diminuer l'acidité gastrique
- Métoclopramide à la phase initiale de la maladie

Monitorage

- PA invasive plutôt contre-indiquée en cas de syndrome de Raynaud en raison du risque d'ischémie digitale, mais la ponction pour les gaz du sang est possible
- Mesure de la PA par PNI parfois difficile en raison de la baisse du débit sanguin dans l'avant-bras
- Utiliser un cathéter de PAP en cas d'HTAP

Technique anesthésique

- L'ALR préférable (lorsque cela est possible) en raison des problèmes respiratoires
- Les techniques régionales peuvent entraîner des blocs prolongés en cas d'utilisation de solutions adrénalinées qui peuvent entraîner une vasoconstriction sévère.
- Instabilité hémodynamique possible

Voies aériennes

- Le pt peut avoir une importante diminution de l'ouverture de bouche
- Envisager une intubation vigile sous fibroscope
- Intubation nasotrachéale parfois nécessaire

Préinduction/induction

- Le pt peut être hypovolémique avec une vasoconstriction réactionnelle
- Réaliser une expansion volémique
- Une HTA initiale suivie d'une vasodilatation et d'une hypotension peut s'observer à l'induction

Entretien

- Ventilation contrôlée en raison du syndrome restrictif
- Hypoxémie perop secondaire à l'HTAP

Extubation

- Ventilation postop en cas de défaillance respiratoire
- Le contrôle de la douleur est important pour l'état respiratoire

Problèmes prévisibles

- Difficulté des voies aériennes
- Hypoxémie
- Hypotension

Sclérose en plaques (SEP)

Armin Schubert
Logan Emory

Risque de survenue

- Prévalence : 10–90/100 000 en Amérique de Nord (80 000 en France [NdT])
- (Incidence 3 à 5000 cas/an en France [NdT])
- Survient principalement dans les climats tempérés
- Prédominance féminine jusqu'à 2/1
- Début dans la 3[e] ou 4[e] décennie habituellement
- Prédominance 6 fois supérieure chez les Caucasiens

Risques périopératoires

- Exacerbation des symptômes avec l'élévation thermique, le stress chirurgical, l'infection, le traumatisme émotionnel, la période du postpartum
- Risque de lésions de compression liées à l'installation, hyperkaliémie avec la succinylcholine, TVP
- La corticothérapie expose au risque d'insuffisance surrénale, d'ulcère gastrique.

Préoccupations

- Blocs majeurs de la conduction ; neurotoxicité accrue des anesthésiques locaux en raison de la démyélinisation. L'anesthésie rachidienne est une cause d'aggravation des symptômes.
- Présence d'une myélite transverse et d'autres atteintes motoneuronales (risque d'hyperkaliémie avec la succinylcholine)
- Atteinte des nerfs crâniens et perte du contrôle de la liberté des VAS
- Augmentation de température : une élévation de 0,5 °C suffit à aggraver les symptômes
- Dysautonomie

Généralités

- Maladie démyélinisante du cerveau et de la moelle (pas d'atteinte des nerfs périphériques), avec des phases de rémission et de rechute ou avec une évolution progressive
- Les manifestations associées comportent des convulsions et une uvéite ; l'atteinte du SNC est dans le cortex (dysfonction cognitive, perte de mémoire, changement de personnalité, fragilité émotionnelle) et la moelle.
- Les dysesthésies chroniques douloureuses et la spasticité participent à l'incapacité.
- Les symptômes paroxystiques peuvent ressembler à un AVC, une compression médullaire, un tic douloureux.

Étiologie

- Inconnue
- Des facteurs auto-immuns, génétiques, environnementaux associés pourraient entraîner des lésions de la myéline.

Traitement

- Pas de Tt curatif
- Corticoïdes, interféron, azathioprine, cyclophosphamide améliorent les phases de rémission ; le méthotrexate peut aussi être utilisé.
- Les pompes de baclofène intrathécal sont parfois utilisées pour traiter la spasticité.
- La carbamazépine est utilisée lors des paroxysmes (y compris la douleur) ; baclofène et parfois chirurgie, pour réduire la spasticité (thalamotomie).
- L'interféron-β, en Tt de première ligne dorénavant, diminue la fréquence et la gravité des rechutes et pourrait retarder l'apparition du handicap.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Paralysie pseudobulbaire	Difficulté de déglutition	Nerfs crâniens IX, X	
RESP	Inhalation par dysfonction bulbaire, convulsions	Revoir avec la famille	Auscultation	RP, oxymétrie
GI	Effets gastriques des corticoïdes	Douleurs, hémorragies		
SNC	Dysfonction cognitive, névrite optique, convulsions, dysesthésies, ophtalmoplégie, dysautonomie, monoplégie, myélite transverse, quadriplégie	Perte de mémoire, fragilité émotionnelle, maladresse manuelle, troubles visuels, signe de Lhermitte (décharge électrique aux jambes) ; voir avec la famille pour la description des convulsions	Tests mentaux Examen neurologique (motricité et sensibilité) Signes vitaux en orthostatisme	Électrophorèse du LCR (↑ IgG et protéine basique de la myéline ; IRM (plaques) ; potentiels évoqués ; EEG

Référence clé : Dorotta IR, Schubert A. Multiple sclerosis and anesthetic implications. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2002 ; 15(3) : 365–370.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Supplémentation en corticoïdes ; éviter les anticholinergiques
- BZD en prémédication pour réduire le risque d'aggravation déclenché par le stress
- Évaluer précisément l'état neurologique préop
- Volémie
- Dysautonomie, mauvaise tolérance et réponse CV inappropriée en position debout

Monitorage

- Routine

Voies aériennes

- Néant

Préinduction/induction

- La rachianesthésie a été impliquée dans l'aggravation des symptômes de la SEP et est dès lors contre-indiquée.
- Prudence quant à l'anesthésie péridurale : doit être clairement indiquée comme en obstétrique ; le pt doit être informé d'une possible aggravation des symptômes ; utiliser des concentrations basses d'anesthésiques locaux ; et les morphiniques peuvent être utilisés en péridurale.
- Les blocs nerveux périphériques sont possibles.
- La succinylcholine peut déclencher une hyperkaliémie ; une sensibilité accrue ainsi qu'une résistance aux curares ont été rapportées en cas de SEP.
- Éviter les augmentations de température centrale
- Éviter les anesthésiques proconvulsivants
- Une sédation, une confusion et des nausées sont toutes possibles après baclophène intrathécal.

Entretien

- Maintien en normothermie
- Poursuivre la substitution en corticoïdes
- Dosage prudent des curares

Extubation

- Les pts ayant une atteinte du tronc cérébral doivent être totalement réveillés avant d'être extubés.
- La spasticité peut diminuer les efforts inspiratoires.

Adjuvants

- La durée d'action de la plupart des curares est diminuée par la phénytoïne et la carbamazépine.

Période postopératoire

- Aggravation courante en postop quelle que soit la technique anesthésique ; réaliser un examen neurologique
- Poursuivre la substitution en corticoïdes
- Traiter l'hyperthermie
- La spasticité peut gêner la kinésithérapie respiratoire.

Problèmes prévisibles

- Apparition imprévisible de nouveaux déficits neurologiques périop
- Aggravation des symptômes de SEP par l'hyperthermie, le stress, la douleur
- Hyperkaliémie après succinylcholine, degré de blocage neuromusculaire imprévisible avec les curares
- Fragilité émotionnelle et besoin d'anxiolytiques en prémédication

Sclérose latérale amyotrophique (SLA)

Todd A. Bromberg
Richard L. Boortz-Marx

Risque de survenue

- Incidence estimée de 1 à 3 pour 100 000
- Âge moyen de début des symptômes vers les 60 ans, mais la SLA peut survenir vers la vingtaine
- Durée de la maladie environ 3 ans à partir du diagnostic jusqu'à la mort
- Légère prédominance masculine des formes sporadiques spinales de SLA; légère prédominance féminine des formes bulbaires
- La plupart des cas sont sporadiques, mais 5 à 10 % de cas familiaux
- Le risque anesthésique augmente si la CRF baisse au-dessous de 50 %, si bien que les pts sont stratifiés à faible risque si la CRF est supérieure à 50 %, risque modéré si la CRF est de 30 à 50 % et risque élevé si la CRF est au-dessous de 30 %.

Risques peropératoires

- Inhalation
- Dépression respiratoire
- Impossibilité de parler en raison de l'atteinte du tronc cérébral

Préoccupations

- Hyperkaliémie induite par la succinylcholine
- Dépression respiratoire prolongée avec impossibilité d'extubation même en l'absence de curares
- Hypersensibilité aux curares
- Exacerbation de la maladie en cas d'ALR

Généralités

- Maladie d'étiologie peu claire qui entraîne une dégénérescence progressive des motoneurones et une amyotrophie ainsi qu'une sclérose latérale des faisceaux corticospinaux
- La SLA a une évolution débilitante qui conduit à une faiblesse musculaire généralisée.
- Typiquement, la SLA est asymétrique, touchant d'abord les extrémités puis le tronc cérébral.
- Les pts sont habituellement en fauteuil roulant au bout de 18 mois et décèdent dans un tableau d'insuffisance respiratoire au bout de 3 à 5 ans.
- Les signes d'atteinte des motoneurones supérieurs sont la spasticité, des ROT vifs, un réflexe cutané plantaire en extension, et ceux de l'atteinte des motoneurones inférieurs une amyotrophie et des fasciculations.
- La maladie ne touche pas les muscles oculaires, la vessie, le tube digestif et la sensibilité.
- Les variantes de la maladie sont :
  - La sclérose latérale primitive : dégénérescence des motoneurones supérieurs
  - L'amyotrophie progressive : dégénérescence progressive des motoneurones inférieurs
  - La paralysie bulbaire progressive : perte progressive des motoneurones des dernières paires crâniennes et de la moelle cervicale

Étiologie

- Les formes familiales sont dues à une mutation : 14 mutations ont été décrites. La plus étudiée est sur le gène codant la superoxyde dismutase; conduit à un dysfonctionnement mitochondrial.
- L'étiologie des cas sporadiques demeure mal connue, mais un mécanisme auto-immun, infectieux et neurotoxique a été avancé. Une interaction est possible entre une susceptibilité génétique et un facteur environnemental.

Traitement

- Le Tt est surtout palliatif consistant en une psychothérapie, un Tt symptomatique et une kinésithérapie.
- Des soins dispensés dans des structures multidisciplinaires permettent une amélioration et une prolongation de la survie.
- Le riluzole, qui inhibe la libération de glutamate, est le seul médicament ayant démontré une prolongation de la survie. En moyenne, les pts vivent 2 à 3 mois de plus sous riluzole que sous placebo.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Dysarthrie, dysphagie, sialorrhée	Langage empâté, toux en mangeant, salivation	↓ Réflexe de déglutition	Étude de la déglutition
CV	↓ Tonus sympathique Dysfonction du tonus vagal	Syncope, Arrêt cardiaque	↑ Espace QT Tachycardie	
PULM	Inhalation; apnée du sommeil; toux inefficace	Pneumopathies récidivantes; réveils nocturnes; léthargie	↓ MV; encombrement bronchique	EFR Oxymétrie nocturne RP GDS
GI	Dénutrition	Apport calorique Journal alimentaire quotidien	IMC	Albuminémie
SNC	Atteinte des motoneurones sup et inf	Faiblesse musculaire Atteinte pseudobulbaire	Faiblesse musculaire Fasciculations Amyotrophie	EMG Vitesse de conduction

Référence clé : Brambrink AM, Kirsch JR. Perioperative care of patients with neuromuscular disease and dysfonction. *Anesthesiol Clin*. 2007 ; 25 : 483–509.

Implications périopératoires

Préinduction/induction/entretien

- La succinylcholine est contre-indiquée car elle peut provoquer une hyperkaliémie.
- Les curares non dépolarisants sont utilisables, mais s'attendre à une faiblesse musculaire prolongée.
- Utiliser des curares à durée d'action courte

Considérations préopératoires

- Les EFR préop peuvent être une aide à l'évaluation du risque anesthésique.
- Pratiquer une prophylaxie de l'inhalation
- Éviter les opiacés et les BZD quand c'est possible

Monitorage

- Routine
- Anesthésie en secteur conventionnel

Anesthésie générale

- Éviter si possible
- Peut entraîner une dépression respiratoire marquée
- La stimulation diaphragmatique peut améliorer la compliance pulm et stimuler la ventilation.
- Extubation après réveil complet

Anesthésie régionale

- Préférée par certains comparativement à l'AG
- Cas rapportés d'utilisations réussies d'anesthésie péridurale
- Limiter le niveau du bloc neuroaxial pour réduire le risque d'atteinte respiratoire

Période postopératoire

- Prévoir le besoin de ventilation prolongée
- Utiliser des médicaments n'ayant pas d'effet dépresseur respiratoire pour l'analgésie postop

Problèmes prévisibles

- Prévoir une hospitalisation prolongée due aux difficultés de sevrage ventilatoire
- La communication avec les pts ayant une SLA peut être difficile en raison de la faiblesse des muscles oropharyngés. Établir avant l'anesthésie le meilleur moyen de communiquer et s'aider d'un membre de l'entourage.
- Un monitorage respiratoire attentif est fondamental après une anesthésie. L'oxygénothérapie peut favoriser les apnées.

Scoliose et cyphose

Choendal Martin
Chris C. Lee

Risque de survenue

- La scoliose est une déformation latérale et rotationnelle de la colonne vertébrale qui survient chez 1–4 % des adolescents.
- La scoliose idiopathique est l'étiologie la plus courante, représentant à peu près 70 % des cas, suivie de la scoliose congénitale (maladie de Marfan, neurofibromatose et maladie de Scheuermann) et des atteintes neuromusculaires (par ex. dystrophie musculaire de Duchenne).
- Ratio F/H : 4/1 avec les courbes les plus graves survenant dans le sexe féminin
- La cyphose est habituellement classifiée comme posturale, congénitale et cyphose de Scheuermann.

Risques périopératoires

- Dysfonction CV secondaire à la pathologie sous-jacente et aux déformations par la scoliose du médiastin entraînant un syndrome respiratoire restrictif. L'hypoxie chronique peut entraîner un cœur pulmonaire chronique et une HTAP.
- Lésion neurologique
- Hématologie : hémorragie massive (> 50 % du volume sanguin) et coagulopathie
- Cécité due le plus souvent à une ischémie du nerf optique
- Respiratoire : atélectasie, pneumonie, EP et insuffisance respiratoire
- Iléus le plus souvent dû à la douleur et aux morphiniques
- Syndrome mésentérique supérieur

Préoccupations

- Lésion neurologique due à une contusion par les instruments, une diminution du débit sanguin médullaire, une traction sur la moelle épinière et un hématome épidural
- Perfusions et transfusions
- Lésions vasculaires
- Insuffisance respiratoire postop nécessitant la ventilation artificielle

Généralités

- La scoliose est la déformation des courbures latérales du rachis. La scoliose idiopathique touche le rachis thoracique et lombaire, avec une rotation des vertèbres et une déformation de la cage thoracique. Avec l'aggravation de la courbure, la rotation progresse et la cage thoracique devient plus étroite, entraînant un syndrome restrictif. Avec les déformations sévères, les inégalités V/Q s'aggravent et l'HTAP provoque avec le temps un cœur pulmonaire chronique.
- La cyphose est la déformation de la courbure dans l'axe antéropostérieur, qui peut être associée à la scoliose.
- La scoliose associée à une maladie neuromusculaire touche le rachis thoracolombaire, alors que la maladie sous-jacente cause une atteinte respiratoire par diminution de l'efficacité de la toux, un risque d'inhalation et la diminution des capacités ventilatoires. Les maladies neuromusculaires peuvent aussi être associées à une cardiomyopathie.
- La méthode de Cobb est utilisée pour quantifier la gravité de la courbure. Deux droites sont tracées : d'une part une droite parallèle au plateau supérieur du corps de la vertèbre de la limite supérieure de la concavité, d'autre part une droite tangentielle au plateau inférieur du corps de la vertèbre de la limite inférieure. Des droites perpendiculaires à ces deux droites forment l'angle de Cobb.
- La chirurgie est indiquée dans la scoliose idiopathique en cas d'angle > 40 degrés sans Tt orthopédique, pour des courbures > 40–45 degrés chez les pts avec une immaturité du squelette, et pour des courbures > 50 degrés en cas de maturité squelettique. En cas de courbures > 100 degrés, il existe une insuffisance respiratoire (Voir Généralités dans Cyphoscoliose [chirurgie de la] dans la section Interventions).

Étiologie

- La scoliose idiopathique est l'étiologie la plus courante (70 %) et affecte jusqu'à 4 % de la population.
- La scoliose peut être associée à des malformations congénitales (spina bifida) ou des troubles neuromusculaires (dystrophies musculaires, infirmité motrice cérébrale), une neurofibromatose, des maladies mésenchymateuses (nanisme, maladie de Marfan, et maladie de Scheuermann) et un traumatisme.
- La cyphose de Scheuermann (épiphysite juvénile) survient dans 0,4–8,3 % de la population (variabilité selon les critères diagnostiques) avec une prédominance masculine. Sa cause reste peu claire. Des facteurs mécaniques et un traumatisme ont peut-être un rôle dans sa physiopathologie. La cyphose congénitale, comme la scoliose congénitale, est due à un défaut de segmentation et de fusion de tout ou partie du corps vertébral.

Traitement

- Le but du Tt est de prévenir la progression des courbures et de corriger les déformations.
- Les techniques orthopédiques (corsets) sont réservées aux cas modérés. Pour les scolioses sévères, arthrodèse vertébrale associée à des fixations par des tiges plaques, crochets, vissage des pédicules, pour corriger les déformations. Les greffes osseuses sont placées sur les régions arthrodésées.
- L'abord chirurgical peut être réalisé par voie postérieure ou par un double abord antérieur et postérieur. Les opérations peuvent être échelonnées sur 1 ou 2 semaines pour diminuer la morbimortalité. La voie antérieure nécessite une incision thoracoabdominale et une dissection rétropéritonéale. Une ventilation unipulmonaire peut être nécessaire pendant le temps thoracique.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
VAS	Difficultés potentielles de prise en charge des voies aériennes	Difficulté antérieure d'intubation, limitation des mouvements du cou, langue hypertrophiée, risque d'inhalation secondaire à une dystrophie musculaire	Examen des voies aériennes et du cou	RX latérales du rachis cervical, scanner
HÉMATOL	Troubles de la coagulation	Hématomes faciles, saignements		NFS, plaquettes, TP, TCA, groupage sanguin et épreuve de compatibilité croisée
CV	HTAP, cardiomyopathie (en cas de dystrophie musculaire ou de déformation médiastinale)	État fonctionnel Tolérance à l'effort		ECG, échocardio, PAP
RESP	Syndrome pulm restrictif, degré d'atteinte fonctionnelle en relation avec l'importance des courbures	État fonctionnel Tolérance à l'effort		RP, GDS, EFR avec part réversible sous bronchodilatateurs
GI	État de dénutrition	Difficultés alimentaires		Albuminémie, protidémie

Référence clé : Raw DA, Beattie JK, Hunter JM. Anesthesia for spinal surgery in adults. *Br J Anaesth*. 2003 ; 91(6) : 886–904.

Implications périopératoires

Préinduction/induction/entretien

- Une prémédication avec bronchodilatateurs peut permettre d'optimiser l'état respiratoire du pt.
- Éviter la succinylcholine chez les pts ayant une dystrophie musculaire en raison du risque d'hyperkaliémie entraînant un arrêt cardiaque.
- Les agents d'induction IV en bolus causent une réduction de l'amplitude de réponse des potentiels évoqués (réponses du cortex), mais n'interfèrent pas avec les potentiels évoqués somesthésiques (PES) ou les potentiels évoqués moteurs (PEM) à une stimulation transcrânienne (TCeMEP).
- Le maintien d'une profondeur d'anesthésie stable est nécessaire pour permettre un monitorage fiable des PES ou des PEM. Les AVH diminuent l'amplitude des PES et des PEM de façon dose-dépendante. La kétamine et l'étomidate peuvent augmenter l'amplitude des potentiels évoqués. Les morphiniques ont peu d'effet sur le monitorage.
- Pour le monitorage des PES, la technique anesthésique avec moins de 0,5 MAC d'AVH associés à une perfusion continue de propofol et des morphiniques peut être utilisée.
- Pour le monitorage des PEM, le rémifentanil combiné avec le propofol en perfusion continue est préférable.

Implications périopératoires

- Un saignement important est associé à la chirurgie de la scoliose. La mise en condition comporte la pose de voies veineuses de bon calibre, des stra-

tégies de réduction du saignement (hypotension, antifibrinolytiques) et des transfusions (érythropoïétine préop, Cell saver®, autotransfusion différée en préop et hémodilution).

Monitorage

- Routine
- Utiliser une voie artérielle sanglante et un cathéter veineux central
- PES, PEM et EMG
- Utiliser un moniteur de BIS
- Mesure des pertes sanguines (aspirations, Cell saver®, compresses, etc.)
- Sonde urinaire
- Placer un saturomètre d'O_2 pulsé sur le gros orteil durant l'abord du rachis lombaire par voie antérieure pour surveiller le degré de compression de l'artère iliaque.

Anesthésie générale

- Positionnement en décubitus ventral pour l'arthrodèse postérieure avec absence de compression abdominale et Trendelenbourg inversé pour diminuer la pression veineuse et le saignement au niveau du champ opératoire. Attention particulière aux risques de compressions nerveuses et oculaires et d'érosions cornéennes.
- Les abords thoraciques nécessitent le positionnement en décubitus latéral et l'intubation sélective avec une sonde à double lumière pour la ventilation unipulmonaire dont la position est vérifiée en fibroscopie.
- Un test de réveil perop permet de vérifier la motricité des membres inférieurs et la détection précoce d'une lésion neurologique liée à l'opération. Ce test nécessite la coopération du pt et comporte un risque d'extubation accidentelle. Ce test nécessite un allègement de l'anesthésie avec la présence d'une réponse motrice aux ordres simples.

Période postopératoire

- Poursuite de la ventilation nécessaire pour certains pts. Les facteurs qui font envisager le besoin d'une ventilation postop sont : les troubles neuromusculaires, les syndromes restrictifs sévères, les malformations congénitales cardiaques, l'IVD, l'obésité, la chirurgie prolongée, la thoracotomie et les pertes sanguines abondantes.
- La prise en charge de la douleur nécessite une approche multimodale comprenant des morphiniques par voie neuroaxiale et générale, des anesthésiques locaux et des AINS.
- Réduction de l'iléus par l'approche multimodale
- Apports hydriques avec monitorage de la diurèse et remplissage si nécessaire. Le taux d'ADH peut être augmenté en postop, nécessitant un monitorage et un Tt adaptés.
- Atélectasie, pneumopathie et diminution des capacités fonctionnelles respiratoires

Problèmes prévisibles

- Complications respiratoires (atélectasie et pneumopathie)
- Lésions neurologiques (moelle épinière, racines nerveuses et nerfs périphériques)
- Pertes sanguines
- Infection de la plaie opératoire
- Douleur permanente
- Cécité
- EP

Silicose

Alexander A. Vitin
Karen B. Domino

Risque de survenue

• La silicose est une maladie pulmonaire fibronodulaire irréversible causée par l'inhalation de poussières polluantes contenant des cristaux de silice (alpha-quartz ou dioxyde de silice).
• Actuellement, > 1 million de travailleurs exposés ; 200–300 morts/an ; les systèmes de protection diminuent l'incidence
• La plupart des pts ont plus de 65 ans.
• Hommes > femmes
• Pas de prédilection raciale

Risques périopératoires

• Hypoxémie, bronchospasme, pneumothorax, atélectasie, infections à mycobactéries (risque de tuberculose multiplié par 30) et fongiques, pneumopathie bactérienne, aggravation de bronchite chronique
• Insuffisance respiratoire périop, particulièrement après chirurgie thoracique et abdominale haute
• HTAP, cœur pulmonaire
• IR (néphropathie tubulaire)
• Diabète postcortisonique (Tt chronique par corticoïdes)

Préoccupations

• En cas de sclérodermie associée et/ou de polyarthrite rhumatoïde, intubation difficile possible
• Bronchospasme, aggravation de la bronchite chronique
• Insuffisance respiratoire
• Cœur pulmonaire

Généralités

• La fibrose pulmonaire par silicose survient couramment au bout de 4–5 ans (dans la forme aiguë, très rare), 5–10 ans (forme accélérée), ou > 10 ans (forme chronique) d'exposition aux poussières de silice.
• Dans les formes avancées, les déficits ventilatoires obstructifs (diminution progressive du VEMS, de la CV et du rapport VEMS/CV) et restrictifs ainsi que de la capacité de diffusion sont courants ; la dyspnée à l'effort est le symptôme qui prédomine.
• Rétention de CO_2, HTAP, cœur pulmonaire sont des manifestations tardives.
• Pathologies associées : tuberculose, cancer du poumon, connectivites (sclérodermie, polyarthrite, syndrome de Sjögren), syndrome néphrotique et IR

Étiologie

• Exposition professionnelle prolongée aux poussières : mines, carrières, sablage, industries du polissage, taille de pierres.
• Les macrophages alvéolaires phagocytent les particules de silice inhalées et pénètrent par les lymphatiques dans le tissu interstitiel. Les macrophages entraînent la libération de cytokines (TNF-α, IL-1), de TGF-β et d'oxydants, stimulant l'inflammation parenchymateuse, la synthèse de collagène, et finalement la fibrose.
• Les lésions initiales sont le nodule silicotique localisé essentiellement à proximité des bronchioles. Le nodule est composé de particules de silice entourées de volutes de collagène en couches concentriques, avec des macrophages, des lymphocytes et des fibroblastes à la périphérie. Des bulles d'emphysème entourent le nodule silicotique, surtout dans lés zones sous-pleurales. Les bulles d'emphysème et les lésions bronchiques et vasculaires causées par les nodules sont observées dans les formes évoluées.

Traitement

• Supprimer l'exposition polluante
• Dans quelques cas, corticoïdes oraux
• Utilisation empirique de bronchodilatateurs et de corticoïdes par inhalation pour l'obstruction bronchique
• Parfois, lavage alvéolaire ; rarement, transplantation pulmonaire
• Prophylaxie des complications infectieuses (vaccination antipneumococcique et antigrippale, Tt de la tuberculose)
• Arrêt du tabac
• Pas de Tt curatif jusqu'à présent

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	HTAP Cœur pulmonaire	Dyspnée d'effort Tolérance à l'effort Œdème des membres inférieurs	B_3 Œdèmes périphériques Distension jugulaire	ECG RP Échocardio
RESP	Fibrose pulmonaire Bulles d'emphysème	Toux Expectoration Dyspnée Tolérance à l'effort	Râles bronchiques Wheezing Cyanose Recrutement des muscles respiratoires accessoires FR	RP GDS EFR Capacité de diffusion Biopsie pulmonaire/microscopie du lavage alvéolaire
GI/ENDO	Perte de poids Hyperglycémie (en cas de corticoïdes en Tt chronique)			Poids Glycémie
MS	Faiblesse généralisée			
RÉNAL	Insuffisance rénale		HTA Œdèmes périphériques Oligurie	Urée, créatininémie, K^+ Clairance de la créatinine
IMMUNO	Adénopathies hilaires (calcifications en coquille d'œuf) Susceptibilité accrue aux infections, surtout pulmonaires	Toux Fièvre Expectoration		RP Culture des expectorations Antibiogramme

Référence clé : Horan BF, Cutfield GR, Davies IM, et al. Problems in the management of the airway during anesthesia for bilateral sequential lung transplantation performed without cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 1996 ; 10(3) : 387–390.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

• Optimisation de l'état respiratoire : Tt de la spasticité bronchique (si présente), de la bronchite, et d'autres infections pulmonaires ; lavage alvéolaire dans certains cas
• Administration de corticoïdes (sur de courtes durées)
• Arrêt du tabac au moins 24 h avant la chirurgie

Monitorage

• Pré- et postop : envisager des examens répétés des gaz du sang, de la mécanique respiratoire (FR, VT, ventilation minute, VEMS, pression inspiratoire négative, etc.)
• Perop : cathéter artériel ; PVC controversée. Poser un cathéter de PAP en cas d'HTAP ou en prévision de mouvements liquidiens importants.

Préinduction/induction

• Prudence avec les agents IV qui ont des effets dépresseurs respiratoires et les techniques d'ALR qui affectent les muscles respiratoires accessoires voire le diaphragme (par ex. péridurale haute et bloc interscalénique)
• Maintien de la précharge et du DC. Éviter l'hypoxémie, l'hypercapnie et l'acidose (respiratoire et métabolique), car tous ces facteurs sont source d'augmentation de la PAP et d'aggravation du cœur pulmonaire.

Voies aériennes

• En cas de difficulté des voies aériennes, choisir une technique avec conservation de la ventilation spontanée (par ex. intubation vigile sous fibroscope)

Entretien

• Utiliser la ventilation artificielle en mode pression-contrôlée, car la faible compliance pulmonaire peut nécessiter des pressions d'insufflation élevées pour générer un VT. Risque de pneumothorax spontané, particulièrement dans les formes graves.
• Optimisation de la volémie plutôt avec des colloïdes que des cristalloïdes

• Éviter l'hypotension. Le Tt peut comporter de faibles doses de vasopressine qui diminuent la PAP tout en augmentant la PA, plutôt que la noradrénaline qui augmente la PAP.
• En cas d'acidose métabolique sévère, préférer le THAM au bicarbonate qui peut entraîner une augmentation de la production de CO_2 et une hypernatrémie
• Utiliser le rémifentanil. Prudence avec les morphiniques à longue durée d'action.
• En cas de recours à la curarisation, recourir à des curares à durée d'action intermédiaire tels que le cisatracurium ou le rocuronium
• Tous les AVH sont possibles.

Extubation

• Envisager la poursuite temporaire de la ventilation artificielle en postop, notamment en cas de chirurgie thoracique ou abdominale haute

Période postopératoire

• Importance du Tt de la douleur postop pour le maintien de conditions respiratoires convenables et pour éviter les élévations de PAP

Adjuvants

• Bronchodilatateurs, supplémentation en O_2, spirométrie incitative

Problèmes prévisibles

• Risque accru d'insuffisance respiratoire particulièrement après chirurgie thoracique ou abdominale haute
• Risque accru de complications cardiaques chez les pts ayant un cœur pulmonaire chronique

Spondylarthrite ankylosante

John E. Tetzlaff

Risque de survenue

• Incidence de 1/2000 chez les Caucasiens, rare chez les non-Caucasiens
• Ratio H/F : 10/1 ; plus sévère chez l'homme
• Incidence de 18–50 % chez les Amérindiens

Risques périopératoires

• Difficulté des voies aériennes, instabilité atlantoaxoïdienne
• « Colonne bambou » avec un potentiel de fracture durant les manipulations des voies aériennes
• Cage thoracique rigide avec difficulté de ventilation
• Myocardite, défaut de conduction
• Augmentation des pertes sanguines en raison des anomalies de structure et de mécanique de la paroi thoracique

Préoccupations

• Intubation impossible, fracture du rachis, arythmies, ventilation impossible, saignement important
• Œdème laryngé postextubation

Généralités

• Processus arthritique, à facteur rhumatoïde négatif, qui affecte les attaches ligamentaires le long de la colonne vertébrale
• Caractérisé par des douleurs du bas du dos, une sacroiléite, une rigidité du rachis dans tous les axes, une rigidité thoracique, une uvéite, et un début insidieux avant 40 ans
• Transmission autosomique dominante et prévalence élevée chez les descendants immédiats

Étiologie

• Inconnue
• La notion de transmission génétique a conduit à la découverte du marqueur génétique HLA-B27. Sont également impliqués le complexe majeur d'histocompatibilité, de nombreux sous-types HLA-B27, l'IL23R (aussi associé à la colite ulcérative) et l'ERAP-1.
• Une origine infectieuse fait l'objet de spéculations ; une souche de *Klebsiella* a été rapportée comme associée à quelques cas.

Traitement

• Symptomatique, avec exercice physique, AINS ; immunosuppression tentée dans les cas graves
• Ostéotomie vertébrale (chirurgie très lourde)
• Infliximab – anticorps monoclonal spécifique pour le *tumor necrosis factor* (TNF)
• Énanercept – protéine anti-TNF
• Adalimumab – anticorps monoclonal spécifique pour le TNF

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL/OPH	Uvéite Arthrite de l'ATM Déviation aryténoïdienne	Troubles de la vue Ouverture de la bouche limitée, douleur des mâchoires, anomalie de la voix	FO Examen des voies aériennes, laryngoscopie indirecte	Nasopharyngoscopie fibroscopique
CV	Cardiomyopathie, troubles de la conduction	Dyspnée, douleur thoracique, palpitations	BDC assourdis, râles, arythmie	ECG, RP, échocardio
RESP	Pleurite, rigidité thoracique	Douleur thoracique, ↓ tolérance à l'effort	↓ MV, ↓ ampliation thoracique	EFR, RP
GI	Colopathie Rectocolite hémorragique	Douleurs abdominales, dysfonction intestinale	Douleurs abdominales	
GU	Prostatite chronique	Douleurs mictionnelles	TR	
SNC	Subluxation atlantoaxoïdienne, fracture vertébrale occulte	Signes cordonnaux, anomalies sphinctériennes Parfois aucun symptôme	Examens neurologiques	RX rachis cervical en flexion-extension, IRM
SNP	Radiculopathie	Douleur irradiant dans les extrémités	Limitation des mouvements des extrémités	EMG (à but médicolégal)
MS	Douleur du dos, sacroiléite, ankylose articulaire, cyphose (« menton sur le thorax »), « colonne bambou », spondylodiscite	Passage en revue des fonctions squelettiques	Rachis, squelette	RX

Référence clé : Van der Linden S. Ankylosing spondylitis. In Kelly WN, Harris Jr ED, Ruddy S, Sledge CB, eds. *Textbook of rheumatology*, 7th ed, Philadelphia : Elsevier Saunders ; 2005.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

• Évaluation des voies aériennes, de l'état respiratoire ; penser aux difficultés de positionnement
• Antisialagogue lors de l'intubation vigile
• Passer en revue l'IRM du rachis

Monitorage

• Analyse du segment ST ; PAP en cas de dysfonction myocardique sévère
• Cathéter artériel, accès veineux central lors des ostéotomies vertébrales

Voies aériennes

• Intubation éventuellement impossible, en raison des lésions cervicales. L'intubation sous fibroscopie peut être nécessaire. Instabilité du rachis cervical possible. Fracture vertébrale possible lors des manipulations des voies aériennes. Fracture cervicale occulte peut-être déjà présente.
• Rôle croissant de la vidéolaryngoscopie

Induction

• En cas d'AG, toutes les techniques sont acceptables. En cas de réserve cardiaque réduite, éviter les agents dépresseurs de la contractilité myocardique.
• Les lésions squelettiques peuvent rendre l'ALR difficile voire impossible et l'effet après l'injection imprévisible. Dans certains cas, l'espace épidural est oblitéré et est inaccessible. En cas de bloc axial, utiliser la voie paramédiane. La prise en charge des voies aériennes en cas de toxicité systémique des anesthésiques locaux peut alors être délicate.

Entretien

• En ventilation en pression positive, diminuer le VT et augmenter la fréquence
• Des pressions d'insufflation élevées font craindre un saignement abondant

Extubation

• Réveillé sur table de préférence
• Un œdème des voies aériennes est possible après une ostéotomie élargie par voie antérieure, une décompression médullaire et/ou une fusion vertébrale. Une compression des voies aériennes par un hématome rétropharyngé est possible. Pratiquer un test de fuite avant d'extuber, ou maintenir le pt intubé et sédaté durant 12–24 h postop.

Adjuvants

• Neuropathie ischémique optique lors des interventions prolongées en DV

Postopératoire

• Position confortable, analgésie sans effet dépresseur respiratoire

Problèmes prévisibles

• Contrôle des voies aériennes
• La distorsion extrême du rachis, surtout au niveau cervical, peut causer des problèmes d'intubation et de ventilation.
• Toute situation de difficulté des voies aériennes ou de dépression respiratoire peut devenir rapidement catastrophique.
• La dépression ventilatoire due aux analgésiques centraux peut être dangereuse.
• Fonction resp : les anomalies mécaniques du thorax et du cou peuvent compromettre l'oxygénation en perop et en postop et devenir un problème sérieux
• ALR : les blocs axiaux (spinal, péridural, ou caudal) peuvent être techniquement très difficiles. L'effet des anesthésiques dans les blocs axiaux peut être imprévisible.
• Intubation prolongée postop : le saignement important, le remplissage/transfusion et le DV contribuent à l'apparition d'un œdème des voies aériennes nécessitant une intubation prolongée en postop. Les pts doivent en être informés en préop pour éviter toute panique.

Sténose du pylore

Inna Maranets

Risque de survenue

- Incidence : 1/300–1/1000 naissances viables
- Les enfants de parents ayant des antécédents de sténose du pylore ont une incidence plus élevée (3–5 %).
- Prédominance masculine

Risques périopératoires

- Semblables aux autres chirurgies abdominales chez des enfants du même âge
- Association avec des anomalies génito-urinaires
- Dans certains cas, augmentation de la bilirubine non conjuguée due à un déficit en glucuronyl transférase; retour à la normale après Tt de la sténose

Préoccupations

- Estomac plein. Les vomissements répétés entraînent une déshydratation, un déséquilibre électrolytique et une alcalose.
- Alcalose hypochlorémique, hyperkaliémique dans les cas typiques

Généralités

- Diminution du diamètre de l'orifice pylorique gênant l'évacuation du contenu gastrique et causant une alimentation anormale, une distension gastrique, des vomissements répétés et une déshydratation
- Début des symptômes à 3–6 semaines
- Tt chirurgical habituellement

Étiologie

- Génétique quasi exclusivement chez l'enfant
- Peut être acquise chez l'adulte

Traitement

- Prendre le temps de corriger les désordres hydroélectrolytiques : ce n'est pas une urgence chirurgicale
- Chirurgical : pyloromyotomie réalisée dans un délai habituel de 2 à 24 h après l'admission, à moins que les troubles hydroélectrolytiques ne soient plus sévères
- Opération courte (< 1 h) : à ciel ouvert ou par cœlioscopie

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
GI	Obstacle à l'évacuation gastrique	Vomissement en jet non bilieux	Palpation d'une olive pylorique sus-ombilicale	Transit gastrique Échographie

Référence clé : Schapiro F, Litman RS. Pyloromyotomy. In : Litman RS, ed. *Pediatric anesthesia practice*. Cambridge University Press, 2007 : 173–175.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Correction du déficit hydrique et des déséquilibres acidobasiques
- La sténose du pylore n'est pas une urgence chirurgicale.

Monitorage

- Routine

Voies aériennes

- Estomac plein

Préinduction/induction

- Atropine IV 0,02 mg/kg/min dose 0,15 mg
- Vider l'estomac avec une sonde orogastrique ou une sonde d'aspiration
- Réaliser une intubation à cru ou une induction à séquence rapide, notamment en cas de transit baryté
- L'hypoxémie est courante durant l'induction à séquence rapide; ventiler au masque en maintenant la pression cricoïdienne.

Entretien

- Pas de technique absolument contre-indiquée en cas de sténose du pylore isolée.
- AVH en O_2 et air ou N_2O, curares à durée d'action intermédiaire
- Éviter les morphiniques
- Infiltration locale par le chirurgien avec de la bupivacaïne ou de la ropivacaïne
- Perfusions réchauffées
- Perfusion de base : Ringer lactate 1–2 ml/kg/h, ajouter du glucosé à 5 % si l'intervention dure plus d'une heure

Extubation

- Estomac plein potentiellement; aspiration gastrique avant l'extubation
- Antagonisation du bloc neuromusculaire
- Extubation vigile
- Retard de réveil courant

Adjuvants

- Penser aux anomalies potentiellement associées (hépatiques et génito-urinaires)

Période postopératoire

- Potentialité d'apnée centrale et d'hypoglycémie postprandiale
- Oxymétrie de pouls/moniteur d'apnée durant les premières 12–24 h
- Continuer le glucose IV jusqu'à la reprise d'apports PO normaux
- Score de la douleur estimé : 2–5 ; le paracétamol suffit habituellement.

Problèmes prévisibles

- Estomac plein
- Correction des troubles hydroélectrolytiques préop
- Le retard de réveil est courant.

Surdosage en AVK, empoisonnement par la mort aux rats (toxicité des AVK)

Michelle Braunfeld

Risque de survenue

• Le risque principal est l'hémorragie, particulièrement au niveau cérébral ou digestif.
• Incidence : risque d'hémorragie chez 1,0–7,4 % des pts traités par AVK. Le risque est lié à la dose et est proportionnel à l'allongement du TP. Le risque d'hémorragie double quand l'INR augmente de 2,0–2,9 à 3,0–4,4. Il quadruple quand l'INR augmente de 3,0–4,4 à 4,5–6,9.
• L'âge est associé à une augmentation de la sensibilité aux AVK et à une incidence accrue de complications hémorragiques.
• Thérapeutique de fond de la TVP, de l'artériosclérose cérébrale, des prothèses valvulaires, du rétrécissement mitral et de la FA paroxystique

Risques périopératoires

• Saignement
• Médicaments qui potentialisent les effets anticoagulants : antibiotiques (surtout métronidazole, sulfamides, céphalosporines), AINS, phénytoïne, cimétidine, barbituriques, alcool

Préoccupations

• Complications hémorragiques des gestes invasifs
• Interactions médicamenteuses
• Déficit transitoire en protéine C à l'initiation d'un Tt par AVK entraînant des complications thrombotiques (nécroses cutanées)
• Empoisonnement par les raticides qui peut entraîner des troubles de la coagulation prolongés, avec des valeurs de TP anormales durant plusieurs semaines voire mois en raison de la demi-vie extrêmement longue de ces produits

Généralités/pharmacologie

• AVK (en France sont disponibles : acénocoumarol ou Sintron®, warfarine ou Coumadine®, fluindione ou Previscan®; aux EU, seule la warfarine est utilisée [NdT]).
• Élimination par biotransformation hépatique (cytochrome P450 2C9)
• Demi-vie : acénocoumarol 8 h, fluindione 30 h, et warfarine 35–45 h.
• Durée d'action à l'arrêt du Tt : acénocoumarol 2–3 j, fluindione 3–4 j et warfarine 4 j.
• Le début de l'effet est retardé de 8–12 h (le même quelle que soit l'AVK) parce que c'est le temps nécessaire pour éliminer les facteurs de la coagulation présents préalablement au Tt. Pic d'effet 48 h.

Classe médicamenteuse, mode d'action, posologie

• Blocage de la carboxylation médiée par la vitamine K des facteurs II, VII, IX, X (procoagulants); de la protéine C, et de la protéine S (anticoagulants)
• La carboxylation des facteurs de la coagulation oxyde la vitamine K. L'époxyde de la vitamine K doit être réduit pour que la vitamine K redevienne active. Les AVK bloquent la réduction de l'époxyde. Dès lors, des doses élevées ou répétées de vitamine K sont nécessaires pour antagoniser des surdosages ou les AVK à longue durée d'action.
• Tt anticoagulant de fond des TVP, AVC ischémiques, valves mécaniques, et de la FA paroxystique ou associée à un rétrécissement mitral
• Posologie : dose de charge variable; dose d'entretien : acénocoumarol 4–8 mg/j, fluindione 20–40 mg/j, warfarine 2,5–10 mg/j
• Alternatives : aucune PO. Un inhibiteur oral direct de la thrombine a été étudié comme alternative aux AVK, le ximélagatran; il a été retiré du marché en 2006 en raison de son hépatotoxicité.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
HÉMATOL	Baisse du taux des facteurs II, IV, IX, X, et de la protéine C et de la protéine S	Hématomes faciles, allongement du temps de saignement	Ecchymoses	TP

Référence clé : Wiedermann CJ, Stockner I. Warfarin-induced bleeding complications—clinical presentation and therapeutic options. *Thromb Res*. 2008; 122(suppl 2) : S13–S18.

Interactions médicamenteuses

Préopératoire

• Augmentation de l'effet : antibiotiques, AINS, hypoglycémiants PO, diazépam, cimétidine, diurétiques, phénytoïne
• Diminution de l'effet : bases xanthiques, rifampicine, antihistaminiques, corticoïdes, barbituriques
• La chirurgie lourde justifie l'arrêt des AVK 1–3 j préop. Comme autre option : arrêt des AVK et hospitalisation du pt 1–2 j avant la chirurgie et relais par l'héparine (48 h après la dernière prise de warfarine ou de fluindione, 24 h après la dernière prise d'acénocoumarol) qui est arrêtée 6 h avant la chirurgie.
• En cas de chirurgie urgente, PPSB (20–40 U/kg selon l'INR) et 5–10 mg de vitamine K, et quantités supplémentaires de PPSB si besoin. La zone de sécurité de l'INR (≤ 1,5) varie selon le type de chirurgie.

Adjuvants/anesthésie régionale/antagonisation

• Bloc régional : contre-indiqué en l'absence d'antagonisation des anticoagulants
• Bloc périphérique : contre-indication relative en l'absence d'antagonisation

Problèmes prévisibles

• Des chirurgies mineures peuvent être réalisées sans antagonisation des AVK tant que l'INR est entre 2 et 3.
• L'utilisation de concentrés de facteurs du complexe prothrombique (PCC chez les Anglo-Saxons, PPSB en France [NdT]) dans le Tt des surdosages en AVK serait controversé (mais non en France selon les recommandations claires de la Haute autorité de santé [HAS] [NdT]). Le PCC contient une concentration des facteurs II, VII, IX et X, et est administré à la dose de 25–50 U/kg (20 à 40 U/kg selon l'INR en France [NdT]). Les avantages du PPSB concernent le petit volume injecté, le fait que c'est un produit viro-inactivé et que la concentration en facteur IX y est plus élevée par rapport au plasma frais congelé (PFC). Il existe des données qui montrent que la correction de l'INR est plus rapide et plus complète avec le PPSB qu'avec le PFC, ce qui est un avantage dans le contexte d'une hémorragie grave telle qu'une hémorragie intracrânienne avec surdosage en AVK.
• (Le facteur VII activé recombinant pu être utilisé en cas de surdosage en AVK mais n'est pas recommandé par la HAS [NdT].)
• L'hypothermie potentialise les effets des anticoagulants.

Syndrome carcinoïde

Stanley H. Rosenbaum

Risque de survenue

• Tumeur endocrinienne du tube digestif la plus fréquente
• 15 cas/1 million par an

Risques périopératoires

• Dépend des capacités du pt de tolérer de brutales variations hémodynamiques et/ou un bronchospasme

Préoccupations

• HTA subite ou hypotension lors de stress
• Valvulopathie du cœur droit
• Bronchospasme

Généralités

• Tumeur endocrinienne sécrétante de la muqueuse digestive
• Sécrétion de substances histamine-like entraînant une hypotension et un bronchospasme, ou sécrétion de sérotonine entraînant des réactions hypertensives (et une hypovolémie)
• Localisée dans l'iléon (surtout l'appendice) ou le rectum, plus rarement dans le pancréas ou les poumons
• Activité systémique en cas de métastase hépatique ou lorsque la substance libérée court-circuite le métabolisme hépatique (syndrome carcinoïde)

Étiologie

• Maladie acquise
• Association à d'autres tumeurs ectopiques sécrétantes tel le syndrome NEM-1

Traitement

• Chirurgie ou embolisation pour réduire la sécrétion tumorale
• Effets histaminiques bloqués partiellement par anti-H_1 et anti-H_2
• Analogues de la somatostatine : octréotide et lanréotide bloquent la sécrétion humorale
• L'interféron α peut contrôler les symptômes.
• Pas de Tt médical spécifique des lésions valvulaires permanentes
• Les catécholamines peuvent stimuler la sécrétion humorale et majorer les symptômes.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL/OPH	Flush cutané Larmoiement Lésions cutanées pseudopellagreuses	Épisodes de flush induits par le stress, l'alimentation, l'alcool	Hyperkératose, hyperpigmentation	
CV	Hypotension induite par l'histamine HTA induite par la sérotonine Fibrose endomyocardique prédominant sur cœur droit	Signes d'IVD	Souffle de sténose pulm, régurgitation tricuspide, ascite, œdèmes	Échocardio Cathétérisme
RESP	Bronchospasme Tumeur endobronchique avec obstruction	Crise d'asthme sans réponse au Tt médical Sifflements focalisés au site d'obstruction tumorale	Sifflements associés à des épisodes de flush	
GI	Diarrhée Occlusion tumorale	Épisodes de diarrhée aqueuse		RX du tube digestif, scanner hépatique, échographie, angiographie
ENDO	Sécrétion de sérotonine			↑ 5–HIAA urinaires chez la plupart des pts Parfois histamine plasmatique
RÉNAL	Déshydratation due au vasospasme ou à la diarrhée			Urée, créatininémie, ionogramme
SNC	Instabilité hémodynamique, vasodilatation	Céphalées hypertensives Syncopes avec flush		
MS	Flush cutané Larmoiement Lésions cutanées pseudopellagreuses	Flushs épisodiques induits par le stress, l'alimentation, l'alcool	Hyperkératose, hyperpigmentation	

Référence clé : Ogunnaike BO, Whitten CW, Barash PG, et al., eds. *Clinical Anesthesia*. 6th ed. Philadelphia : Wolter Kluwer LWW ; 2009 : 1227–1228.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire
• Équilibre hydrique
• État valvulaire du VD
• Disponibilité de l'analogue de la somastatine (octréotide); depuis son utilisation, les événements indésirables peranesthésiques ont considérablement régressé chez les pts ayant un syndrome carcinoïde.

Monitorage
• S'attendre à des fluctuations brutales de la PA
• La PVC n'est pas toujours corrélée avec la volémie.

Voies aériennes
• Risque de bronchospasme déclenché par le stress

Induction
• Vasoconstriction chronique et diarrhée peuvent être responsables d'une instabilité hémodynamique.

Entretien
• Évaluation de la volémie compliquée par les variations de tonus vasculaire
• Performances cardiaques limitées par les lésions valvulaires du VD

Extubation
• Possibilités d'instabilité hémodynamique induite par le stress de l'extubation (Tt par analogue de la somatostatine)

Adjuvants
• Prudence avec les catécholamines qui peuvent augmenter la sécrétion humorale et majorer les symptômes.
• L'analogue de la somatostatine pour la gestion de l'hypo- ou l'hypertension ou le bronchospasme a complètement changé la prise en charge de l'anesthésie des pts avec un syndrome carcinoïde.

Période postopératoire
• Effets hémodynamiques des métastases sécrétantes habituellement non extirpables

Syndrome CREST

Ashish C. Sinha

Risque de survenue

- Pts avec des antécédents d'exposition à la poussière de silice ou de PVC
- L'âge habituel est de 30 à 50 ans.
- 4 à 9 fois plus fréquent chez la femme, observé dans toutes les races
- Aux EU, la sclérodermie systémique a une incidence de 19 cas par million et une prévalence de 240 cas par million (environ 138 à 286).

Risques périopératoires

- Atteinte rénale fréquente à l'état de base
- Hypoxie due à l'HTAP ou un syndrome restrictif pulm
- Intubation difficile par limitation de l'ouverture de bouche

Préoccupations

- Reflux œsophagien et risque d'inhalation, poussées d'IR, syndrome restrictif pulm, ICC, HTAP, intubation difficile due à la limitation de l'ouverture de la bouche, protection contre le froid pour éviter la survenue d'un syndrome de Raynaud

Généralités

- Calcinose, syndrome de Raynaud, atteinte œsophagienne (*Esophageal*), Sclérodactylie et Télangiectasie (CREST)
- Les symptômes compris dans le CREST ou la sclérodermie cutanée sont présents dans la forme généralisée de la sclérodermie systémique.

Étiologie

- L'étiologie exacte de la sclérodermie systémique est inconnue; les facteurs suivants sont toujours présents : atteinte endothéliale, activation fibroblastique, désordre immunologique cellulaire et humoral.
- Des facteurs environnementaux comme la silice, les solvants industriels et l'exposition à des radiations peuvent agir comme facteurs déclenchants ou accélérateurs.
- Les infections à CMV, HHV5 et parvovirus sont de possibles accélérateurs viraux.

Traitement

- Corticoïdes, immunosuppresseurs, agents chélateurs, antagonistes des récepteurs à l'endothéline, inhibiteurs de la phosphodiestérase 5 et vasodilatateurs périphériques
- Épaississement de la peau avec D-pénicillamine, interféron-γ (pas approuvé par la FDA)
- Prurit : humidifiants, anti-H_1 et H_2, antidépresseurs tricycliques et trazadone
- Syndrome de Raynaud : inhibiteurs calciques, prazosine, PGE1, dipyridamole, aspirine et dérivés nitrés topiques
- Symptômes digestifs : antiacides, anti-H_2, inhibiteurs de la pompe à protons, métoclopramide et octréotide

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
PEAU et ORL	Sclérodactylie, ↓ plis cutanés, ↓ amplitude des mouvements, perte des cheveux, prurit, télangiectasies		Peau des mains tendue et dure, hyper- ou hypopigmentation	Examen des voies aériennes
CV	Épanchement péricardique, ICC, fibrose myocardique, troubles de la conduction, cœur pulmonaire	Dyspnée, palpitations, rythme irrégulier, douleur thoracique par vasospasme	Crépitants et souffle	ECG, Holter, échocardio
RESP	HTAP, pneumopathie d'inhalation, dyspnée	Dyspnée, toux, tachypnée, ↓ tolérance à l'effort	Râles secs	EFR, GDS, RP, DLCO, scanner
SNC	Syndrome du canal carpien, névralgie du trijumeau (rare), compressions nerveuses	Douleur du poignet, douleurs selon le nerf atteint	Limitation de l'amplitude des mouvements	Vitesse de la conduction, scanner
RÉNAL	HTA, oligurie	Céphalées, dyspnée, œdème	Gonflement des pieds et mains	PA, créatininémie, urines
MS	Syndrome de Raynaud, arthralgies, myalgies, raideur matinale	Acro-ostéolyse, faiblesse musculaire	Tendon palpable, frottements costaux, amyotrophie, contractures	↑ CK et aldolase sériques
GASTRO	RGO, œsophagite, sténose œsophagienne, ectasie vasculaire de l'antre gastrique, cirrhose biliaire primitive, diverticule colique, incompétence du sphincter anal	Goût acide, dysphagie, douleur rétrosternale et abdominale, diarrhée, trouble sphinctérien	Sensibilité abdominale, diminution du tonus du sphincter anal	Scanner ou IRM, endoscopie Échographie abdominale, anticorps antimitochondriaux pour cirrhose biliaire primitive

Référence clé : Highland KB, Garin MC, Brown KK. The spectrum of scleroderma lung disease. *Semin Respir Crit Care Med*. 2007 ; 28(4) : 418–429.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Poursuivre les inhibiteurs de la pompe à protons, envisager une intubation sous fibroscopie, évaluer l'opportunité d'une ALR en raison des problèmes resp

Monitorage

- En cas de comorbidités, PA sanglante (à éviter en raison du syndrome de Raynaud, tout en sachant que la pression au brassard n'est pas très facile à mesurer et que la PA sanglante peut être utile pour les gaz du sang)
- Cathéter de PVC + PAP si HTAP

Voies aériennes

- L'accès aux voies aériennes peut être une gageure en raison de la limitation de l'ouverture de la bouche

Préinduction/induction

- Risque d'hypotension et d'hypoxémie à l'induction

Entretien

- Choix des médicaments selon l'état hémodynamique
- Protéger du froid

Extubation

- À différer si défaillance resp

Adjuvants

- Choix des médicaments et des doses en tenant compte de la présence éventuelle d'une atteinte rénale, cardiaque ou pulm

Problèmes prévisibles

- Difficultés d'accès aux voies aériennes, hypoxémie, ICC, fonction rénale, et installation difficile en présence de contractures

Syndrome d'Eisenmenger

Inna Maranets

Risque de survenue

- 8 % des cardiopathies congénitales
- 11 % des pts avec shunt intracardiaque ou aortopulmonaire, la vascularisation pulmonaire étant alors soumise à la PA systémique
- La CIV est la lésion la plus courante.

Risques périopératoires

- Risque élevé de complications CV lorsque ces pts subissent une chirurgie non cardiaque, mortalité atteignant 30 %
- La sévérité de l'HTAP, la cyanose, la régurgitation tricuspidienne et la dysfonction VD sont les facteurs de risque les plus importants.
- Cardiopathie et pathologie systémique additionnelle acquise, telles qu'une coronaropathie, une IR
- Pathologie additionnelle sous-jacente, urgence, durée de la chirurgie et choix de l'anesthésie participant au risque
- Saignement dû à une dysfonction plaquettaire
- La mortalité des ptes atteintes du syndrome d'Eisenmenger (SE) menant leur grossesse à terme est de 27–30 %, le plus souvent au moment de l'accouchement ou du postpartum.
- Risques fœtaux : ↑ risque de déclenchement prématuré du travail, retard de croissance fœtale, mort in utero
- La césarienne comporte une mortalité élevée : 70 % versus 30 % pour l'accouchement par voie vaginale.

Préoccupations

- Shunt D–G, HTAP, IVD et IVG, hypoxémie, polyglobulie
- Une diminution modérée de la PA peut augmenter le shunt, diminuer le débit pulm, causer une hypoxie et un collapsus CV.
- Une augmentation de la viscosité sanguine peut entraîner une thrombo-embolie, une embolie paradoxale, une hémoptysie.
- Arythmies ventriculaires et supraventriculaires
- La ventilation en pression positive peut être mal tolérée.
- La baisse des RVS avec la grossesse peut aggraver le shunt.
- Incapacité d'assurer l'augmentation de la demande en O_2 lors de la grossesse et lors du travail
- L'accouchement réalise une autotransfusion avec défaillance VD.
- Saignement exagéré avec l'héparinothérapie
- Augmentation des RVP dans le postpartum

Généralités

- Le SE est défini comme une HTAP avec PAP à la valeur de la PA systémique, due à des résistances pulm élevées avec un shunt inverse ou bidirectionnel au travers d'une communication entre les deux circulations.
- La communication peut être au niveau de l'aorte (persistance du canal artériel, fenêtre aortopulmonaire), intracardiaque (CIV, CIA, canal atrioventriculaire, retour veineux pulmonaire anormal total) ou ventricule unique.
- Le shunt G–D non corrigé conduit à une HTAP fixée irréversible.
- Caractérisé par l'HTAP, le shunt D–G et l'IVD
- Pronostic sombre ; âge moyen de décès : 25 ans
- Les syncopes, l'augmentation des pressions de remplissage droites et la désaturation artérielle au-dessous de 85 % sont des indicateurs de mauvais pronostic.
- 3–70 % des femmes enceintes meurent de complications dues à la grossesse.
- Un certain degré de réactivité pulmonaire peut exister chez la femme enceinte en raison des modifications hormonales.

Étiologie

- Les sujets avec de grandes communications intracardiaques ou aortopulmonaires ont des shunts G–D importants.
- Les shunts G–D non opérés conduisent à une surcharge de la circulation pulmonaire et du VD.
- L'exposition continue de la circulation pulmonaire à des pressions systémiques cause une hypertrophie de la média ainsi qu'une prolifération et une fibrose de l'intima.
- L'occlusion capillaire et artériolaire pulmonaire progressive induit une augmentation fixée des résistances pulmonaires.
- Dès lors que la pression pulmonaire devient supérieure à la pression systémique, le shunt s'inverse en shunt D–G.

Traitement

- La réparation des lésions intracardiaque est contre-indiquée.
- Enrichissement en O_2 pour diminuer les RVP
- Éviter les médicaments susceptibles de provoquer une hypotension, une aggravation de la cyanose ou une hémorragie (inhibiteurs calciques, antiagrégants plaquettaires, anticoagulants)
- Saignées en cas d'hyperviscosité sanguine, de polyglobulie importante (Hte > 65 %) et de diathèse hémorragique
- Transplantation pulmonaire uni- ou bilatérale associée à une réparation de la lésion cardiaque initiale
- Transplantation cœur–poumons dans des cas particuliers
- En raison de l'importante mortalité maternelle, il est conseillé aux femmes enceintes ayant un SE d'interrompre leur grossesse.
- Pour celles qui veulent poursuivre leur grossesse :
  - Admission à l'hôpital au début du 3e trimestre
  - Anticoagulation par héparine : héparine 5000–10 000 U SC 2 fois
  - Pour les ptes avec SaO_2 < 80 % en air ambiant, anticoagulation efficace
  - O_2
  - Monitorage du travail avant terme
  - Médicaments : diurétiques, antiarythmiques, inotropes

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	Shunt D–G Hypertrophie/ insuffisance ventriculaire droite et gauche	Dyspnée d'effort, fatigue, syncope, œdème, orthopnée, angor, douleur thoracique, arythmies	↑ Pression veineuse jugulaire, ↑ B_2, dédoublement B_2 et B_3, souffle de régurgitation pulmonaire allant decrescendo, souffle holosystolique de régurgitation tricuspidienne, choc de pointe parasternal droit	ECG RP Échocardio IRM cardiaque Cathétérisme cardiaque
RESP	HTAP	Dyspnée, hémoptysie	Artère pulm palpable Cyanose, hippocratisme digital	Oxymétrie de pouls GDS, Hte (polyglobulie)
NEURO	Anomalies neurologiques	Céphalées, vertiges, troubles visuels, AVC	Examen neurologique	Scanner, IRM
HÉMATOL	Polyglobulie, hyperviscosité	Céphalées, faiblesse, vision trouble, prurit	Splénomégalie, érythème facial, saignement gingival	NFS

Référence clé : Ammash NM, et al. Noncardiac surgery in Eisenmenger syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 1999 ; 33 : 222–227.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Poursuivre les antiarythmiques, arrêter les diurétiques
- Arrêter l'héparine ; envisager la réversion par la protamine
- Prophylaxie de l'endocardite en fonction du type d'opération (recommandations AHA)
- Chez la femme enceinte, éviter toute compression aortocave
- Débullage des lignes IV, qui doivent être munies de filtres antibulles d'air

Monitorage

- Oxymétrie de pouls
- En cas de canal artériel persistant, oxymètre de pouls en amont (main droite) et en aval (pied droit ou gauche) pour évaluer les variations de fraction shuntées
- Cathéter artériel pour une reconnaissance rapide des variations subite de PA et pour des analyses répétées des gaz du sang
- Cathéter de PVC
- La décision de placer un cathéter de PAP est à bien soupeser en raisons des complications potentielles :
  - Difficulté de positionnement dans l'AP
  - Risque élevé de troubles du rythme, de thrombus, d'embolie paradoxale, d'hémorragie
  - Données trompeuses : PCP et mesure du DC non fiables

Airway

- Administration préop d'antiacides, de métoclopramide et de ranitidine si besoin
- Jeûne préop de 8 h si possible

Préinduction/induction

- Pas de technique meilleure qu'une autre
- Le but de toute technique est de maintenir le DC et les RVS

- Combinaison de morphiniques IV (fentanyl), avec une faible dose d'hypnotique (thiopental ou kétamine) et d'AVH (sévo- ou isoflurane) avec un curare sans effet hémodynamique (vécuronium ou rocuronium)
- Pour le travail :
  - Analgésie efficace pour prévenir une augmentation de sécrétion de catécholamines qui pourrait augmenter les RVP
  - Technique coaxiale : initialement morphinique en intrathécal
- Pour la césarienne :
  - Anesthésie régionale : installation lente de l'anesthésie péridurale ; correction du bloc sympathique avec des vasopresseurs et maintien de la précharge
  - AG : éviter la technique d'induction à séquence rapide qui risque d'accroître brutalement les RVP et d'induire une dépression myocardique rapide ; durant l'induction, appliquer une pression sur le cricoïde ; éviter l'augmentation des RVP, la baisse des RVS, l'hypoxie, l'hypercapnie et les agents dépresseurs myocardiques

Entretien

- AG : morphiniques, faible dose d'AVH, curare
- Éviter l'hypotension (↓ RVS, acidose, hypercapnie et hypoxie (↑ RVP)
- Pour le travail :
  - Perfusion en péridurale de faibles doses d'anesthésiques locaux/solution de morphiniques
  - Éviter la manœuvre de Valsalva et l'effort pour pousser ; accouchement à l'aide de forceps ou de ventouse
- Pour la césarienne :
  - Technique de morphiniques à haute dose
  - Amnésie avec BZD
  - Exclure les AVH : dépression myocardique, ↓ RVS
  - Exclure le protoxyde d'azote : ↑ RVP, FiO_2 à 100 %

Extubation

- La technique des morphiniques à haute dose nécessite une ventilation postop.

Adjuvants

- Exclure le N_2O
- Maintien des RVS avec une solution diluée de phényléphrine
- Inotrope, vasodilatateur pour le Tt de la défaillance cardiaque
- Utilisation prudente de l'ocytocine (vasodilatation systémique)
- Exclure les prostaglandines F (↑ RVP)
- Reprendre l'anticoagulation dans la période du postpartum

Période postopératoire

- La prise en charge de la douleur est cruciale.
- Chez les ptes enceintes, la mort survient presque toujours lors de l'accouchement ou durant le postpartum.
- Variations hémodynamiques possibles :
  - Pertes sanguines excessives ; compenser les pertes
  - Autotransfusion ; traiter avec vasodilatateurs, inotrope, diurétiques
  - Arythmies : bradycardie, bloc AV, dissociation électromécanique
  - Embolie pulm
  - ↑ RVP du postpartum inexpliquée

Problèmes prévisibles

- ↑ RVP ou ↓ RVS avec hypoxémie incontrôlables
- ICC

Syndrome d'Opitz-Frias (syndrome G)

Roberta Hines

Risque de survenue

- Incidence non rapportée
- Syndrome congénital très rare

Risques préopératoires

- Risque très élevé de pneumopathies d'inhalation récidivantes ; hypoplasie pulmonaire et vasculaire d'un poumon
- Mortalité élevée dans la petite enfance

Préoccupations

- Dysfonctionnement de la filière laryngo-œsophagienne
- Fente ou fistule laryngo-trachéo-œsophagienne
- Intubation trachéale difficile due aux déformations craniofaciales associées
- Malformations congénitales associées (HTA, hypospadias, hypertélorisme, fente labiale, fente palatine, cryptorchidie, imperforation anale, malformations cardiaques)

Généralités

- Aussi connu sous le nom de syndrome hypospadias-dysphagie
- Les manifestations sont celles de la réanimation d'un arrêt cardiaque, d'une obstruction des VAS, d'un stridor sévère, d'une régurgitation avec inhalation.
- Existence d'une hypoplasie pulmonaire
- Hypoplasie laryngée
- Fente ou fistule laryngo-trachéo-œsophagienne
- Prévoir une intubation trachéale très difficile
- Évaluation cardiaque préop fouillée en recherchant une malformation cardiaque congénitale (échocardiographie ?)
- Tout nourrisson de sexe masculin ayant une fistule trachéo-œsophagienne et une anomalie génitale doit être suspecté d'être porteur du syndrome.
- Classiquement : cri faible, enroué

Étiologie

- Plusieurs formes génétiques
- Transmission récessive liée au chromosome X
- Transmission autosomique dominante ou liée à une mutation
- Touche principalement les garçons
- Transmission autosomique récessive, consanguinité parentale élevée
- Les filles peuvent être atteintes presque autant que les garçons.

Traitement

- Gastrostomie préventive
- Jéjunostomie d'alimentation
- Œsophagostomie cervicale en cas de déglutition impossible
- Immunoglobulines (prévention des infections pulmonaires)

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Fente labiale/palatine (35 %) Ankyloglossie Micrognathie	Difficultés d'alimentation, anomalies de la parole	Brièveté du frein de la langue	
SNC	Dolichocéphalie (20 %) Grande suture métopique sagittale et fontanelle antérieure	Retard mental, front proéminent	« Tête en pain de sucre »	Scanner (selon indications)
FACE	Hypertélorisme/télécanthus (90 %) Fentes palpébrales mongoloïdes Strabisme	Maladie transmise par la mère	Racine du nez élargie, fentes palpébrales obliques	RX
CARDIO	Cardiopathies congénitales (40 %) (CIA, CIV, persistance du canal artériel, coarctation de l'aorte)	Retard staturopondéral	Auscultation	ECG ETO, GDS
RESP	Agénésie, hypoplasie d'un poumon Fente, fissure trachéo-œsophagienne Hypoplasie des cordes vocales Trachéomalacie Trachée courte, carène haute	Polyhydramnios à l'accouchement Toux, crise d'étouffement, cyanose Enrouement, cri faible Respiration avec stridor	Auscultation Sténose trachéale	RP Bronchogramme Œsophagographie
GI	Achalasie du cardia (70 %) Dysfonctionnement de l'œsophage	Dysphagie		Œsophagographie (selon indications) Cinéradiographie de la déglutition (selon indications)
GU	Hypospadias avec descente testiculaire		Examen périnéal ou pénien et scrotal	
	Sténose ou duplication urétérale			Néphrogramme

Référence clé : National Library of Medicines : OS. www.nih.gov/mesh/jablonski/syndromes/syndroms498.html.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Vidange gastrique avec une sonde NG (si le pt a une gastrectomie, la laisser à l'air libre)
- Apports : eau plate ou jus de pomme (selon les consignes de jeûne)
- Administrer des anti-H_2
- Pas d'atropine IM ni de métoclopramide
- Citrate de sodium par la sonde NG
- Bilan cardiaque
- Bilan de la fonction rénale
- Pas éligible pour une opération en ambulatoire ou sur la journée
- Apports IV 24 h avant la chirurgie pour diminuer le contenu gastrique

Monitorage

- Moniteurs standard
- Pression artérielle invasive indiquée en raison du type de chirurgie ou de l'instabilité hémodynamique

Voies aériennes

- Sondes de diamètre plus petit que normalement (selon l'âge) en raison de l'hypoplasie laryngée

Préinduction

- Salle d'op réchauffée
- Vidange gastrique aspirative
- Atropine et succinylcholine en cas de besoin

Induction

- Maintenir la ventilation spontanée
- Le risque de régurgitation et d'inhalation nécessite une prudence pour une induction inhalatrice.
- Application d'une pression cricoïdienne
- Atropine 20 µg/kg à l'induction pour prévenir une bradycardie lors de l'intubation

Entretien

- Ventilation manuelle (pressions d'insufflation basses)
- Éviter l'hypothermie

Extubation

- En fonction de l'état respiratoire présent et en tenant compte de l'évaluation préop

Adjuvants

- Tous les agents peuvent être utilisés (pas de contre-indication aux anesthésiques IV et aux AVH)

Problèmes prévisibles

- Régurgitation et inhalation. Intubation trachéale difficile. Incidence accrue de pneumothorax. Mortalité infantile élevée.
- Complications cardiaques imprévues
- Difficulté d'apprécier la récupération de l'anesthésie en raison du retard mental chez certains pts

Syndrome de Beckwith-Wiedemann

Arlyne Thung

Risque de survenue

- 1/13 700
- Pas de prédilection selon le sexe, bien que chez les jumeaux homozygotes, ce syndrome soit plus fréquent chez les filles

Risques périopératoires

- Obstruction aiguë des VAS, difficulté de ventilation au masque et d'intubation en raison de la macroglossie
- Hypoglycémie due à l'hyperplasie des îlots de Langerhans et à l'hyperinsulinémie
- Malformations cardiaques

Préoccupations

- Hypoglycémie persistante, qui peut entraîner des lésions neurologiques et imposer la perfusion de glucose perop ainsi que des contrôles glycémiques répétés
- Difficulté de prise en charge des voies aériennes

Généralités

- Connu sous le nom de triade EMG (exomphalocèle, macroglossie, gigantisme)
- Les autres manifestations cliniques consistent en rainures des oreilles, petits trous dans les lobes, nævus faciaux, hémihypertrophie, anomalies rénales, tumeurs embryonnaires, malformations cardiaques et hypoglycémie.
- Le risque de développement de tumeurs embryonnaires qui surviennent durant les dix premières années de vie est estimé à 7,5 %. La plupart des tumeurs sont des tumeurs de Wilms et des hépatoblastomes, mais aussi des rhabdomyosarcomes, des carcinomes surrénaliens et des neuroblastomes.
- L'atteinte cardiaque est souvent limitée à une cardiomégalie modérée, mais des malformations plus graves ont été rapportées (CIA et CIV, tétralogie de Fallot, hypoplasie du VG, cardiomyopathie, tumeurs et valvulopathies).
- Une hypoglycémie due à l'hyperplasie des îlots de Langerhans et à l'hyperinsulinémie survient chez 50 % des pts ayant un syndrome de Beckwith-Wiedemann (SBW) ; elle répond souvent au Tt médical et régresse habituellement vers le 4[e] mois. L'hypoglycémie persistante réfractaire au Tt médical peut nécessiter une pancréatectomie

Étiologie

- Hétérogène cliniquement et génétiquement
- Transmission génétique (15 %) ou survenue sporadique (85 %)
- Différentes mutations sur le chromosome 11 (région p15.5)
- Mutation près du gène de l'IGF2

Traitement

- Le diagnostic prénatal de polyhydramnios, d'omphalocèle, de placentomégalie, macrosomie, macroglossie et malformations rénales par échographie peut faire suspecter un SBW et orienter les parents vers un généticien pour un conseil génétique et des tests.
- Recherche d'une hypoglycémie dans les premiers jours de vie si un SBW est suspecté. Intervention chirurgicale si l'hypoglycémie persiste malgré un Tt médical.
- Cure chirurgicale de l'omphalocèle
- Réduction chirurgicale de la macroglossie dans la première année de vie pour éviter les complications à type d'obstruction des voies aériennes, de difficulté d'alimentation et de parole
- Les nourrissons ayant une hypoglycémie et des difficultés majeures à s'alimenter en raison de la macroglossie peuvent nécessiter la mise en place d'une gastrostomie comme mesure temporaire une fois que la résection de la macroglossie a permis une réalimentation orale.
- Suivi orthopédique pour surveillance des différences de longueur des jambes dues à l'hémihypertrophie
- Surveillance tumorale (échographie abdominale, alpha-fœtoprotéine)
- Résection chirurgicale de tumeurs

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Macroglossie	Antécédents de difficulté de ventilation au masque et d'intubation	Évaluation de la macroglossie par inspection et palpation	
CV	CIV, CIA, tétralogie de Fallot, valvulopathie, hypoplasie VG, tumeur cardiaque, cardiomégalie (courante)	Dyspnée, dyspnée d'effort	Recherche de souffle cardiaque	Échocardio RP
ENDO	Hypoglycémie Hypothyroïdie	Convulsions, léthargie		Glycémie Tests thyroïdiens
RÉNAL	Dysplasie médullaire rénale Lithiase urinaire	Antécédent de tumeur rénale/résections antérieures ; infections urinaires récidivantes	Palpation des flancs, douleurs	Échographie Urée, créatinine

Référence clé : Weksberg R, Shuman C, Beckwith JB. Beckwith-Wiedemann syndrome. *Eur J Hum Genet*. 2009 ; June : 1–9.

Implications périopératoires

Préparation

- Coordination avec l'endocrinologue et l'ORL pour participer au Tt de l'hypoglycémie et à la prise en charge des difficultés des voies aériennes
- Discussion avec l'ORL à propos de la trachéotomie à programmer si un œdème et un gonflement importants sont à craindre après la résection linguale
- Revoir les résultats d'examens biologiques (hypothyroïdie, polyglobulie, hypocalcémie et hyperlipidémie ont été rapportées chez les pts avec un SBW en plus de l'hypoglycémie)
- Revoir les explorations cardiaques si elles sont disponibles
- Prétraitement avec antisialogogue (glycopyrrolate ou atropine) si une intubation est prévue

Monitorage

- Standard
- Glycémies (Glucocheck®) fréquentes

Voies aériennes

- Présager de difficultés de ventilation au masque dues à la macroglossie
- L'intubation nasale > orale peut être plus facile en cas de macroglossie. Prétraitement avec un décongestionnant nasal et dilatation avec une trompette nasale si l'intubation par voie nasale est prévue.
- Recours à un aide en cas de manipulation de la langue lors de la laryngoscopie directe
- Dispositifs extraglottiques (par ex. Glidescope™, LMA™), fibroscope et recours à un chirurgien ORL (pour une trachéotomie) si la laryngoscopie directe échoue
- Sonde d'intubation adaptée à l'âge

Induction

- Induction avec sévoflurane versus intubation vigile avec sédation et anesthésie locale topique
- L'administration d'anesthésiques IV et de curares peut entraîner une chute de la base de la langue en arrière et une obstruction des VAS.

Période postopératoire

- Une fois que tous les critères ont été réunis pour l'extubation, les pts doivent être surveillés en USI ou en SSPI avec à disposition le matériel de secours pour la prise en charge immédiate de problèmes des voies aériennes ou d'une hypoglycémie.

Problèmes prévisibles

- Difficulté des voies aériennes
- Hypoglycémie

Syndrome de Conn

Joan Spiegel

Risque de survenue

- 0,05–1 % de la population ayant une HTA
- Deux fois plus fréquent chez la femme
- Pic d'incidence durant la 3e et la 6e décennie
- Morbimortalité liée principalement à l'HTA et l'hypokaliémie

Risques périopératoires

- Associé à l'hypokaliémie et l'HTA chronique en cas d'absence de correction préop

Préoccupations

- Effets de l'hypokaliémie (troubles du rythme, faiblesse musculaire, tétanie et alcalose) et majoration de l'hypokaliémie par hyperventilation
- Potentialisation de la curarisation due à l'hypokaliémie
- Effets de l'HTA au long cours sur le système CV (coronaropathie, ICC)

Généralités

- Caractérisé par une augmentation de la sécrétion d'aldostérone de la glande surrénale, une suppression de l'activité de la rénine plasmatique, une HTA et une hypokaliémie.
- L'aldostérone stimule la réabsorption active du sodium et l'excrétion de K^+ tubulaire. La rétention d'eau entraîne une augmentation du volume extracellulaire de l'ordre de 10–30 %, et provoque de l'HTA. L'augmentation de la natrémie ne dépasse pas 2–3 % en raison de l'effet de dilution de la rétention hydrique. La sécrétion tubulaire d'ions H^+ et de magnésium entraîne un certain degré d'alcalose métabolique.
- L'HTA, si elle n'a pas été traitée durant plusieurs années, peut conduire à des complications systémiques cardiaques (coronaropathie, ICC) et à une hémorragie cérébrale (en cas de pression très élevée).
- L'hypokaliémie, si elle est très prononcée, peut entraîner des troubles du rythme graves.

Étiologie

- Présente en cas de sécrétion excessive d'aldostérone à partir d'une tumeur surrénalienne sécrétante (aldostéronome)
- Étiologie la plus courante de l'hyperaldostéronisme primaire (50–60 %). Les autres cas sont dus à une hyperplasie surrénalienne ou un cancer.
- Peut être associé à un phéochromocytome, une hyperthyroïdie primitive ou une acromégalie
- Diagnostic différentiel : tout trouble causant une augmentation des minéralocorticoïdes – cancer des surrénales, troubles congénitaux, acide glycyrrhizique (réglisse) et troubles tubulaires.

Traitement

- Exérèse chirurgicale de l'adénome ou Tt antihypertenseur
- Les antihypertenseurs sont les agents de première intention, associés à un diurétique épargnant le K^+ tels que la spironolactone ou l'éplérénone.

ÉVALUATIONS

	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ENDO	Intolérance au glucose ↑ Glycémie	Polyurie		Ionogramme
RÉNAL	↓ K^+, ↓ pool de K^+ corporel ↓ Mg^{++}, ↑ K^+ urinaire	Diurèse nocturne, faiblesse musculaire, crampes		Ionogramme sang et urines ↓ Taux de rénine chez les pts non traités Taux de rénine et d'aldostérone lors d'un test au Na^+
CV	HTA	Céphalées	Galop B_4	ECG, échocardio
RESP	Faiblesse musculaire	Tolérance à l'effort	Tachypnée	
MS	Faiblesse	Fatigue, faiblesse musculaire	ROT diminués ou absents	K^+ (sérum)

Référence clé : Gockel I, et al. Changing pattern of the intraoperative blood pressure during endoscopic adrenalectomy in patients with Conn's syndrome. *Surg Endosc*. 2005 ; 19 : 1491–1497.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Tt de l'HTA (idéalement au moins 6 semaines de Tt antihypertenseur avant la chirurgie)
- Correction des désordres électrolytiques (spécifiquement K^+ et magnésium)
- Évaluer la performance cardiaque (ECG, échocardio)

Implications peropératoires

Voies aériennes

- Normal

Induction

- Pas d'étomidate, qui entraîne une suppression de la fonction corticosurrénalienne (par blocage de la synthèse hormonale)

Entretien

- Éviter l'hyperventilation (qui diminue le K^+) ; sensibilité à la déplétion sanguine en cas d'hypovolémie (diurétiques ?) ; une surrénalectomie bilatérale peut nécessiter un Tt hormonal substitutif ; contrôles des ionogrammes

Monitorage

- La préparation préop (diurétiques) peut causer une hypovolémie. Un cathéter de PVC ou de PAP est utile dans quelques cas.

Postopératoire

- Continuer la surveillance du ionogramme et de l'équilibre acidobasique

Problèmes prévisibles

- Troubles du rythme induits par l'hypokaliémie, l'hypomagnésémie
- Insuffisance surrénale postop en cas de surrénalectomie bilatérale

Syndrome de conversion

Robert I. Cohen

Risque de survenue

- Prévalence rapportée sujette à de grandes variations (11–500/100 000); peut toucher jusqu'à 1–14 % de la population des pts médicaux/chirurgicaux
- Plus courant dans les populations rurales, les zones en développement, les groupes à bas niveau socioéconomique, à couverture médicale sommaire et suite à des activités physiques ou sexuelles intenses

Risques périopératoires

- Les antécédents de troubles de conversion ne peuvent pas modifier la morbimortalité périop en soi, mais ils peuvent augmenter les erreurs diagnostiques si les nouveaux symptômes sont trop rapidement attribués à un syndrome de conversion.

Préoccupations

- Présence d'un trouble neurologique, d'une maladie générale, d'un effet médicamenteux indésirable non diagnostiqué
- Apparition en périop de symptômes de conversion ressemblant à des troubles médicaux, des effets médicamenteux, des complications anesthésiques ou chirurgicales
- Simulation, désordre factice, désordre dissociatif, addiction, pseudoaddiction et syndrome de sevrage

Généralités

- Selon le *Manuel diagnostic et statistique des troubles mentaux* (DSM-IV TR, 2000) : dans le syndrome de conversion, faisant partie de la sous-classe des troubles somatoformes, le pt produit des symptômes suggérant un désordre médical qui n'existe pas.
- Après une anesthésie, convulsions, faiblesse musculaire localisée ou généralisée, perte de sensibilité, trouble de la parole, de la déglutition, de la miction sont des symptômes qui peuvent avoir de sérieuses conséquences qui requièrent une prise en charge, même s'ils peuvent être une manifestation d'un syndrome de conversion. Le niveau de connaissance médicale du pt peut permettre de prédire à quel point les symptômes présentés ressemblent aux pathologies médicales connues, et la façon dont les symptômes sont reproduits au plus proche dans le cadre d'une évaluation suivie.
- À la différence de la simulation, le pt n'est pas conscient de générer de faux symptômes dans un syndrome de conversion. Considérées de façon isolée, les plaintes concernant une douleur ou un trouble sexuel ne suffisent pas à remplir les critères diagnostiques.
- Plus courant durant l'intervalle entre la 2e et la 4e décennie, avec des symptômes initiaux durant jusqu'à 2 semaines; selon le DSM-IV-TR, la perte de mouvements, de la vue, ou celle de la parole ont une meilleure évolution à long terme que les symptômes à type de convulsions ou de tremblements.

Étiologie

- Bien que l'étiologie soit inconnue, les symptômes peuvent survenir comme une réponse inconsciente à un traumatisme ou à un conflit psychique non résolu.
- Plus courant chez les pts avec un diagnostic psychiatrique dans les antécédents.
- Prédisposition génétique suggérée par des cas familiaux.

Traitement

- Diagnostic à confirmer par un psychiatre en même temps qu'une cause organique est exclue
- Rassurer le pt et son entourage sur le fait que les symptômes ne présentent pas de caractère vital et que les investigations et le Tt sont poursuivis
- Optimiser le Tt des pathologies psychiatriques coexistantes (particulièrement l'anxiété et la dépression) et des pathologies médicales associées
- Le syndrome de conversion peut être sensible aux thérapeutiques comportementales, psychodynamiques ou psyschanalytiques et aussi aux Tts pharmacologiques de l'anxiété et de la dépression qui sont souvent associées.
- Il n'y a pas de Tt psychopharmacologique spécifique du syndrome de conversion. L'ECT n'est pas indiquée, à moins de traiter une comorbidité associée pour laquelle ce Tt est indiqué.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
SNC	Quatre sous-types : 1. Atteinte motrice : coordination ou équilibre, paralysie ou faiblesse localisée, aphonie, déglutition difficile ou sensation de gorge serrée, rétention urinaire 2. Atteinte sensitive : perte du tact ou douleur au toucher, vision double, cécité, surdité, hallucinations 3. Convulsions 4. Dédoublement de la personnalité	Diagnostic différentiel : toutes les pathologies (par ex. myasthénie, sclérose en plaques, porphyrie, neuropathie diabétique, hyperparathyroïdie, tumeurs, dystonies de la toxicomanie)	Signes non conformes aux voies anatomiques ou aux mécanismes physiologiques, symptômes incompatibles (par ex. force des muscles antagonistes non reconnue; tonus musculaire normal, réflexes conservés; difficulté de déglutition égale pour les liquides et les solides; extrémités paralysées bougeant lorsque le bras est dressé au-dessus de la tête par l'examinateur et ne tombant pas sur la tête quand la main est lâchée; anesthésie en doigt de gant sans gradient; perte égale du toucher, de la température et de la douleur avec des démarcations très nettes	L'absence des résultats attendus (comportant EEG, EMG, PL, scanner, IRM, PET scan, vitesse de conduction nerveuse, toxiques) suggère et confirme le diagnostic
SEXE ET ÂGE		Tendances : Homme – personnalité asociale, blessure en relation avec le travail ou l'armée Femme – plus courant, surtout sur le côté gauche du corps Enfant < 10 ans : convulsions, troubles de la marche		

Référence clé : American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 4th ed. *Text revisions*. Washington DC : American Psychiatric Association; 2000.

Implications périopératoires

Préparation périopératoire

- Interrogatoire et examen clinique précis, documentant les fonctions normales aussi précisément que les déficits neurologiques préexistants
- Prendre contact avec les consultants (par ex. interniste, neurologue, psychiatre/psychothérapeute)
- Savoir que la raison de la chirurgie chez les pts subissant des interventions multiples peut être un syndrome de conversion

Monitorage

- Routine

Prémédication/induction/entretien

- Tentative de traiter la douleur rapportée dans la zone impliquée avant d'administrer des anxiolytiques
- L'ALR n'est pas contre-indiquée.

Adjuvants

- Prise des doses habituelles de psychotropes préop

Période postopératoire

- Penser à un syndrome de conversion quand un examen médical poussé ne peut pas expliquer les symptômes particulièrement si un stress psychologique ou des désordres neurotiques peuvent être identifiés
- Attention : des symptômes de conversion peuvent être dus à une pathologie jusque-là méconnue.

Problèmes prévisibles

- Le syndrome de conversion est plus courant chez les pts avec d'autres troubles psychiatriques ou somatiques ; l'évaluation préop de ces troubles peut être d'une grande valeur lorsque l'anesthésiste est confronté à des symptômes complexes en postopératoire et que le syndrome de conversion est avancé comme diagnostic.

Syndrome de Cushing

Kathleen Smith
Justin L. Rountree

Risque de survenue

• Début en général vers la trentaine ou la quarantaine
• La maladie de Cushing est grossièrement trois fois plus courante chez la femme.
• La mortalité à 5 ans par cancer surrénalien est estimée > 70 %.

Risques périopératoires

• Désordres électrolytiques
• Conséquences de l'HTA non traitée
• Hyperglycémie

Préoccupations

• Difficultés liées à l'obésité, concernant notamment la prise en charge des voies aériennes et la mise en place d'un accès veineux
• Problèmes d'installation en raison de l'ostéoporose
• HTA due à la rétention hydrosodée
• Risque infectieux accru en raison des effets immunodépresseurs des corticoïdes
• Alcalose hypokaliémique, courante en cas de production d'ACTH ectopique

Généralités

• La cause la plus courante du syndrome de Cushing est iatrogène ; c'est l'administration de glucocorticoïdes exogènes.
• Le syndrome de Cushing spontané peut être causé par une hyperplasie surrénalienne secondaire à une augmentation de production d'ACTH par une tumeur pituitaire ou une tumeur ectopique sécrétant de l'ACTH.
• Les autres causes sont des désordres primitifs des surrénales tels qu'un adénome ou un carcinome surrénalien.
• Les symptômes comprennent : HTA, hyperglycémie, augmentation du volume intravasculaire, hypokaliémie, vergetures abdominales, obésité tronculaire, télangiectasies, faiblesse musculaire et/ou amyotrophie avec extrémités grêles, ostéoporose avec défaut d'absorption du calcium, dépression et insomnie.
• ↑ Cortisolurie des 24 h possible
• Le test de suppression à la dexaméthasone permet de différencier les adénomes pituitaires des tumeurs surrénaliennes. La dexaméthasone entraîne une diminution des taux de cortisol et de 17-hydroxycorticoïde due à un feedback négatif qui est absent en cas de tumeur ectopique sécrétant de l'ACTH ou de maladie surrénalienne primitive.
• La mesure directe des taux plasmatiques d'ACTH peut également être réalisée.
• La radiologie comprend : le scanner abdominal, l'IRM pituitaire au gadolinium et le scanner thoracique.

Étiologie

• Dépendant de l'ACTH (sécrétion excessive d'ACTH, stimulant la production de cortisol par les surrénales)
  • Microadénome pituitaire avec hypersécrétion d'ACTH (70 % des cas)
  • Production d'ACTH d'une tumeur non endocrinienne (par ex. tumeurs du poumon, du pancréas ou du thymus)
• Indépendant de l'ACTH (production excessive de cortisol par les surrénales et arrêt de la production d'ACTH) : adénome ou carcinome surrénalien
• Administration exogène de glucocorticoïdes (par ex. Tt de l'asthme). Ces pts auront besoin de corticoïdes périop.

Traitement

• Maladie de Cushing ACTH-dépendante
  • Résection transsphénoïdale d'un adénome pituitaire
  • Radiothérapie
• Maladie de Cushing ACTH-indépendante
  • Surrénalectomie uni- ou bilatérale
  • Surrénalectomie médicale

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	Hypertension	Troubles visuels	PA	
MÉTAB	Hypokaliémie	Faiblesse, constipation, nausée	Diminution de force	Bilan métabolique, ondes T aplaties sur l'ECG
RÉNAL	Rétention hydrique	Jambes gonflées	Œdème périphérique	Osmolarité, sérum/urines
ENDO	Hyperglycémie	Soif fréquente		Glycémie à jeun
MS	Fonte musculaire	Faiblesse musculaire	Extrémités effilées	Difficultés à se lever de sa chaise/monter un escalier
	Défaut d'absorption du calcium	Ostéoporose	Fractures	Densitométrie osseuse

Référence clé : Nemergut EC, Zuo Z. Airway management in patients with pituitary disease : A review of 746 patients. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2006 ; 18(1) : 73–77.

Implications périopératoires

Préinduction/induction/entretien

• Avant l'induction : correction de la volémie, des troubles électrolytiques, de la PA et de la glycémie. La spironolactone peut être utilisée pour traiter la rétention hydrique et normaliser la kaliémie.
• L'anxiété peut stimuler la sécrétion de cortisol, d'où l'intérêt de la prémédication.
• Se préparer à des difficultés potentielles des voies aériennes
• La sécrétion de cortisol n'est habituellement pas influencée par le type d'anesthésie utilisé.
• Le choix des agents anesthésiques n'est pas modifié par l'existence d'un syndrome de Cushing.
• L'étomidate peut être utilisé à l'induction pour son effet temporaire d'inhibition de la sécrétion de cortisol. Cependant, cet effet est contrebalancé par l'effet de la stimulation chirurgicale sur la sécrétion de cortisol.

Monitorage

• Le monitorage perop dépend de l'état général actuel du pt.
• Le cathéter de PA peut être indiqué en cas d'HTA mal contrôlée.
• Le monitorage de la PVC permet de guider le remplissage, notamment lors de la chirurgie transphénoïdale.

Anesthésie générale

• Technique anesthésique de choix chez des pts ayant une fonte musculaire importante nécessitant une ventilation artificielle
• La dose de curare peut être diminuée en cas de faiblesse musculaire.

Anesthésie régionale

• Pas d'avantage par rapport à l'AG dans le syndrome de Cushing

Période postopératoire

• Supplémentation à vie en glucocorticoïdes et minéralocorticoïdes en cas de surrénalectomie bilatérale et unilatérale, à moins que la glande restante ne soit capable de compenser le déficit
• Doses de départ : 100 mg d'hydrocortisone IV/24 h dès le jour de l'intervention, puis titration durant la semaine jusqu'à ce qu'une dose d'entretien (20–30 mg/jour) soit atteinte. L'hydrocortisone à ces doses procure une activité minéralocorticoïde suffisante.
• La surrénalectomie bilatérale nécessite souvent une supplémentation en fludrocortisone comme minéralocorticoïde.
• Risque de pneumothorax en cas de surrénalectomie à ciel ouvert
• Une méningite et un diabète insipide transitoire sont des complications postop de la résection transsphénoïdale.
• Les glucocorticoïdes diminuent la capacité de cicatrisation. L'administration de vitamine A en topique peut améliorer la cicatrisation en cas d'hypercorticisme.

Problèmes prévisibles

• Méningite après résection transsphénoïdale
• Obésité cause de difficulté des voies aériennes
• Susceptibilité accrue aux infections
• Hyperglycémie
• Complications thrombo-emboliques périop
• Risque de pneumothorax perop plus grand avec la surrénalectomie à ciel ouvert en comparaison avec la voie cœlioscopique

Syndrome de détresse respiratoire

Shawn M. Cantie
Edgar J. Pierre

Risque de survenue

- La mortalité varie entre 10–90 %, avec une moyenne à 50 %.
- Pas de prédominance selon le sexe ou la race

Risques périopératoires

- Complication fréquente d'un traumatisme et de la chirurgie avec une morbimortalité élevée
- 25 % des pts font un sepsis à Gram négatif, dont 90 % font un choc septique et 34 % une pneumopathie d'inhalation.
- Réanimation par de grands volumes de cristalloïdes et de produits sanguins

Préoccupations

- Diminution de l'oxygénation
- Diminution de la compliance pulmonaire

Généralités

- Hypoxémie artérielle grave
- Cause de ventilation artificielle prolongée et d'allongement de la durée d'hospitalisation en réanimation
  - Diminution de la compliance pulmonaire
  - La lésion pulmonaire aiguë (ALI) est définie comme un rapport PaO_2/FiO_2 au-dessous de 300 mmHg et une pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) inférieure à 18 mmHg (mesurée ou non).
  - Le SDRA est défini par un rapport PaO_2/FiO_2 au-dessous de 200 mmHg et une PAPO inférieure à 18 mmHg, mesurée ou non.

Étiologie

- Lésion pulmonaire directe : pneumonie, pneumopathie d'inhalation, contusion pulmonaire, embolie graisseuse, noyade, lésion par inhalation
- Lésion pulmonaire indirecte : sepsis, traumatisme, état de choc, transfusions massives, CEC, overdose, pancréatite aiguë
- L'augmentation du volume intravasculaire et la diminution de la pression oncotique sont des facteurs aggravants.

Traitement

- Correction de l'hypoxémie par une stratégie ventilatoire protectrice
- Éviter les grands volumes courants (VT) qui entraînent une hyperinflation alvéolaire (volotraumatisme associé à des pressions de crête > 35 cmH_2O)
- Appliquer une PEEP afin que la CRF > volume de fermeture alvéolaire pour réduire la tendance au collapsus alvéolaire et à l'aggravation de l'hypoxémie
- Rapport ventilatoire I/E inversé : la prolongation du temps inspiratoire : temps expiratoire est utilisée avec succès pour ventiler et oxygéner les pts avec ALI/SDRA mais sans amélioration de la survie. Les risques sont le barotraumatisme et le développement d'une auto-PEEP dès lors que le temps expiratoire est raccourci.
- Ventilation à haute fréquence : délivre de petits VT (1–5 ml) qui créent de plus faibles variations de pression et moins de barotraumatisme. Peut augmenter le volume d'éjection ventriculaire en cas de synchronisation avec la systole.
- L'inhalation de NO procure une vasodilatation artérielle pulmonaire sélective qui améliore l'oxygénation.
- Support CV et nutritionnel
- Tt des causes sous-jacentes, par ex. antibiothérapie

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	↓ Délivrance d'O_2	Dyspnée ↓ Perfusion périphérique	Tachycardie Ischémie	ECG Ligne artérielle PAPO DC/SvO_2
RESP	↓ Oxygénation, accumulation de CO_2	Dyspnée et tachycardie	Crépitants	RP, GDS
SNC	Agitation Confusion	Désorientation Confusion	Niveau de conscience	

Référence clé : Brower RG, Ware LB, Berthiaume Y, et al. Treatment of ARDS. *Chest*. 2001 ; 120 : 1347–1367.

Implications périopératoires

Préinduction/induction/entretien

- Utiliser un ventilateur de réanimation en salle d'opération
- Utilisation préop du mode ventilatoire en pression contrôlée
- Pression de crête > 50 cmH_2O avec hauts débits > 50 l/min
- PEEP préop élevée ou augmentation du gradient alvéoloartériel en O_2 (PaO_2/FiO_2 < 100)
- Obstruction expiratoire coexistante (autoPEEP)
- Mouvements liquidiens importants à prévoir

Monitorage

- Monitorage de l'oxygénation par oxymétrie de pouls et gaz du sang
- Pression de crête et pression plateau
- Cathéter de PAP pour apprécier le remplissage, le DC et la SvO_2

Voies aériennes

- Protection des voies aériennes avec l'intubation et la ventilation artificielle
- FiO_2 et PEEP élevées
- Pressions des voies aériennes basses

Entretien

- Intubation réalisée précocement et en dehors de l'urgence
- En cas de choc, la délivrance en O_2 est insuffisante non seulement en raison de l'hypoxémie, mais aussi du DC insuffisant.
- Réglage du ventilateur avec de petits VT et PEEP avec comme objectif d'obtenir un recrutement pulmonaire maximal et une oxygénation acceptable en évitant les niveaux toxiques de FiO_2

Extubation

- Le pt doit rester intubé à la fin de l'intervention dans la plupart des cas.
- Maintien d'une pression plateau ≤ 30 cmH_2O

Période postopératoire

- Prévoir de laisser le pt intubé et ventilé
- Diminution de l'eau extravasculaire pulmonaire
- Si une curarisation est jugée nécessaire, toujours y associer une sédation

Adjuvants

- Maintien de la curarisation en postop parfois
- La curarisation peut parfois améliorer les échanges gazeux.

Problèmes prévisibles

- L'oxygénation s'aggrave presque toujours après la chirurgie.
- L'élimination du CO_2 peut être problématique en cas de dégradation de la compliance pulmonaire.

Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)

Jason C. Brainard
Maurizio Cereda

Risque de survenue

• Incidence estimée à 15 000–140 000 cas par an aux EU. Incidence réelle inconnue en raison des difficultés à définir la maladie et à faire le diagnostic.
• La mortalité varie de 25 à 40 %. La mortalité dépend des pathologies associées (par ex. plus élevée en cas de sepsis, d'hépatopathie, de sujet âgé, moindre en cas de traumatisme, de pathologie pulmonaire liée à la transfusion [TRALI], d'overdose ou d'autre situation réversible).

Risques périopératoires

• Risque accru d'hypoxie brutale sévère secondaire à une baisse du recrutement alvéolaire
• Aggravation de l'état resp due aux effets de l'anesthésie et la chirurgie
• Équilibre difficile entre maintenir la volémie et éviter la surcharge du VD ou l'aggravation d'un œdème pulmonaire responsable d'une baisse de l'oxygénation

Préoccupations

• Maintien du niveau de PEEP nécessaire durant la ventilation manuelle (Ambu) ou le circuit de Mapleson. Le transport avec un respirateur de réanimation peut s'imposer.
• Incapacité des ventilateurs de salle d'op de délivrer le débit ventilatoire exigé, les pressions requises et les modes ventilatoires nouveaux

Généralités

• Défini comme une atteinte pulm aiguë avec un rapport PaO_2/FiO_2 < 200 mmHg (quel que soit le niveau de PEEP), des infiltrats bilatéraux sur la RP en l'absence de contexte clinique de choc cardiogénique. Ces critères ne sont pas bien corrélés avec l'histologie pulm et n'influencent pas le réglage des paramètres ventilatoires.
• Bien que défini comme une hypoxie grave, une hypercapnie marquée par augmentation de l'espace mort peut être associée.
• Associé à une compliance et des volumes pulm diminués (dus à l'œdème alvéolaire ou aux atélectasies) et, chez certains pts, à une compliance diminuée de la paroi thoracique
• La plupart des décès surviennent en raison du sepsis ou de la défaillance multiviscérale (plus rarement en raison de l'hypoxémie ou de l'hypercapnie réfractaire).

Étiologie

• Atteinte pulm directe ou indirecte entraînant une lésion alvéolaire inflammatoire caractérisée par une augmentation de la perméabilité capillaire avec un œdème interstitiel et alvéolaire progressant souvent vers la fibrose
• Facteurs déclenchants : inhalation, pneumonie, sepsis, transfusion massive, pancréatite, traumatisme, ischémie-reperfusion, overdose aux opiacés ou à la cocaïne, lésion du SNC, embolie gazeuse, CEC
• La ventilation mécanique peut aggraver la lésion pulm par surdistension et forces de cisaillement (lésions pulm associées à la ventilation artificielle).

Traitement

• SDRA : démonstration de la réduction de la mortalité chez les pts ventilés avec de petits volumes et une diminution de la pression plateau. Objectif de VT à 6–8 ml/kg (poids idéal) de pression plateau ≤ 30 cmH_2O. Ajustement de la ventilation en augmentant le rythme respiratoire.
• Hypercapnie permissive. Maintien du pH dans des limites acceptables (> 7,20). Il n'y a pas de preuve qu'une acidémie modérée soit délétère chez les pts sans contre-indications spécifiques (par ex. HTIC).
• Appliquer la PEEP pour permettre le recrutement alvéolaire et assurer une SaO_2 ≥ 88–90 %. Il n'y a pas de preuve d'un bénéfice accru en appliquant une PEEP élevée plutôt qu'une PEEP modérée. Une PEEP élevée est acceptable si elle est bien tolérée sur le plan hémodynamique. Ouvrir l'œil quant à l'auto-PEEP.
• Choisir la FiO_2 tolérée la plus basse (valeur de FiO_2 associée à une toxicité de l'oxygène inconnue)
• Diminuer la VO_2 par la réduction de l'hyperthermie et la sédation. Envisager la curarisation en dernier recours en raison du risque d'atrophie diaphragmatique par mise au repos.
• Les modes ventilatoires nouveaux, les vasodilatateurs par inhalation et le décubitus ventral sont fréquemment utilisés ; ils améliorent les échanges gazeux mais n'ont montré de bénéfice en termes de survie.
• Diagnostiquer et traiter la pathologie déclenchante ou aggravante
• Prévenir et traiter une surcharge hydrique

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	HTAP Dysfonction VD et/ou VG Choc septique Surcharge liquidienne	Hypotension, ↓ fonction rénale et hépatique, acidose métabolique	Extrémités froides, ↓ pression différentielle, distension jugulaire, soulèvement parasternal, œdèmes périphériques, hépatomégalie, distension abdominale	Cathéter AP, échocardio, SvO_2
RESP	Lésion pulm associée à la ventilation Pneumothorax	↑ Pression des voies aériennes, altération mécanique de la resp, aggravation des échanges gazeux	Râles bronchiques bilatéraux, sons resp absents ou inaudibles, déviation trachéale	RP, scanner thoracique
Infectieux	Pneumopathie associée à la ventilation Sepsis à point de départ pulm	↑ Leucocytes/myélémie, nouveaux infiltrats, hypotension	Fièvre, sécrétions purulentes	RP, scanner thoracique, hémoculture et prélèvements bronchiques
GI	Hémorragie	↓ Hte	Méléna, aspiration gastrique sanguinolentes	Œsophagogastroduodénoscopie
GU	IRA	Oligurie, ↑ créatinine	Œdèmes périphériques	Créatininémie
MS	Faiblesse prolongée Atrophie du diaphragme	Curarisation, corticoïdes à haute dose, sepsis, ventilation prolongée	Polyneuropathie, myopathie	Électromyographie, biopsie musculaire

Référence clé : Bernard GR. Acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005 ; 172 : 798–806.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

• Connaître les modalités ventilatoires et les réglages actuels en réa et prise en charge et analyser les derniers gaz du sang
• Connaître l'état hémodynamique actuel et la volémie du pt
• Utiliser une valve de PEEP pour le transport du pt ou envisager le transport de la réa et prise en charge au bloc avec un respirateur de réanimation
• Envisager de ventiler le pt au bloc avec un respirateur de réanimation en assurant une anesthésie générale par voie intraveineuse, notamment lorsque des volumes ventilatoires et de hautes pressions sont nécessaires
• Maintenir des niveaux de pression et de volume comparables lors du changement de respirateur ou pendant la curarisation

Voies aériennes

• Éviter les aspirations bronchiques et les débranchements du circuit. Une disparition même transitoire de la PEEP peut entraîner un dérecrutement et une hypoxémie majeure qui est difficile à corriger.

Monitorage

• PVC, cathéter PAP ou ETO, utilité possible pour estimer la volémie et la fonction ventriculaire
• Monitorage continu des pressions respiratoires (pression de crête, pression plateau, pression moyenne), du VT et de la ventilation minute
• Monitorer la saturation en O_2 et réaliser des gaz du sang fréquents. L'$ETCO_2$ peut être non informative sur la $PaCO_2$ si l'effet espace mort est important.

Préinduction/induction

• Augmentation attendue du shunt avec l'augmentation de la FiO_2 en raison de la perte de la vasoconstriction hypoxique due aux agents anesthésiques
• S'attendre à une aggravation de la mécanique respiratoire et à une hypoventilation chez le pt en ventilation spontanée recevant des agents anesthésiques, des morphiniques ou des curares
• La position en décubitus dorsal associée à des pressions des voies aériennes élevées expose au risque d'inhalation (aspiration gastrique avant de placer le pt en décubitus dorsal).

Entretien

• Attention aux apports hydriques afin d'éviter une dysfonction du VD ou une aggravation de l'œdème pulm
• Éviter de diminuer la délivrance artérielle en oxygène par diminution du débit cardiaque ou déglobulisation
• Traiter une aggravation de l'hypoxémie par des manœuvres de recrutement (maintien d'une pression continue de 40 à 50 cmH_2O durant 40 s) suivies d'une augmentation de PEEP

Période postopératoire

• Poursuivre le monitorage hémodynamique et de la volémie
• Diminuer la FiO_2 et les pressions des voies aériennes selon la tolérance

Problèmes prévisibles

• Une hypoxie soudaine et profonde peut survenir en cas de recrutement pulm perdu durant le transport, en raison d'un déplacement, du positionnement du pt, d'une traction chirurgicale sur les écarteurs.

Syndrome de Guillain-Barré

Gordon N. Finlayson
Jay B. Brodsky

Risque de survenue

- Prévalence : deux sexes, toutes races, tous âges, mais atteint plus volontiers les adultes jeunes ou d'âge moyen
- Maladie mondiale, survenant à tout moment de l'année
- Mortalité 5–20 %. La plupart des pts finissent par récupérer complètement; 20 % ont une faiblesse résiduelle.

Risques périopératoires

- Détresse respiratoire secondaire à la polyneuropathie
- Dysautonomie avec instabilité CV majeure

Préoccupations

- Rapidité d'apparition des symptômes – la paralysie respiratoire peut survenir en 24 h après le début des symptômes
- Complications pulm

Généralités

- Polyneuropathie souvent retrouvée en réanimation. Les pts présentent initialement une faiblesse des membres inférieurs qui s'étend.
- Démyélinisation inflammatoire étendue en taches du système nerveux périphérique et autonome
- Dysautonomie par chromatolyse des colonnes antéromédiolatérales et des chaînes ganglionnaires : fluctuation de la PA, HTA, hypotension, hypotension posturale, tachycardie, arythmies
- Le taux de protéines dans le LCR, initialement normal durant les tout premiers jours de la maladie, augmente progressivement et reste élevé durant plusieurs mois, même après la guérison.

Étiologie

- Infection avec réponse immunitaire aberrante
- Typiquement, antécédent d'infection respiratoire ou intestinale dans les 4 semaines avant le début des symptômes (60–70 % des cas)
- Autres facteurs prédisposants : chirurgie, grossesse, processus malin, séroconversion au VIH aiguë
- Anesthésie péridurale ou rachianesthésie parfois retrouvée dans les antécédents ou associée à une rechute

Traitement

- Le Tt de base comporte un Tt symptomatique et des échanges plasmatiques ou les immunoglobulines IV (IgIV)
- Évaluation journalière au lit de la capacité vitale et de la force des muscles resp; les pts ayant une baisse des réserves resp doivent être transférés en réanimation
- Intubation trachéale et ventilation artificielle lorsque les signes de défaillance ventilatoire sont présents avant même l'apparition d'une hypercapnie.
- Recours anticipé à la ventilation artificielle
  - Capacité vitale < 20 ml/kg ou diminuée de 30 % par rapport à la valeur basale
  - Pression inspiratoire maximale < 30 cmH_2O
  - Pression expiratoire maximale < 40 cmH_2O
  - Atteinte faciale et/ou bulbaire, dysautonomie sont des signes de progression rapide de la maladie.
- La plasmaphérèse ou les IgIV réduisent la durée de séjour et le temps passé sous ventilation artificielle si elles sont administrées à des pts dont l'état ne s'améliore pas ou s'aggrave dans les deux premières semaines après le début des troubles.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL/OPH	Incapable de fermer les yeux	Sécheresse des yeux	Sécheresse des yeux	
CV	Fluctuation de la PA, hypotension posturale, tachycardie sinusale, arythmies	Symptômes d'orthostatisme Palpitations	PA/FC	ECG
	Risques de TVP	Œdèmes asymétriques des membres inf	Œdèmes asymétriques des membres inf	Écho-Doppler
RESP	Défaillance resp secondaire à la ↓ force des muscles resp Risque d'inhalation en cas d'atteinte bulbaire	Endurance resp	↓ Force à des tests ventilatoires répétés Test de soulèvement de la tête négatif	CV, P_{insp} max, P_{exp} max
GI	Obstruction intestinale	Constipation	Examen abdominal	RX abdominale
SNC	Dysautonomie	Satiété Hypotension orthostatique Absence de sueur	PA couchée et debout	ECG avec intervalle R-R avec la ventilation
	Douleur aiguë (nociceptive) et chronique (neuropathique)	Douleurs		
MS	Faiblesse musculaire, ankylose articulaire	Pas d'endurance		

Référence clé : Asbury AK. New concepts of Guillain-Barré syndrome. *J Child Neurol*. 2000; 15 : 183–191.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Éviter les changements de position rapides en raison de la dysautonomie et des risques d'hypotension posturale
- Éviter la position tête en haut (Trendelenburg inversé) : impossibilité de maintenir une stabilité CV
- Augmentation de l'acidité gastrique : Tt avec antiacides et métoclopramide, 10 mg/70 kg
- Maintien d'une température ambiante adaptée
- Coagulopathie et hypocalcémie peuvent compliquer les échanges plasmatiques.

Monitorage

- Ligne artérielle pour mesure en continu de la PA avant l'induction
- PVC ou PAP en cas de mouvements liquidiens potentiels
- Température centrale : les pts peuvent devenir poïkilothermes
- Monitorage neuromusculaire : sensibilité aux curares

Voies aériennes

- La plupart des pts ont rapidement une trachéotomie et l'accès aux voies aériennes n'est pas un problème. En revanche, les pts anciens peuvent avoir une sténose trachéale.
- Les aspirations trachéales peuvent provoquer des bradyarythmies et une asystole.

Induction

- Éviter les barbituriques et les phénothiazines, qui peuvent produire une dépression CV majeure.

Entretien

- Anesthésie locale préférable
- AG : pas de sympatholytiques
- Sensibilité à la ventilation en pression positive qui peut générer une dysautonomie

Extubation

- Continuer la ventilation postop si ventilé en préop
- La faiblesse résiduelle liée aux agents anesthésiques et aux curares peut nécessiter une ventilation artificielle postop chez les pts non ventilés en préop.

Adjuvants

- Curares
  - Pas de succinylcholine, car risque d'hyperkaliémie avec arrêt cardiaque
  - Sensibilité aux curares non dépolarisants
  - Faiblesse musculaire résiduelle après réveil complet d'une AG
- Maintien de la volémie
- PVC > 5 cmH_2O

Problèmes prévisibles

- Dysautonomie, instabilité hémodynamique
- Insuffisance resp
- Parturiente : le 3[e] trimestre et le postpartum sont à risque d'exacerbation; pour le travail, une technique locorégionale est indiquée pour éviter les réponses hémodynamiques exagérées à la douleur. La pneumopathie d'inhalation et la défaillance resp peuvent conduire à un travail prématuré et au décès maternel. Pour la césarienne, une ALR est contre-indiquée même en cas d'atteinte resp modérée. Cas rapportés de nouveau-nés avec tableau de Guillain-Barré chez des mères malades.
- Fécalome
- Ulcère de stress

Syndrome de Jeune (dystrophie thoracique asphyxiante)

Anne Marie Lynn
Stefan Budac

Risque de survenue

• Incidence aux EU : 1/100 000–130 000 naissances et prévalence de 2,6/100 000
• Pas de prédilection selon le sexe ou la race
• Après 14 semaines de grossesse, les déformations osseuses caractéristiques sont détectables par échographie
• Quatre formes cliniques : létale, sévère, modérée, latente

Risques périopératoires

• 70–80 % de mortalité chez les porteurs homozygotes dans la petite enfance du fait d'une maladie pulmonaire restrictive
• Insuffisance respiratoire due à l'exiguïté de la cage thoracique et à l'hypoplasie pulmonaire
• Insuffisance rénale progressive par lésions polykystiques et fibrose périglomérulaire
• Atteinte du foie et du pancréas par la polykystose et la fibrose

Préoccupations

• Insuffisance respiratoire avec hypoxie et hypercapnie
• Barotraumatisme lié à la ventilation en pression positive
• L'insuffisance rénale impose une prise en charge hydroélectrolytique précise et de choisir des agents anesthésiques (curares, morphiniques) à élimination extrarénale.
• L'atteinte hépatique (rarement une cirrhose) peut aussi influencer le choix des médicaments.

Généralités

• Maladie rare à transmission autosomique récessive avec une dysplasie squelettique, des malformations rénales, hépatiques, pancréatiques et rétiniennes variables
• Survie rare au-delà de la petite enfance
• Cage thoracique étroite, rigide due à la brièveté des côtes horizontales, membres courts, sous-développement des ailes iliaques et de l'acétabulum et parfois polydactylie
• Insuffisance respiratoire restrictive par étroitesse du thorax et hypoplasie pulmonaire
• Développement de lésions rénales, hépatiques et pancréatiques en cas de survie au-delà de la petite enfance
• L'IRC peut conduire à la transplantation.
• Le dysfonctionnement hépatique peut être contrôlé par l'acide ursodésoxycholique, mais les formes graves nécessitent une transplantation.
• HTAP et cœur pulmonaire parfois
• Une thoracoplastie a pu être pratiquée pour améliorer la compliance pulmonaire.

Étiologie

• Transmission autosomique récessive
• Implication du chromosome 15q13 ou du gène *IFT80* sur le chromosome 3

Traitement

• Une thoracoplastie costale a pu être réalisée dans le syndrome de Jeune, mais peut nécessiter une ventilation artificielle postop prolongée avec une incidence élevée de barotraumatisme.
• Les enfants plus âgés peuvent nécessiter des interventions en relation avec l'IR (cathéters de dialyse, transplantation rénale).

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Fente labiale ou palatine Petit larynx		Examen des voies aériennes	
CARDIO	HTAP	Syncope	↑ B_2	ECG (HVD) Échocardio
RESP	Petite cage thoracique rigide Hypoplasie pulmonaire	Pneumonie/détresse respiratoire Ventilation artificielle Asynchronie ventilatoire lors d'agitation/pleurs	Petit thorax Côtes horizontales Cyanose lors des pleurs	GDS RP Oxymétrie
GI	Fibrose/kystes hépatiques Fibrose/kystes pancréatiques Malrotation du mésentère	Défaut de prise de poids	Hépatomégalie	Échographie abdominale Bilan hépatique
RÉNAL	Kystes Néphropathie	Polyurie, polydipsie		Écho abdominale, urée, créatinine, ionogramme, Ca^{2+}, PO_4
SNC	Hydrocéphalies Dégénérescence rétinienne		Augmentation du périmètre crânien	
MS	Membres courts et petite taille Polydactylie des mains et des pieds			RX thorax, pelvis

Référence clé : Waldhausen JH, Redding GJ, Song KM. Vertical expandable prosthetic titanium rib for thoracic insufficiency syndrome : A new method to treat an old problem. *J Pediatr Surg*. 2007 ; 42(1) : 76–80.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

• Évaluer la ventilation
• HTAP possible
• Évaluation des fonctions rénale et hépatique éventuellement

Monitorage

• Envisager la voie artérielle sanglante

Voies aériennes

• Taille de la sonde d'intubation réduite en raison du petit larynx

Induction

• L'agitation peut causer une désynchronisation ventilatoire (thorax et/ou abdomen), cause d'hypoxémie.

Entretien

• Risque élevé de barotraumatisme ; maintenir des pressions de crêtes basses

Extubation

• Vérifier la capacité ventilatoire avant l'extubation ; la ventilation artificielle postop peut être nécessaire sur une longue durée surtout après thoracoplastie.

Adjuvants

• L'évaluation de la fonction rénale conditionne les apports liquidiens et le choix des curares.

Problèmes prévisibles

• Désadaptation ventilatoire durant les pleurs et hypoxie
• Barotraumatisme durant la ventilation artificielle
• IR et IHC et métabolisme des médicaments
• Insuffisance respiratoire postop nécessitant une ventilation artificielle prolongée

Syndrome de Kartagener

Matthew L. Garvey
Nancy C. Wilkes

Risque de survenue

• Le syndrome de Kartagener (SK), décrit pour la première fois en 1933, fait partie d'une famille de maladies classifiées comme les dyskinésies ciliaires primitives.
• La triade du SK, qui consiste en bronchectasies, sinusite chronique et situs inversus, a une incidence estimée à 1/15 000–40 000 naissances.
• L'incidence est sous-estimée car seuls certains centres ont les moyens d'établir un diagnostic précis.
• Pas de prédilection raciale ou selon le sexe
• Symptômes plus marqués chez l'enfant durant la 1re décennie

Risques périopératoires

• Morbidité pulmonaire : infection, œdème pulm, atélectasie, sinusite

Préoccupations

• Fonction respiratoire et anatomie pulmonaire
• Obstruction bronchique due au défaut d'élimination des sécrétions
• Les bronchectasies, qui peuvent conduire au cœur pulmonaire, à l'amylose et l'œdème pulmonaire, sont habituellement observées dans le lobe moyen et inférieur dans le SK, à l'inverse de la mucoviscidose où elles siègent dans les lobes supérieurs.
• Maladie chronique à début variable
• Lésions chimiques dues aux inhalations répétées dans le poumon gauche qui est le plus grand dans le SK
• Intubation sélective involontaire avec la sonde endotrachéale standard qui entraîne la non-ventilation du poumon droit (chez ceux avec une inversion pulmonaire)
• Les sondes à double lumière peuvent entraîner l'occlusion de l'orifice du lobe supérieur gauche.
• Les cathéters par voie nasale sont plutôt contre-indiqués en raison du risque d'infection sinusale et d'otites.
• La susceptibilité aux infections en général est due au chimiotactisme altéré des polynucléaires neutrophiles.

Généralités

• Situs inversus complet (dont la dextrocardie)
• La dyskinésie ciliaire conduit à une infection chronique de l'arbre respiratoire, des bronchiectasies et des sinusites.
• Environ la moitié des pts avec une dyskinésie ciliaire ont un situs inversus et sont alors classifiés comme ayant un SK.

Étiologie

• Déficit congénital dans la synthèse de différentes parties des composants des cils (bras de dynéine, liaisons nexine, microtubules) qui entraîne une anomalie ou une dyskinésie des mouvements ciliaires
• L'épithélium ciliaire couvre la plupart de la surface du tractus respiratoire, y compris les sinus paranasaux, l'oreille moyenne, la trompe d'Eustache et le pharynx. La partie basse du tractus de la trachée aux bronchioles est ciliée.
• Transmission autosomique récessive ; génétiquement hétérogène avec implication de plusieurs chromosomes

Traitement

• Aérosols pour réduire la viscosité des sécrétions
• Antimicrobiens pour traiter les infections respiratoires chroniques et les sinusites
• Chirurgie des dilatations bronchiques persistantes
• Kinésithérapie respiratoire conventionnelle et techniques assistées (physiothérapie thoracique, pression positive expiratoire [PEP] au masque, techniques d'oscillations forcées, programmes d'exercices et maintien d'une activité physique)
• Corticoïdes en sprays par voie nasale
• Bronchodilatateurs en inhalation et anti-inflammatoires pour traiter le bronchospasmes

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Dextrocardie		Bruits du cœur dans l'hémithorax droit	RP, échocardio, ECG
RESP	Bronchectasie Dyskinésie ciliaire	Dyspnée Toux Halitose	Diminution du murmure vésiculaire, ronchi, crépitants, wheezing	RP, bronchoscopie, EFR, bronchographie
IMMUNO	Sinusite chronique	Drainage nasal Douleurs de gorge matinales	Sensibilité frontale et maxillaire	Scanner des sinus
	Bronchite	Toux Expectoration muqueuse	Ronchi	Culture des expectorations et aspirations trachéales
	Pneumonie	Toux Fièvre	Râles Crépitants	RP SpO_2
	Otite	Douleur d'oreille	Érythème du tympan	Audiométrie Tympanotomie

Référence clé : Mathew PJ, Sadera GS, Sharafuddin S, Pandit B. Anaesthetic considerations in Kartagener's syndrome – a case report. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2004 ; 48(4) : 518–520.

Implications périopératoires

Préinduction

• Oublier les anticholinergiques et les antitussifs dans la prémédication
• Kinésithérapie respiratoire, bronchodilatateurs et spirométrie incitative sont souvent bénéfiques.
• Traiter les infections pulmonaires sous-jacentes
• Vacciner contre la grippe et les infections pneumococciques

Monitorage

• En cas de dextrocardie, position des électrodes d'ECG en symétrique du sujet normal ; il en est de même pour les électrodes de défibrillation et d'entraînement.
• L'inversion de position des gros vaisseaux et du canal thoracique conduit au cathétérisme de la veine jugulaire par la gauche.
• Le cathéter pulmonaire doit être monté en l'orientant dans le sens des aiguilles d'une montre.
• Les femmes enceintes doivent être installées avec un déplacement de l'utérus à droite plutôt qu'à gauche.

Induction/anesthésie générale

• Insister sur l'asepsie en raison de l'absence de chimiotactisme leucocytaire
• Tenter de manipuler les voies aériennes sans traumatisme afin d'éviter les infections
• Humidifier les gaz inspirés
• Les pneumopathies d'inhalation surviennent dans le poumon gauche qui est le poumon le plus grand.
• L'intubation bronchique avec une sonde à simple lumière concerne habituellement le poumon.
• L'aspiration bronchique droite est difficile sans sonde d'aspiration préformée
• Les sondes d'intubation à double lumière avec tube distal gauche (sonde de Carlens) risquent d'obstruer le lobe supérieur gauche.
• Si une exclusion pulmonaire est nécessaire, réaliser d'abord une intubation avec une sonde conventionnelle, puis exclure le poumon souhaité avec un bloqueur bronchique.
• Extubation dès que possible après que les critères sont réunis.

Anesthésie régionale

• Recours à l'ALR aussi souvent que possible afin d'éviter les manipulations des voies aériennes et de préserver la fonction des muscles respiratoire en per- et postop

Période postopératoire

• Analgésie sans morphiniques et/ou analgésie péridurale
• Éviter la sédation et favoriser le lever précoce pour faciliter l'élimination des sécrétions bronchiques
• Kinésithérapie respiratoire, bronchodilatateurs, spirométrie incitative
• Canules orales plutôt que nasales pour éviter les sinusites

Problèmes prévisibles

• Les infections pulmonaires sont courantes en raison de la dyskinésie ciliaire.
• La surcharge liquidienne peut provoquer un œdème pulmonaire et une aggravation du cœur pulmonaire.
• Pas de sonde ou de canule nasale pour limiter les risques de survenue d'une sinusite

Syndrome de Klippel-Feil

Ronald S. Litman

Risque de survenue

- Incidence estimée à 1/40 000 naissances (probablement sous-estimée, car les cas les moins graves ne sont pas reconnus)
- Légère prédilection féminine (63 %)

Risques périopératoires

- Instabilité du rachis cervical et complications cardiopulmonaires
- Survenue souvent en association avec d'autres syndromes cliniques (par ex. alcoolisme fœtal, syndrome de Goldenhar)

Préoccupations

- Aggravation de l'instabilité cervicale durant les manipulations pour assurer la liberté des VAS, l'intubation et l'installation

Généralités

- Malformation congénitale consistant en la triade suivante : fusion de deux vertèbres cervicales ou plus, implantation basse des cheveux en arrière, immobilité cervicale.
- La gravité varie de minime (souvent non reconnue avant un âge avancé) à sévère (reconnue à la naissance en raison de la déformation évidente).
- Évaluation préop soigneuse des anomalies anatomiques du rachis cervical et du degré d'instabilité
- Passer en revue l'ensemble des organes pour les autres malformations congénitales associées (voir plus bas)

Étiologie

- Inconnue

Traitement

- Symptomatique, en fonction des organes impliqués

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Immobilité de la tête et du cou		Diminution de l'amplitude des mouvements du cou, implantation basse postérieure des cheveux, plis du cou, asymétrie faciale, fente palatine, torticolis, dysfonction des cordes vocales	RX rachis cervical en flexion-extension Envisager une IRM cervicale
CARDIO	Bradyarythmies et troubles de conduction AV (dus à des malformations du SNC) Malformations cardiaques (CIV la plus courante)	Syncope	Souffles	ECG Échocardio
RESP	Hypoventilation centrale, agénésie ou hypoplasie pulmonaire, syndrome pulmonaire restrictif (dû à une scoliose sévère)	Apnée du sommeil, ronflement, difficulté respiratoire		GDS RP (si symptomatique)
RÉNAL	Malformation des voies excrétrices, agénésie rénale, duplication urétérale			Urée, créatinine, échographie
SNC	Malformations du rhombencéphale (par ex. syringomyélie, malformation d'Arnold-Chiari) Retard mental, surdité, strabisme	Troubles neurologiques périphériques (par ex. faiblesse musculaire, paresthésies, paraplégie, quadriplégie)	Examen neurologique	
MS	Scoliose, déformation de Sprengel (surélévation des épaules), hypermobilité du rachis cervical, spondylolysthésis/ diminution de mobilité cervicale		Examen du rachis et des épaules	RX

Référence clé : Stallmer ML, Vanaharam V, Mashour GA. Congenital cervical spine fusion and airway management : A case series of Klippel-Feil syndrome. *J Clin Anesth*. 2008 ; 20(6) : 447–451.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Évaluation complète et soigneuse du rachis cervical et d'une instabilité et de toute autre atteinte organique majeure

Monitorage

- En fonction de l'état général

Voies aériennes

- Si indication, intubation vigile après stabilisation cervicale sous fibroscopie

Préinduction/induction

- Selon l'état général

Entretien

- Positionnement de la tête et du cou en position neutre

Extubation

- Dépend de l'étendue des lésions cervicales et de l'atteinte respiratoire

Adjuvants

- Pas de considérations particulières

Problèmes prévisibles

- Aggravation de l'instabilité cervicale entraînant des lésions médullaires

Syndrome de Lesch-Nyhan

Roberta Hines

Risque de survenue

- Maladie héréditaire récessive liée au chromosome X (déficit de l'enzyme hypoxanthine-guanine-phosphoribosyltransférase [HGPRT], entraînant une accumulation d'acide urique)
- Incidence d'environ 5,2 par million de naissances masculines

Risques périopératoires

- Hyperuricémie et hyperuricosurie (goutte)
- Problèmes des voies aériennes secondaires aux cicatrices liées aux automutilations (morsures des lèvres et des doigts)
- Contorsions involontaires
- Mouvements répétitifs des membres
- Atteinte rénale par uropathie obstructive

Préoccupations

- Pneumopathie par inhalation (défaut de contrôle musculaire des VAS)
- Anémie mégaloblastique possible (défaut d'utilisation de la vitamine B_{12})
- Effet prolongé des médicaments secondaire à une diminution de leur métabolisme et leur élimination rénale

Généralités

- Pts avec retard mental
- Comportement compulsif caractéristique avec automutilations, spasticité et choréoathétose
- La principale anomalie biochimique est le déficit quasi total en HGPRT.
- Le déficit enzymatique entraîne une production excessive de bases puriques et une augmentation de l'uricémie.

Étiologie

- Maladie génétique liée au chromosome X récessive (les filles porteuses sont en général asymptomatiques)

Traitement

- Pas de Tt spécifique du déficit enzymatique
- BZD utilisées fréquemment pour contrôler les automutilations et la spasticité (utilité du baclophène)
- Thérapie génique comme possibilité
- Gabapentine
- Tt de la goutte avec l'allopurinol

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Déformation des structures des voies aériennes due à l'automutilation		Examen des voies aériennes	
CV	HTA, coronaropathie La réponse pressive adrénergique au stress est absente	Angor, symptômes équivalents angineux, dyspnée paroxystique nocturne	Déplacement du choc de pointe B_3	ECG Tests de stress pharmacologiques Coronarographie et échocardio
RESP	Pneumopathie d'inhalation	Dyspnée après vomissements	Râles Wheezing	RP
GI	Vomissement Dysphagie athétoïde	Dysphagie		
RÉNAL	Diminution de la fonction rénale par uropathie obstructive			Urée, créatinine UIV
SNC	Retard mental Convulsions Diminution de l'activité des monoamines oxydases		Niveau mental	EEG Score de performance mentale
MS	Spasticité, contractures		Amplitude des mouvements	

Référence clé : Williams KS, Hankerson JG, Ernst M, Zametkin A. Use of propofol anesthesia during outpatient radiographic imaging studies in patients with Lesch-Nyhan syndrome. *J Clin Anesth*. 1997 ; 9 : 61–65.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Antiacides
- Anti-H_2
- Métoclopramide
- Difficultés d'accès veineux

Monitorage

- Routine
- Analyse du segment ST en cas de coronaropathie

Voies aériennes

- Induction à séquence rapide
- Pas de succinylcholine
- Intubation vigile sous fibroscope

Préinduction/induction

- Prémédication appropriée pour diminuer les troubles compulsifs
- Éviter les agents à élimination rénale

Entretien

- Éviter les agents néphrotoxiques
- Pas de technique ayant montré sa supériorité
- Administration de catécholamines exogènes avec prudence

Extubation

- Vigile

Adjuvants

- Faire le vide autour du pt pour éviter qu'il ne se blesse
- BZD pour la spasticité

Problèmes prévisibles

- Interrogatoire impossible ou non fiable en raison du retard mental

Syndrome de Pickwick

Ryan Rubin
Aaron M. Fields

Risque de survenue

- 5–10 % des obèses morbides
- Associé habituellement à une obésité prolongée

Risques périopératoires

- Risque très élevé par rapport aux pts avec un indice de masse corporelle (IMC) normal
- 40 % de morbidité grave en cas de chirurgie abdominale ou thoracique de durée excédant 2 h

Préoccupations

- Hypoventilation
- Hypercapnie
- Hypoxémie
- Polyglobulie, thrombophlébite et embolie pulmonaire consécutive
- HTAP
- Hypersomnolence
- Insuffisance cardiaque droite et gauche

Généralités

- Le syndrome d'hypoventilation chez l'obèse (SHO) est défini par la combinaison d'une obésité (IMC > 30 kg/m^2), d'une hypoxie durant le sommeil et d'une hypercapnie.
- Les obèses morbides qui hypoventilent en raison d'apnée du sommeil et de troubles ventilatoires restrictifs sévères ont une HTAP fixée, une acidose respiratoire et une polyglobulie en raison de leurs hypoxémie et hypercapnie chroniques.
- Habituellement associé à une HTA systémique et une augmentation compensatrice du volume sanguin circulant entraînant une IVD et une IVG
- Deux sous-types de SHO sont reconnus selon la nature du trouble respiratoire caractérisé par les investigations complémentaires. Le premier type de SHO survient dans le contexte d'apnées obstructives du sommeil ; ce diagnostic est confirmé par la survenue de 5 épisodes ou plus d'apnée, d'hypopnée ou de réveil dus à des problèmes respiratoires par heure (index d'apnée–hypopnée élevé) durant le sommeil. Le second type de SHO est principalement dû au « syndrome d'hypoventilation alvéolaire au cours du sommeil » (syndrome d'Ondine) ; ce syndrome comprend une élévation de la $PaCO_2$ d'au moins 10 mmHg (1,3 kPa) durant le sommeil en comparaison avec l'état éveillé et une chute de PaO_2 sans apnée ou hypopnée simultanée. Globalement, 90 % des personnes avec un SHO répondent au premier sous-type et 10 % au second.
- À l'examen clinique, les signes caractéristiques sont la présence d'une pression veineuse jugulaire augmentée, d'un choc de pointe parasternal à la palpation, d'un souffle dû à une fuite tricuspidienne, d'une hépatomégalie, d'ascite et d'œdèmes des membres inférieurs.

Étiologie

- Le travail ventilatoire est augmenté par la masse adipeuse qui restreint les mouvements respiratoires de la cage thoracique et de l'abdomen. La compliance de la cage thoracique est diminuée, ce qui diminue l'efficacité du diaphragme. La fatigue des muscles respiratoires survient pour une faible augmentation des besoins ventilatoires et les résistances au flux gazeux sont augmentées en raison de l'obstruction des VAS par les masses adipeuses cervicales et céphaliques.
- À l'état normal, les chémorécepteurs centraux du tronc cérébral détectent les faibles baisses de pH du liquide interstitiel cérébral et répondent en augmentant la commande ventilatoire centrale ; dans le SHO, la commande ventilatoire est émoussée.
- Les épisodes nocturnes d'acidose respiratoire dus aux apnées entraînent à la longue une compensation rénale avec rétention de bicarbonate.
- Les apnées nocturnes entraînent une hypoxie causant une vasoconstriction pulmonaire hypoxique (VPH). La VPH entraîne à la longue une HTAP et une IVD et un remodelage ventriculaire.
- L'hypoxémie chronique entraîne une augmentation de l'érythropoïétine et ainsi une polyglobulie.

Traitement

- Perte de poids par le régime et l'exercice avec peu de résultats probants, ou chirurgie bariatrique
- Ventilation en pression positive continue (CPAP)
- Uvulopalatopharyngoplastie
- Trachéotomie

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Historique	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Difficulté d'accès aux voies aériennes	Ronflement	Visualisation des voies aériennes difficile	RX cervicale
CARDIO	Insuffisance cardiaque biventriculaire Coronaropathie	Dyspnée, ↓ tolérance à l'effort Angor, ↓ tolérance à l'effort	Turgescence veineuse, B_3 et B_4, dyspnée	ECG, échocardio d'effort, coronarographie ECG, échocardio d'effort, coronarographie
RESP	Hypoventilation	Dyspnée, dort en position assise ↓ Tolérance à l'effort	Respiration rapide superficielle, cyanose	GDS, Hte, RP

Référence clé : Littleton SW, Mokhlesi B. The pickwickian syndrome-obesity hypoventilation syndrome. *Clin Chest Med*. 2009 ; 30(3) : 467–478.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Effectuer des EFR avec des bronchodilatateurs pour évaluer s'il existe une partie du syndrome restrictif qui soit réversible
- Existence d'une bronchite/pneumopathie qui puisse être améliorée par une kinésithérapie et une antibiothérapie
- Évaluation de la fonction cardiaque et de la volémie par la pose d'une PAP
- Maintien en position semi-assise pour éviter les variations volémiques et la survenue d'un OAP

Monitorage

- Voie artérielle sanglante pour gaz du sang répétés
- Volumes et pressions respiratoires
- Cathéter de PAP ou ETO pour évaluation de la précharge et de la cinétique ventriculaire.

Voies aériennes

- Intubation vigile souvent nécessaire
- La surélévation des épaules et de la tête par un billot peut parfois faciliter la laryngoscopie.

Induction

- Ne pas s'attendre à une ventilation efficace au masque. Sécuriser d'abord les voies aériennes.

Entretien

- Position de Trendelenbourg inversée pour permettre une ventilation efficace

Extubation

- En position assise sans sédation résiduelle
- S'assurer d'une spirométrie acceptable et du retour de la $PaCO_2$ ou de la $FECO_2$ aux valeurs préop, sachant que l'obtention d'une capnographie normale n'est pas toujours un objectif réaliste chez ces pts

Adjuvants

- ALR seulement si le pt est capable de maintenir une ventilation spontanée normale
- La sédation résiduelle ou la narcose peuvent interdire une extubation rapide.

Période postopératoire

- Prophylaxie de la thrombophlébite – la mobilisation précoce peut diminuer l'incidence des complications respiratoires et thrombo-emboliques.
- Les pts peuvent être très sensibles aux effets dépresseurs respiratoires des BZD et des morphiniques.

Problèmes prévisibles

- Tous ceux qui sont associés à l'obésité morbide s'appliquent aux pts avec un syndrome de Pickwick.
- Mobilisation précoce pour minimiser les complications respiratoires et thrombo-emboliques
- Préparer le pt à une possible ventilation artificielle prolongée, notamment en cas de chirurgie abdominale haute

Syndrome de Pierre Robin

Charles B. Cauldwell

Risque de survenue

- 1/8500 naissances
- Pas de prédilection selon le sexe ou la race

Risques périopératoires

- Association à des malformations congénitales, par ex. cardiaques
- HTAP, cœur pulmonaire ou œdème pulmonaire secondaire à une obstruction chronique
- Cachexie en raison des difficultés à s'alimenter

Préoccupations

- Obstruction des voies aériennes
- Intubation difficile

Généralités

- Malformation comportant une micrognathie (ou rétrognathie), une glossoptose (chute de la langue en arrière) et une fente palatine, entraînant des degrés variables d'obstruction des voies aériennes et des difficultés alimentaires liées à des défauts de succion. Certains auteurs ajoutent la détresse respiratoire dans les critères nécessaires au diagnostic.
- L'obstruction des voies aériennes peut entraîner une hypoxie, des lésions cérébrales ou une ICC.
- Les problèmes de succion peuvent entraîner une dénutrition ou une inhalation.
- L'obstruction s'améliore souvent après plusieurs mois en raison de la croissance de la mandibule si l'hypoxie et la dénutrition sont absentes.

Étiologie

- Désordre congénital, présent isolément ou faisant partie de syndromes avec des malformations multiples. Dans plusieurs séries, 50–60 % des cas sont isolés, le reste faisant partie d'autres syndromes, notamment les syndromes de Stickler et vélocardiofacial.
- Aussi appelé séquence de Pierre Robin, en référence à plusieurs maladies qui peuvent entraîner un défaut de croissance mandibulaire

Traitement

- Décubitus ventral, nutrition par gavage
- Canule nasopharyngée ou orale
- Glossopexie ou trachéotomie en cas de nécessité d'intervention chirurgicale
- Ostéotomie mandibulaire dans des cas sélectionnés

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Obstruction des voies aériennes	Apnée du sommeil Difficultés de succion	Micrognathie Fente palatine	Somnographie
CARDIO	HTAP Cœur pulmonaire Malformations congénitales	Épisodes de cyanose Tachypnée	Éclat de B_2 Souffle	ECG Échocardio RP SpO_2
RESP	Hypoxie Œdème pulmonaire Pneumopathie d'inhalation	Tachypnée	Inspiration laborieuse ou stridor	SpO_2 RP
GI	Retard staturopondéral	Problème d'alimentation	Poids	Courbe de poids
SNC	Hypoxie	Convulsions Retard de développement		

Référence clé : Nargozian C. The airway in patients with craniofacial abnormalities. *Paediatr Anaesth*. 2004 ; 14 : 53–59.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Pas de prémédication à effet sédatif
- Utiliser l'atropine comme antisialogogue et pour augmenter la FC

Monitorage

- Oxymétrie et stéthoscope précordial

Voies aériennes

- L'intubation peut être très difficile.
- Intubation à cru chez le nouveau-né
- La prise en charge des voies aériennes et l'intubation s'améliorent avec l'âge surtout dans le syndrome de Pierre Robin isolé.

Préinduction/induction

- Obstruction des voies aériennes possible en position couchée chez le pt éveillé ou durant une induction au masque
- Utiliser une canule buccale ou nasopharyngée
- Chariot d'intubation difficile à proximité
- Utiliser le LMA™ (même chez le prématuré), le fibroscope bronchique et le mandrin souple, ou le mandrin lumineux
- Chirurgien ORL au bloc prêt à réaliser une trachéotomie quand l'induction commence

Extubation

- Extubation sur pt éveillé, peut nécessiter une surveillance en USI

Adjuvants

- Ne pas utiliser de curares à moins d'être certain de pouvoir intuber le pt

Problèmes prévisibles

- Obstruction des VAS courantes à n'importe quelle phase de l'anesthésie

Syndrome de Prader-Willi

Navil F. Sethna

Risque de survenue

- Prévalence : 1 : 25 000
- Incidence : 1 : 10 000–15 000
- Pas de prévalence raciale
- Pas de prédominance selon le sexe
- La morbidité augmente secondairement aux complications de l'obésité
- Mortalité annuelle de 3 %, principalement due à un arrêt respiratoire

Risques périopératoires

- Hypotonie infantile, hypoventilation et difficultés respiratoires
- Difficultés potentielles d'intubation et risque d'inhalation
- Augmentation des apnées obstructives/centrales et de la réponse ventilatoire anormale à l'hypoxie et l'hypercapnie et bronchospasme
- Bradycardie, troubles du rythme ventriculaire
- Insuffisance respiratoire postop
- Risque potentiel de rhabdomyolyse avec la succinylcholine
- Aberration de la thermorégulation : hyperthermie et syndrome d'hyperthermie-maligne-like
- Intolérance au glucose ou diabète

Préoccupations

- Cou court peu mobile, limitation d'ouverture de la bouche et intubation difficile
- Difficulté d'accès veineux et de positionnement perop
- Hypertension systémique et pulmonaire, trouble de la conduction – bloc de branche droit et cœur pulmonaire. Cardiomyopathie dilatée.
- Syndrome respiratoire restrictif (obésité, cyphoscoliose) et hyperréactivité bronchique

Généralités

- Se présente sous deux stades : hypotonie centrale dès la naissance, retard staturopondéral et retard dans les étapes du développement ; stade de l'enfance avec obésité (IMC > 97e percentile chez un enfant et ≥ 30 % chez un adulte), anomalies squelettiques (dysmorphie, petite taille, mains et pieds courts, scoliose), hypogonadisme et dysfonctionnement hypothalamique
- Le syndrome pulmonaire restrictif est dû à la faiblesse musculaire, l'obésité et la cyphoscoliose. Il débute tôt dans la petite enfance et est présent chez 80–90 % des pts de plus de 30 ans.
- Système CV : HTA dans 17–32 % des cas et syndrome d'hypotrophie hypokinétique myocardique
- Trouble de la température centrale : possibilité d'hyperpyrexie
- Troubles cognitifs : retard mental minime à modéré. QI moyen 60–70 ; certains ont une intelligence normale.
- Problèmes de comportement de type oppositionnel, fragilité émotionnelle, phase de comportement agressif et violent. Comportement obsessionnel et compulsif avec le fait de manger. Psychose chez 5–10 % des adultes.
- Seuil douloureux élevé

Étiologie

- La cause principale est une obésité d'origine génétique, due à une délétion du locus q11.2-13 sur le bras long du chromosome 15 paternel.

Traitement

- Intervention précoce : rééducation physique, orthophonique et comportementale
- Contrôle pondéral et diététique ; régime hypocalorique et activité physique régulière
- Supplémentation en hormone de croissance
- CPAP nocturne et ventilation artificielle en cas d'apnées obstructives du sommeil (AOS) sévères

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ANOMALIES CRANIOFACIALES	Dysmorphie faciale, difficulté d'adaptation du masque facial	Ronflement, nystagmus, salive visqueuse	Perte de l'articulé dentaire et caries Micrognathie, cou court avec limitation des mouvements	Imagerie
CV	HTA HTAP Cœur pulmonaire Cardiomyopathie	Céphalées Dyspnée d'effort et au repos Dyspnée, intolérance à l'effort Dyspnée, intolérance à l'effort	PA diastolique élevée Râles bronchiques Tachypnée, orthopnée, congestion veineuse, bruit de galop	ECG, RP, fonction rénale ECG, RP ECG, RP, échocardio ECG, RP, échocardio
RESP	Hypoventilation alvéolaire Hyperréactivité bronchique ↑ Travail respiratoire Obstruction des VAS	Ronflement et réveil nocturne, somnolence diurne, dyspnée d'effort, wheezing	Fatigue, accès limité aux VAS, mobilité cervicale limitée	EFR GDS en air ambiant RP Polysomnographie en cas d'AOS Score de difficulté d'accès aux voies aériennes
DIABÈTE DE TYPE I OU II	Risque accru d'atteinte CV, d'ICC et de dysautonomie	Hyperglycémie/hypoglycémie, diurèse osmotique	Dysfonction CV, rénale et neuropathie périphérique	Glycémies Étude fonctionnelle des organes vitaux

Référence clé : Chen C, Visootsak J, Dills S, Graham Jr JM. Prader-Willi syndrome : An update and review for the primary pediatrician. *Clin Pediatr (Phila)*. 2007 ; 46 : 580–591.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Consignes de jeûne supervisées par un accompagnant
- Métoclopramide et cimétidine
- Évaluation des difficultés d'accès aux voies aériennes, de l'état CV et pulmonaire
- Prémédication efficace pour obtenir une coopération du pt durant l'intubation vigile et l'induction de l'AG

Monitorage

- Standard
- Mesure de la PA sanglante en cas d'impossibilité d'adapter un brassard à tension
- Monitorage continu de la température centrale
- GDS répétés, diurèse, et PVC ou PAP en cas de chirurgie lourde

Voies aériennes

- Intubation vigile programmée en cas de difficultés des voies aériennes prévisibles : augmentation de la circonférence du cou, score de Mallampati ≥ 3, micrognathie et limitation de l'ouverture de bouche

Induction

- Régurgitation gastrique due au retard à la vidange gastrique et la hernie hiatale
- Être prêt à prendre en charge la situation d'intubation et de ventilation impossible. L'importance de l'obésité est seulement un des facteurs participant aux difficultés de visualisation glottique.
- Position semi-assise pour améliorer la CRF et préoxygénation
- Induction lente par propofol et rémifentanil ou fentanyl avec cisatracurium pour faciliter l'intubation

Entretien

- Sévoflurane ou desflurane avec rémifentanil et cisatracurium. Pas de médicament spécifique à recommander ; le but est un réveil rapide. Éviter les morphiniques à durée d'action longue ; remplacer par AINS IV.
- Les techniques d'ALR seules ou en association avec une AG permettent une analgésie postop et d'éviter ou de réduire les doses de morphiniques.

Extubation

- La décision est fondée sur le degré d'obésité, les risques associés comme l'AOS et l'importance de l'acte chirurgical. Une extubation précoce est souhaitable.

Adjuvants

- Agents hydrophiles (par ex. curares, posologie selon la masse maigre). Agents lipophiles, posologie selon le poids actuel

Période postopératoire

- L'obésité sévère est associée à des atélectasies perop immédiats et durant les 24 h postop. CPAP ou BiPAP peuvent être nécessaires, surtout durant le sommeil et en cas d'AOS sévère. Hypersensibilité aux morphiniques.

Problèmes prévisibles

- Monitorage de l'AOS et de l'hypoventilation en USI/SSPI. Monitorage de l'hyper-hypoglycémie, l'hyperthermie et des troubles du rythme
- Mobilisation rapide et prévention de la maladie thrombo-embolique

Syndrome de préexcitation ventriculaire

Dmitry Portnoy

Risque de survenue

• Activation prématurée du myocarde ventriculaire par une voie de conduction accessoire (VCA) sans retard dans la jonction AV. Selon le type de VCA, plusieurs variants du syndrome de préexcitation ont été décrits.
• Le syndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) est dû à une VCA anormale associée aux VCA classiques (faisceau de Kent); il est observé chez 0,1–0,3 % de la population; la prévalence est plus grande chez l'homme et il est caractérisé par un intervalle P-R court (< 0,12 s), un élargissement du QRS (> 0,10 s), des ondes delta, et des épisodes de tachyarythmies.
• Les autres voies de conduction anormales autres que la voie AV accessoire peuvent causer une préexcitation ou participer à une tachycardie par réentrées mais elles sont rarement diagnostiquées.
• Le syndrome de Lown-Ganong-Levine (LGL) correspond habituellement à une anomalie de conduction antérograde et rétrograde par le « faisceau de James » (de l'oreillette au faisceau de His) – voie rapide intranodale ou paranodale. Ce syndrome est caractérisé par un PR court, un QRS normal et une absence d'ondes delta. Il se manifeste par des tachycardies paroxystiques supraventriculaires (TPSV) à type de réentrées ou de FA ou flutter paroxystique. La fréquence du LGL atteint jusqu'à 0,5 % des adultes. La prévalence du LGL est plus élevée chez la femme.
• Le type Mohaim, une forme moins fréquente de préexcitation, est associé à la présence de « fibres Mahaim » (connexions accessoires parcourant le myocarde du VD); il est caractérisé par un PR normal, un QRS élargi et une onde delta, et peut déclencher des épisodes de FA et de TPSV. Sa prévalence est inconnue.
• La grossesse peut prédisposer à des symptômes de TPSV en relation avec un WPW selon un mécanisme inconnu.

Risques périopératoires

• Les formes asymptomatiques de WPW (données ECG) ne présentent pas de risque supplémentaire. Les individus symptomatiques ayant un WPW sont sujets à des TPSV (jusqu'à 80 %), moins souvent à une FA (15–30 %) et un flutter (5 %), avec des rythmes ventriculaires rapides qui peuvent parfois se dégrader en TV et même en FV.
• Il existe un risque que les données ECG d'un WPW soient confondues avec : un bloc de branche en raison du QRS élargi, un IDM en raison des ondes delta négatives simulant des ondes Q pathologiques, ou d'autres tachyarythmies (y compris une TV); toutes ces confusions induisent un Tt inapproprié.
• L'AG peut démasquer un WPW asymptomatique en déclenchant la conduction dans la VCA anormale préexistante sous l'effet des AVH (particulièrement l'halothane).
• Les médicaments utilisés pour diminuer la conduction AV (pour diminuer la FC ventriculaire dans le Tt de la FA/du flutter) peuvent dangereusement accélérer le rythme dans le WPW.

Préoccupations

• États hyperadrénergiques, stimulation excessive et autres interactions qui provoquent ou aggravent une tachyarythmie
• Une anesthésie rachidienne haute peut être associée à un blocage du sympathique cardiaque accélérateur et une suppression de la conduction AV normale. En même temps que la prédominance relative du parasympathique, cette situation peut faciliter la conduction par la VCA, entraînant une préexcitation et des tachyarythmies.
• Les AVH et les agents IV peuvent tous les deux déprimer la voie de conduction normale et augmenter la conduction par la VCA, entraînant une préexcitation.
• Certains médicaments CV peuvent avoir des effets défavorables, par ex. les inhibiteurs des canaux calciques (diltiazem, vérapamil) et les digitaliques ralentissent la conduction AV nodale et peuvent augmenter la conduction par la VCA, aggravant les tachyarythmies dues au WPW.
• Les TPSV dues au WPW peuvent se dégrader en FA/flutter auriculaire, avec le danger que les rythmes ventriculaires extrêmement rapides n'entraînent une TV/FV.

Généralités

• Les TSV chez les pts porteurs d'un phénomène de préexcitation sont généralement dues à des réentrées dans lesquelles la VCA joue un rôle essentiel. Les TSV par réentrées impliquent la présence de deux circuits de conduction entre l'oreillette et les ventricules : la conduction AV naturelle par le nœud AV et le faisceau de His et la voie AV accessoire, telle que le faisceau de Kent, de James ou les fibres de Mahaim.
• La tachycardie par réentrées orthodromiques pendant la TPSV peut donner un ECG apparemment normal en l'absence d'ondes delta dès lors que le circuit normal est utilisé pour la dépolarisation ventriculaire. La VCA est utilisée pour la conduction rétrograde, essentielle dans le mécanisme des réentrées. Les extrasystoles ventriculaires peuvent aussi déclencher une TPSV orthodromique.
• La tachycardie antidromique, moins fréquente, peut donner des QRS larges avec des ondes delta. Dans ce cas, une période réfractaire plus courte dans la VCA peut causer un bloc des influx ectopiques auriculaires sur la voie normale, avec une conduction antérograde par la VCA, puis une réentrée rétrograde par la voie normale avec une activation des ventricules par les voies accessoires.
• La TPSV orthodromique et antidromique représente 70–80 % des tachycardies paroxystiques chez les pts ayant un syndrome de préexcitation, jusqu'à 30 % des FA et jusqu'à 10 % des flutters auriculaires. La TV/FV primitive est rare mais peut survenir suite à une TSV rapide.
• Le premier épisode de TPSV pour beaucoup de pts (quels que soient les signes de préexcitation sur un ECG en rythme sinusal) apparaît avant 20 ans, rarement vers la quarantaine et plus rarement encore après 50 ans. La fréquence des épisodes de TPSV augmente avec l'âge pour les pts ayant un WPW.
• La fréquence de la TPSV peut être plus élevée chez les pts ayant un syndrome LGL comparativement aux pts avec un P-R normal. De plus, la capacité de conduction plus rapide peut avoir un effet en cas de FA/flutter auriculaire.

Étiologie

• Le WPW et le LGL peuvent être congénitaux ou héréditaires.
• Association possible avec une cardiopathie congénitale (par ex. anomalie d'Ebstein)
• Association possible avec certaines maladies cardiaques acquises, telles une cardiomyopathie idiopathique hypertrophique obstructive sous-aortique, ou une hypertrophie septale asymétrique.

Traitement

• La prudence est de mise dans le Tt d'une tachycardie dans le cadre d'un syndrome de WPW. Les agents ayant un effet de blocage au niveau du nœud AV, tels que l'adénosine, les inhibiteurs des canaux calciques (diltiazem, vérapamil) ou les digitaliques, peuvent aggraver une tachycardie préexistante et entraîner un passage en FA/flutter auriculaire. Les digitaliques ne sont en général pas recommandés chez l'adulte ayant un WPW, particulièrement dans le Tt de la FA/du flutter auriculaire.
• Le Tt initial de choix dans le WPW avec une hémodynamique instable due à la tachyarythmie (y compris en cas de FA/flutter) est la cardioversion par choc électrique (courant direct synchronisé). L'énergie minimale efficace (100 joules) doit être utilisée initialement; l'énergie doit être titrée pour éviter une lésion potentielle du myocarde.
• Le Tt de la FA/du flutter et de la tachycardie à QRS large associés à un syndrome de WPW est nécessairement différent du TT de la FA/du flutter des pts avec un cœur normal. Chez les pts hémodynamiquement stables, les agents déprimant la VCA seront les Tts de choix; par ex. procaïnamide (agent de classe IA) et propranolol (β-bloquant de classe II). L'amiodarone et le sotalol, qui influencent tous les deux le nœud AV et la conduction de la VCA, peuvent aussi être utilisés, particulièrement si une TV ne peut être exclue. Il est déconseillé d'utiliser la lidocaïne dès lors qu'elle ne prolonge pas la période réfractaire de la VCA et qu'elle peut augmenter la réponse ventriculaire.
• Pour arrêter une TPSV stable à complexes fins (type réentrées), une manœuvre vagale peut être prudemment tentée initialement suivie de l'administration d'adénosine ou de diltiazem. Un défibrillateur externe doit être immédiatement disponible en cas de passage en FA. Dans certains cas, l'amiodarone ou un β-bloquant peuvent être envisagé dès lors qu'aucun des deux ne facilite la conduction de la VCA.
• Dans le Tt pharmacologique d'entretien au long cours, les, agents qui prolongent la période réfractaire dans les voies accessoires et stimulent la conduction AV sont recommandés, tels que le disopyramide, le procaïnamide, la quinidine et les antiarythmiques de la nouvelle génération tels que la flécaïnide, la propafénone et la moricizine. L'amiodarone est peut-être le Tt de choix pour certains pts, car elle prévient aussi les récidives de FA/flutter et le passage en TV.
• Pour beaucoup de pts avec des récidives symptomatiques de tachyarythmies, le Tt définitif est l'ablation par cathéter de la VCA en délivrant un courant électrique ou une énergie par radiofréquence une fois que des études électrophysiologiques ont localisé ou cartographié la VCA.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Arythmie	Palpitations, vertiges, syncope ou présyncope, angor, douleurs thoraciques, arrêt cardiaque ; parfois asymptomatique	Monitorage de la PA ; amplitude variable de B_1 ; pouls régulier, irrégulier, et/ou faible ; B_3 ; râles	ECG 12 dérivations, Holter, électrophysiologie cardiaque, échocardio
	Fonction VG	Faiblesse, lassitude, intolérance à l'effort, ICC		

Référence clé : Tarditi DJ, Hollenberg SM. Cardiac arrhythmias in the intensive care unit. *Semin Respir Crit Care Med*. 2006 ; 27(3) : 221–229.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

• Une consultation de cardiologie impliquant un rythmologue est nécessaire pour évaluer l'état du pt, le type spécifique de trouble du rythme, le risque de trouble du rythme symptomatique et la prise en charge.
• L'anesthésie régionale (si l'hémodynamique est stable) peut avoir un avantage sur l'AG en évitant les multiples médicaments déclenchants et les stimulations nociceptives lors de la manipulation des voies aériennes.
• Différents antiarythmiques devraient être disponibles immédiatement ainsi qu'un défibrillateur avec possibilité de synchronisation.

Monitorage

• Standard (comprenant un enregistreur de tracé ECG), voie artérielle sanglante en cas de risque élevé de trouble du rythme avec instabilité hémodynamique

Induction

• Induction en douceur en évitant les facteurs déclenchants pour ne pas provoquer de tachycardie. La profondeur d'anesthésie adéquate et le contrôle de la douleur et du stress avec des morphiniques et des β-bloquants avant une manipulation des voies aériennes peuvent réduire le risque de tachyarythmies.
• Dans les rares cas de dysfonction ventriculaire due à une cardiomyopathie, la dose des agents d'induction doit être titrée et une technique d'anesthésie balancée envisagée.
• Si une anesthésie neuroaxiale est choisie, éviter les variations tensionnelles à l'induction, car elles peuvent entraîner une tachycardie compensatrice. Utilisation prudente des vasopresseurs afin d'éviter une tachycardie.

Entretien

• Certains AVH (par ex. l'halothane) qui peuvent déclencher une conduction par la VCA doivent être évités alors que l'isoflurane et le sévoflurane n'ont pas cet effet et pourraient même inhiber la conduction par la VCA.
• Les agents qui peuvent déclencher une tachycardie doivent être utilisés prudemment ou évités tels que la kétamine, le pancuronium, l'atropine et l'ocytocine. En revanche, le fentanyl et le dropéridol ont des effets bénéfiques car ils augmentent la période réfractaire de la VCA.

Extubation

• S'efforcer d'éviter une hyperactivité adrénergique au réveil ou à l'extubation. Contrôle de la douleur par des morphiniques ou par une ALR.

Adjuvants

• Les agents qui dépriment ou augmentent la conduction AV devraient être évités.
• Les agents qui augmentent la réponse adrénergique directement ou indirectement devraient être utilisés avec prudence.

Période postopératoire

• Le contrôle de la douleur aiguë est essentiel pour réduire la probabilité de survenue d'une TPSV.

Problèmes prévisibles

• Possibilité de révéler un syndrome de WPW sous l'effet de l'AG chez des pts jusque-là asymptomatiques
• Risque de rythmes ventriculaires dangereux lors de FA/flutter avec passage rapide en FV.
• WPW à large QRS durant une TPSV antidromique ou une FA/un flutter auriculaire confondu(e) avec une TV/FV

Syndrome de Raynaud

Stephan J. Cohn

Risque de survenue

• 1,9 % de la population (établi sur les changements de couleur en cas d'exposition au froid)
• Presque tous les sujets avec la maladie ont plus 15–40 ans. Presque tous ceux ayant un syndrome secondaire ont plus de 40 ans.
• Souvent associé à une sclérodermie, un lupus et/ou une HTAP primitive

Risques périopératoires

• Morbidité rare

Préoccupations

• Thrombose artérielle
• Des situations de bas débit (par ex. hypotension prolongée ou utilisation d'un garrot) peuvent entraîner une gangrène des extrémités.

Généralités

• Sensibilité anormale des petites artères et artérioles aux stimuli vasoconstricteurs
• Souvent bilatéral, symétrique et touchant les mains plus que les pieds
• Les pts manifestent des changements de couleur triphasiques dans les zones touchées : pâleur, puis cyanose due à l'occlusion des petites artères, suivies d'un érythème et d'un œdème à la réouverture soudaine des vaisseaux

Étiologie

• Inconnue
• Hypothèse vraisemblable : hyperactivité sympathique avec excès de neurotransmetteurs et/ou inactivation de la noradrénaline ou inexistence de l'activité

Traitement

• La prévention est le Tt le plus efficace. Éviter l'exposition prolongée au froid et la consommation de cigarettes.
• Blocs régionaux IV avec la lidocaïne à intervalles réguliers. Réserpine, brétylium et guanéthidine sont tous utilisés en suppléments de la lidocaïne dans les blocs IV.
• Dans les cas sévères, la sympathectomie chirurgicale est une option, mais elle n'est pas toujours bénéfique (voir également Lupus érythémateux disséminé dans la section Maladies).

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
RESP	Association avec une HTAP primitive	Gêne thoracique Dyspnée d'effort Faiblesse musculaire	Distension jugulaire Éclat de B_2 au foyer pulmonaire	RP : HVD, artères pulmonaires dilatées ECG : HAD, HTA rénovasculaire
MS	Diminution de mobilité due à la douleur ou la sclérodermie	Mobilité articulaire		
VASC	Occlusion des artérioles	Évolution triphasique de la coloration cutanée	Souvent associé à un engourdissement et une diaphorèse	

Référence clé : Nay PG, O'Brien K. Acute vasospastic attack after extradural block in a patient with Raynaud's disease. *Anesth Analg*. 2000 ; 90 : 1417–1418.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire
• Maintien au chaud
• Évaluer les pathologies coexistantes

Monitorage
• Évaluer le rapport risque/bénéfice de la pose d'une PA sanglante en raison du risque de thrombose.
• Température du pt, points de compression et pouls distaux
• Voies aériennes
• Mobilité de l'ATM réduite en cas de sclérodermie

Induction
• AG ou ALR sont des options acceptables.

Entretien
• L'utilisation d'un garrot est controversée.

Adjuvants
• En cas d'ALR, éviter les solutions adrénalinées

Période postopératoire

• Maintenir au chaud autant que possible
• Vérifier tous les pouls distaux

Syndrome de Rett

Catherine R. Bachman

Risque de survenue

- Presque exclusivement des filles
- Incidence 0,4–0,7 pour 10 000

Risques périopératoires

- Anomalie du contrôle de la ventilation, avec des périodes d'apnées et d'hyperventilation
- Possibilité de RGO
- Désordres orthopédiques et de la motricité multiples

Préoccupations

- Risque d'apnée périop inconnu
- Risque d'hyperkaliémie induite par la succinylcholine inconnu
- Pneumopathie d'inhalation due au RGO et au trouble de la déglutition
- Cardiaque : allongement de QTc, anomalie de la régulation du système nerveux autonome, incidence accrue de morts subites
- Positionnement perop en raison de la spasticité et des contractures

Généralités

- Diagnostic fondé sur les caractéristiques cliniques avec des critères d'inclusion et d'exclusion, mutations dans le gène *MECP2*
- Développement normal durant les 5–6 premiers mois de la vie suivi d'une perte rapide des acquis cognitifs, et des capacités verbales et motrices avec des altérations éventuelles dans tous les domaines
- Anomalies EEG non spécifiques
- Pathognomonique : mouvements stéréotypés des mains, mouvements de contorsions tortueuses des mains ou autres automatismes manuels
- Convulsions très courantes
- Anomalies respiratoires chez le pt éveillé, phase d'hyperventilation alternant avec des phases d'hypoventilation ou d'apnée et d'hypoxémie
- Désordres orthopédiques et de la motricité : scoliose, spasticité, ataxie, perte de la marche
- Dysfonction du SNA avec augmentation du tonus sympathique
- Cachexie

Étiologie

- Mutations du gène *MECP2* – mécanisme non encore précisé
- Diagnostic sur l'historique et le tableau clinique (critères d'inclusion et d'exclusion définis)

Traitement

- Pas de thérapeutique spécifique, Tt seulement symptomatique
- Les buts sont d'améliorer la qualité de vie, de contrôler les convulsions, la nutrition, la kinésithérapie ; chirurgie orthopédique possible

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Non spécifiques La spasticité peut rendre l'accès aux voies aériennes difficile		Mobilité du cou Examen des voies aériennes	RX du cou si indication
CARDIO	Possible allongement de QTc Désordres vasomoteurs périphériques		Extrémités froides Troubles trophiques	ECG
RESP	Anomalie du contrôle de la ventilation avec hyperventilation, apnée, cyanose Modifications pulmonaires dues à une scoliose ou à des inhalations	Antécédent d'apnée, de cyanose Antécédent de scoliose, de pneumopathie d'inhalation	Observation Examen du thorax	Saturation en O_2 RP
GI	RGO possible, déglutition difficile, constipation Retard de croissance	Antécédent de RGO, difficultés alimentaires	Enfant maigre, petit pour l'âge	Étude du RGO
SNC	Retard de développement important Convulsions Ataxie, perte de la marche	Niveau de développement, convulsions	Évolution des fonctions cognitives et des mouvements anormaux	EEG
MS	Hypotonie (précoce) ; spasticité (tardif) ; ataxie Manifestations orthopédiques secondaires : scoliose, contractures articulaires	Progression et étendue des anomalies musculosquelettiques	Examen du thorax en cas de scoliose Position des membres et des articulations	RX

Référence clé : Acampa M, Guideri F. Cardiac disease and Rett syndrome. *Arch Dis Child*. 2006 ; 91 : 440–443.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Comme pour tout pt avec un retard de développement
- Optimiser l'état respiratoire
- Évaluer le contrôle ventilatoire
- Limiter le risque d'inhalation

Monitorage

- Routine
- Plus invasif en fonction de l'opération

Voies aériennes

- Face normale
- La spasticité peut rendre l'installation délicate.

Préinduction/induction

- Risque d'hyperkaliémie après succinylcholine inconnu
- Risque d'inhalation possible en raison du RGO

Entretien

- Contrôle nerveux de la ventilation anormal ; le risque d'apnée en cas d'anesthésie en ventilation spontanée est inconnu
- Attention à la température corporelle qui risque de baisser en raison de la maigreur et des troubles vasomoteurs

Extubation

- Risque d'inhalation possible
- Évaluation du contrôle ventilatoire

Période postopératoire

- Effet des anesthésiques sur un contrôle ventilatoire anormal
- Durée du monitorage respiratoire
- Effet des morphiniques à comparer aux anesthésiques locaux pour le contrôle de la douleur

Adjuvants

- Néant

Problèmes prévisibles

- Les anomalies du contrôle nerveux de la ventilation ne sont pas bien comprises ; c'est d'autant plus vrai en ce qui concerne les interactions avec les agents anesthésiques. Les besoins de monitorage des apnées postop n'ont pas été évalués.

Syndrome de Reye

Mary A. Keyes

Risque de survenue

• Incidence avant 1990 : 0,3–0,6/100 000
• 1987–1993 : 0,03–0,06/100 000 ; 2 cas rapportés/an depuis 1994
• Durant le début des années 1980, une association entre la prise d'aspirine et le syndrome de Reye a été reconnue et, depuis, l'incidence a considérablement diminué. En 1986, une information sur ce danger été exigée aux EU sur tous les emballages de produits contenant de l'aspirine.

Risques périopératoires

• La chirurgie (à l'exception des urgences vitales) est contre-indiquée durant un syndrome de Reye.
• Au réveil, répéter le bilan hépatique

Préoccupations

• Erreurs innées du métabolisme mitochondrial qui provoquent des pseudosyndromes de Reye tels que le défaut d'oxydation des acides gras, le déficit en carnitine et des acidopathies organiques
• Dysfonction hépatique récidivante
• Séquelles neurologiques définitives

Généralités

• Encéphalopathie aiguë non inflammatoire avec dysfonction hépatique survenant principalement chez l'enfant quelques jours après une infection virale aiguë, le plus souvent une grippe ou une varicelle
• L'encéphalopathie est annoncée par des vomissements sévères et prolongés, avec des troubles du comportement, une diminution de la combativité qui peut progresser jusqu'au coma.
• Le diagnostic est porté en cas d'encéphalopathie inexpliquée devant l'un ou plusieurs des signes suivants : élévation des transaminases à au moins 3 fois la normale ; ammoniémie à au moins 3 fois la normale ; ou stéatose microvésiculaire à la biopsie du foie. Il ne doit pas y avoir d'autre explication plausible pour les anomalies cérébrales et hépatiques.
• Le CDC, aux EU, utilise une stratification selon une échelle de 1 à 6 pour évaluer la gravité de la maladie. La mortalité a diminué de 50 % à 20 % en raison de la reconnaissance de la maladie à un stade précoce et d'un Tt énergique.
• Le pronostic dépend de la sévérité et de la durée de la dysfonction cérébrale. Les formes sévères peuvent être associées à des déficits neuropsychologiques mal définis.

Étiologie

• Réaction anormale à une maladie virale modifiée par une toxine exogène chez des hôtes susceptibles
• Le plus souvent en relation avec le virus de la grippe A et B et de la varicelle. La toxine exogène est l'aspirine dans la majorité des cas. Les salicylés sont détectables dans plus de 80 % des cas.

Traitement

• Reconnaissance précoce des cas modérés et correction des désordres hydroélectrolytiques, acidobasiques et glycémiques.
• L'intubation trachéale peut être nécessaire pour protéger les voies aériennes et réaliser une ventilation artificielle pour réduire la PIC.
• Restriction hydrique chez les pts ayant un œdème cérébral ; monitorage de la PIC pour guider le Tt visant à améliorer la pression de perfusion cérébrale et contrôler la PIC.
• Mannitol pour induire une déshydratation cérébrale et barbituriques pour diminuer la demande métabolique cérébrale
• Tt de la coagulopathie avec la vitamine K et/ou les PFC

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
GI	Dysfonction hépatique	Vomissements intenses	Hépatomégalie	Transaminases, ammoniémie Biopsie hépatique TP, TCA
SNC	Confusion Stupeur Convulsions Léthargie Coma	Trouble de la conscience	Pas de signes de localisation	Scanner crânien Monitorage de la PIC

Référence clé : Goetz CG. Aminoacidopathies and organic acidopathies, mitochondrial enzyme defects, and other metabolic errors. In *Textbook of clinical neurology*. 3rd ed. Saunders ; 2007.

Implications périopératoires

• Pas d'intervention chirurgicale hormis les urgences vitales

Adjuvants

• Ondansétron pour diminuer les vomissements
• Tt des convulsions par la phénytoïne
• Correction de l'hyperammoniémie avec phénylacétate/benzoate de sodium

Problèmes prévisibles

• Dysfonction hépatique
• Séquelles neurologiques
• Maladie métabolique sous-jacente, surtout chez les enfants de moins de 5 ans

Syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique (SIADH)

Shalin Patel
Albert T. Cheung

Risque de survenue

- Pts âgés
- Résidents de maison de retraite
- Opérations majeures planifiées, particulièrement les interventions neurochirurgicales
- Désordres du SNC, y compris les maladies psychiatriques
- Cancer, particulièrement le cancer du poumon à petites cellules
- Maladies pulmonaires

Risques périopératoires

- Hyponatrémie
- Œdème cérébral cause de troubles mentaux, de convulsions et de coma
- Intoxication aiguë par l'eau et surcharge hydrique

Préoccupations

- Autres causes d'hyponatrémie telles que l'insuffisance cardiaque, hépatique, rénale ou la pseudohyponatrémie (par ex. hyperglycémie) (voir Hyponatrémie)
- Vitesse de développement et importance de l'hyponatrémie conditionnent le risque de complications neurologiques.
- La myélinolyse centropontine et extrapontine est due à une correction trop rapide de l'hyponatrémie.

Généralités

- L'hyponatrémie est le désordre électrolytique le plus fréquent chez les pts hospitalisés (15 %) et le SIADH est la cause la plus fréquente d'hyponatrémie, mais les autres causes d'hyponatrémie doivent être éliminées avant de porter le diagnostic de SIADH.
- Normalement, l'augmentation de l'osmolarité plasmatique, l'hypovolémie ou l'hypotension déclenchent la soif et la sécrétion d'ADH. L'ADH se fixe sur son récepteur V2 et entraîne une augmentation de la synthèse d'aquaporine à la surface de la lumière du tubule distal et du tube collecteur qui facilite la réabsorption de l'eau libre. La soif, l'absorption d'eau libre, ou l'administration de liquides hypotoniques combinés avec la rétention de l'eau libre induite par l'ADH entraînent l'hyponatrémie.
- Diagnostic de SIADH : osmolarité plasmatique < 275 mOsm/l, osmolarité urinaire > 100 mOsm/l, natriurie > 40 mEq/l, normovolémie, fonctions thyroïdienne et surrénalienne normales et absence de Tt diurétique
- Le SIADH peut être classifié comme suit : type A, sécrétion d'ADH non régulée ; type B, sécrétion de base élevée ; type C, reset de l'osmostat ; type D, ADH indétectable.

Étiologie

- Maladies malignes causant une sécrétion ectopique d'ADH : cancer du poumon (surtout à petites cellules et mésothéliome) ; tumeurs cérébrales, cancer du duodénum, du pancréas, de la tête et du cou, du tractus génito-urinaire, lymphome et sarcome
- Désordres respiratoires : infections, asthme, mucoviscidose
- Affections du SNC : infection, masses, traumatisme crânien, hémorragie intracrânienne, SEP, syndrome de Guillain-Barré, syndrome de Shy-Drager, delirium tremens, porphyrie aiguë intermittente
- Médicaments (liste non limitative) : chlorpropramide, carbamazépine, cyclophosphamide, inhibiteur de la recapture de la sérotine, tricycliques, clofibrate, nicotine, AINS, antipsychotiques, morphiniques, analogues de l'arginine vasopressine – desmopressine (DDAVP), ocytocine, vasopressine
- Chirurgie lourde : douleur, stress, anesthésie générale, ventilation en pression positive, neurochirurgie
- Héréditaire : mutation du gène pour le récepteur rénal à la vasopressine-2 ; mutation du gène affectant les osmorécepteurs de l'hypothalamus

Traitement

- La décision de traiter dépend de la vitesse d'installation et de l'intensité de l'hyponatrémie ou de l'existence de symptômes.
- Tt de la cause sous-jacente quand cela est possible
- Restriction hydrique à 500–1000 ml par jour en cas de SIADH asymptomatique ou chronique
- NaCl physiologique (0,9 %, 154 mEq/l) en perfusion et furosémide (20 mg) en cas d'hyponatrémie de durée indéterminée ou avec des symptômes neurologiques modérés. Le but est d'augmenter la natrémie [Na^+] de 8–10 mEq/l en 24 h. Mesure du Na^+ toutes les 4 h.
- NaCl hypertonique (3 %, 513 mEq/l) en perfusion (1–2 ml/kg/h) et furosémide (20 mg) en cas d'hyponatrémie aiguë associée à un coma ou des convulsions. Le but est d'augmenter la Na^+ de 2 mEq/h jusqu'à ce que la symptomatologie s'améliore. Mesure de Na^+ toutes les 2 h.
- Déméclocycline 300–600 mg PO 2 fois/j pour diminuer la réponse du tube collecteur à l'ADH en cas d'hyponatrémie réfractaire aux autres Tts
- Antagonistes au récepteur à la vasopressine tels que le conivaptan (20–40 mg/j IV) ou le tolvaptan (15–60 mg PO/j) comme adjuvant pour augmenter la clairance de l'eau libre et le Na^+.
- Urée, 30 g/j PO, pour augmenter l'excrétion de l'eau en cas de SIADH chronique
- Calcul de la correction de la natrémie
  - Rythme de perfusion (ml/h) = [ETC × ($[Na]_{cible}$–$[Na]_{actuel}$)/($[Na]_{perfusion}$)] * (1000 ml/l) * (1/t)
  - Abréviations :
  - ETC = eau totale corporelle (0,6 × poids corporel) ; $[Na]_{cible}$ = natrémie recherchée
  - $[Na]_{actuel}$ = natrémie actuelle $[Na]_{perfusion}$ = concentration en Na de la perfusion ; t = temps (en h) pour atteindre la natrémie recherchée

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
SNC	Œdème cérébral	Céphalées, confusion, coma, convulsions, difficultés de concentration, léthargie	Posture de décérébration, baisse du niveau de conscience	Scanner, IRM cérébral(e) EEG
GI	Augmentation de l'absorption d'eau libre	N/V, anorexie		
RÉNAL	Rétention d'eau libre	Urines concentrées	Pas d'œdème	Natrémie < 130 mEq/l, osmolarité du plasma < 275 mOsm/l, osmolarité urinaire > 100 mOsm/l, natriurèse > 40 mEq/l
NM	Fatigue, léthargie	Crampes musculaires, chutes	Faiblesse musculaire	

Référence clé : Ellison DH, Berl T. Clinical practice. The syndrome of inappropriate antidiuresis. *N Engl J Med*. 2007 ; 356 : 2064–2072.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Évaluation de la durée et d'autres causes d'hyponatrémie
- Examen neurologique pour rechercher des symptômes cliniques d'hyponatrémie

Monitorage

- Mesures périop de la natrémie
- Cathéter de PVC ou de PAP si besoin pour rétablir une normovolémie

Induction

- Pas de médicaments potentialisateurs de l'ADH

Entretien

- L'hyponatrémie diminue la MAC des AVH
- Pas de perfusions hypotoniques

Extubation

- Une hyponatrémie symptomatique peut participer au retard de réveil postanesthésique.
- L'hyponatrémie peut entraîner une obnubilation et une diminution des capacités de protection des voies aériennes.

Adjuvants

- NaCl physiologique (0,9 %, 154 mEq/l) et furosémide pour maintenir une normovolémie et une natrémie normale

Période postopératoire

- Restriction hydrique, éviter les liquides hypotoniques
- Monitorage de la natrémie
- Rechercher des signes neurologiques d'hyponatrémie : léthargie, confusion, convulsions

Problèmes prévisibles

- La chirurgie lourde entraîne une augmentation de la sécrétion d'ADH.
- L'hyponatrémie aiguë symptomatique postop est une urgence médicale.
- La pratique habituelle en pédiatrie d'administrer des perfusions d'entretien hypotoniques est controversée.
- La plupart des cas de myélinolyse centropontine et extrapontine sont associés à une correction rapide de l'hyponatrémie à des niveaux > 12 mEq/l par jour, bien qu'un rythme de correction plus lent n'exclue pas complètement ce risque.

Syndrome de Treacher Collins

Arlyne Thung
Inna Maranets

Risque de survenue

- Incidence de 1/25 000–50 000 naissances

Risques périopératoires

- Difficulté de prise en charge des voies aériennes

Préoccupations

- Difficulté de ventilation au masque et d'intubation
- Obstruction aiguë des voies aériennes
- Antécédents d'apnée obstructive du sommeil et de cœur pulmonaire

Généralités

- Également appelé syndrome de Franceschetti
- Configurations cliniques comprenant des degrés variables d'hypoplasie mandibulaire, de palais ogival ou de fente palatine, d'hypoplasie malaire, d'anomalies ophtalmologiques (abaissement des fentes palpébrales, colobome de la paupière inférieure, absence totale ou partielle de cils sur la paupière inférieure, perte de vision), microtie et hypoplasie de l'oreille moyenne
- Faciès en tête de poisson
- Atrésie des choanes possibles
- La surdité de conduction a des degrés de gravité variable.
- Des obstructions des voies aériennes peuvent survenir en raison de l'hypoplasie maxillaire (passage nasaux rétrécis entraînant une sténose ou une atrésie des choanes) et d'une hypoplasie mandibulaire (la base de la langue est rétropositionnée, obstruant les espaces oropharyngés et hypopharyngés).
- La réduction des espaces oro- et hypopharyngés peut entraîner des apnées obstructives du sommeil, une HTAP et dans les cas les plus graves un cœur pulmonaire.
- Les nouveau-nés et les nourrissons atteints peuvent avoir des difficultés d'alimentation.

Étiologie

- Anomalie bilatérale de développement des 1er et 2e arcs branchiaux due à une mutation de gène *TCOF1* sur le chromosome 5 (60 % spontanée/40 % familiale)
- Dans les formes héréditaires, transmission autosomique dominante avec pénétrance et expression variables
- La mutation *TCOF1* entraîne un déficit de cellules de la crête neurale provoquant un défaut de développement du cartilage, de l'os et du tissu conjonctif, particulièrement dans les régions céphaliques et cervicales.

Traitement

- La détection prénatale de la micrognathie et de la dysmorphie faciale à l'échographie peut entraîner rapidement la réalisation de tests génétiques et d'un conseil génétique si un syndrome de Treacher Collins est suspecté.
- Évaluation des voies aériennes, de la déglutition et des difficultés lors de la tétée à la naissance. Certains pts nécessitent une intubation en salle d'accouchement.
- Les obstructions des voies aériennes et les difficultés d'alimentation peuvent conduire à la réalisation d'une trachéotomie et d'une gastrostomie. Les opérations de traction mandibulaire peuvent être réalisées pour lever une obstruction des voies aériennes et faciliter la décanulation trachéale.
- Évaluation et correction de la surdité et des troubles visuels. Aides auditives (greffes osseuses pour les surdités de conduction) précoces pour permettre le développement du langage.
- Orthophonie pour amélioration du langage
- Imagerie détaillée afin de déterminer l'étendue des malformations craniofaciales durant la première année. Des imageries répétées peuvent être nécessaires avant la chirurgie reconstructrice.
- Chirurgie plastique zygomatique, orbitaire, maxillomandibulaire et nasale
- Tt chirurgical d'une fente palatine et d'une atrésie des choanes
- Chirurgie plastique du pavillon de l'oreille.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Difficultés des voies aériennes	Antécédents de stridor, dyspnée, ronflement, d'apnée obstructive du sommeil	Micrognathie, rétrognathie, espace pharyngé réduit	
	Surdité	Difficultés auditives	Atrésie de l'oreille externe/moyenne	Évaluation de l'audition
CARDIO	Cœur pulmonaire HTAP	Fatigabilité	B_3, hépatomégalie ↑ Pouls jugulaire Souffle	ECG : déviation de l'axe droit, ondes P en II, IIIa, VF Échocardio/cathétérisme
GI	Difficulté à téter	Difficulté de déglutition, de mastication, défaut d'apports PO	Défaut de prise de poids	
	RGO surtout en cas de trachéotomie	Régurgitations fréquentes, gène après les repas		Endoscopie haute
RESP	Apnée obstructive du sommeil	Ronflement bruyant, obstruction complète intermittente, réveils fréquents, somnolence diurne ou hyperactivité		Polysomnographie

Référence clé : Posnick JC, Tiwana PS, Costello BJ. Treacher Collins syndrome : Comprehensive evaluation and treatment. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 2004 ; 16 : 503–523.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Évaluation complète des voies aériennes et analyse des anesthésies précédentes
- Analyse des examens complémentaires (biologie, imagerie)
- Antécédents d'apnée obstructive ou de cœur pulmonaire
- Antisialagogue pour la préparation des voies aériennes

Monitorage

- Standard
- Monitorage invasif en cas de chirurgie de longue durée et avec des pertes sanguines prévisibles

Voies aériennes

- S'attendre à des difficultés d'intubation et planifier l'anesthésie en conséquence au cas par cas (une intubation aisée lors d'une anesthésie antérieure ne garantit pas que l'intubation actuelle sera facile)
- Matériels de prise en charge de voies aériennes difficiles disponible (fibroscope, glottiscopes, LMA™) et préparation pour une éventuelle trachéotomie

Préinduction/induction

- Éviter les sédatifs en cas d'antécédents d'apnée obstructive sérieuse
- Induction par sévoflurane en ventilation spontanée pendant la laryngoscopie

Entretien

- Éviter les doses importantes de morphiniques pour limiter les risques de dépression respiratoire postop

Extubation

- Critères d'extubation stricts
- Matériel de prise en charge des voies aériennes difficile à proximité et personnel qualifié présent dans l'éventualité d'une réintubation

Période postopératoire

- Obstruction aiguë des VAS
- Envisager l'administration de corticoïdes, d'adrénaline en nébulisation pour diminuer le gonflement des voies aériennes

Problèmes prévisibles

- Apnée obstructive, HTAP, cœur pulmonaire
- Difficulté des voies aériennes

Syndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW)

Oliver Panzer
Tricia Brentjens

Risque de survenue

• Prévalence du tracé de type WPW (asymptomatique) : 0,15–0,25 % dans la population générale, augmente à 0,55 % chez les pts avec un parent direct ayant un WPW
• Prévalence du syndrome de WPW (tracé ECG et trouble du rythme) : 0,005–0,07 % de la population générale, environ 2 % des pts avec un WPW

Risques périopératoires

• Tachycardie par réentrées auriculoventriculaires (TRAV) (80 % des pts avec un syndrome de WPW) : le rythme cardiaque rapide diminue le remplissage du VG, ce qui peut entraîner une instabilité hémodynamique et/ou une ischémie myocardique, surtout en cas d'IVG, d'hypertrophie du VG, de sténose aortique ou mitrale.
• Fibrillation auriculaire (FA) (15–35 %), incidence augmentant avec l'âge. La principale préoccupation est la réponse ventriculaire rapide due à une conduction antérograde par le faisceau accessoire
• Flutter auriculaire (5 %)
• Fibrillation ventriculaire (FV)/mort subite (0–0,4 %) : en dehors de la réponse ventriculaire rapide due à une conduction antérograde par le faisceau accessoire dans la FA/TRAV
• Ischémie myocardique chez les pts ayant une coronaropathie en cas de survenue de TSV ou de FA

Généralités

• Définition : le syndrome de WPW est un syndrome de préexcitation. La dépolarisation ventriculaire survient en partie via la voie accessoire (VA) connectant directement l'oreillette et le ventricule et dès lors capable de conduire les influx électriques dans le ventricule en court-circuitant le nœud auriculoventriculaire et le faisceau de His-Purkinje. La VA dans le syndrome de WPW est dénommée le faisceau de Kent et n'est pas reliée au tissu de conduction normal.
• La conduction électrique par la VA peut être antérograde ou rétrograde et est plus rapide que la conduction par le nœud AV et l'intervalle PR est raccourci (< 0,12 s). De plus, le myocarde à proximité de l'insertion de la VA dans le ventricule est activé plus tôt, d'où la préexcitation. Les influx se propagent ensuite lentement de fibres à fibres myocardiques jusqu'à ce qu'ils rejoignent le tissu de conduction normal. Cela entraîne une montée irrégulière et un élargissement du QRS (mélange des complexes de la voie d'excitation ventriculaire précoce mais lente de la VA et de l'activation rapide de la voie de conduction normale). Ces anomalies du QRS peuvent varier en importance et dépendent de la contribution relative de la voie AV nodale normale et de l'AP à la dépolarisation ventriculaire.
• Les TSV paroxystiques résultent de circuit de réentrées comprenant le nœud AV et la VA. Le complexe QRS durant une TPSV a une morphologie habituelle de QRS quand la conduction est antérograde par le nœud AV et rétrograde par la VA, c'est-à-dire orthodromique. 5–10 % du temps, la conduction par la VA est antérograde, c'est-à-dire antidromique dans le circuit de réentrées, entraînant des QRS larges. Ce rythme peut être confondu avec une TV.
• La FA et/ou le flutter auriculaire sont plus fréquents chez les pts avec un WPW. Habituellement mais pas toujours, la FA est déclenchée par un épisode de TPSV. Un rythme ventriculaire rapide (environ 300/min) peut survenir chez les pts avec une VA de courte période réfractaire. Ces pts sont à risque de FV et de collapsus CV.

Thérapie standard

• En cas de défaillance hémodynamique sévère : cardioversion avec défibrillateur automatique diphasique (50–100 J)
• TRAV et/ou tachycardies à complexes fins : manœuvre vagales ou adénosine ATP IV (6–12 mg). Une faible incidence de déclenchement de FA avec l'ATP lors de TPSV sur WPW a été décrite.
• FA : les agents qui diminuent la période réfractaire de la VA (digoxine, inhibiteurs calciques, β-bloquants et adénosine) augmentent le risque de FA et de collapsus CV chez les pts ayant un WPW et une FA et ces agents doivent donc être évités.
• Tachycardie à complexe large, par ex. AVRT antidromique : devrait être traitée par procaïnamide ou amiodarone IV.

ÉVALUATIONS

Critères ECG

ECG	Onde P et espace PR	QRS	Commentaires
Classique (type A)	Raccourcissement de PR, typiquement < 0,12 s (voie accessoire gauche)	Montée irrégulière de QRS (onde delta), complexe QRS élargi	Plus l'AP est rapide, plus l'onde delta est visible et plus le QRS est large
Atypique (type B)	Raccourcissement de PR (voie accessoire droite)	Ondes Q (ondes delta inverses) en V1	Confusion possible avec un IDM
Effet Concertina	Raccourcissement progressif périodique de PR, avec une onde P disparaissant dans le complexe QRS	Plus le PR est court, plus l'onde delta est prononcée (QRS plus large)	C'est le résultat d'une ↑ périodique de la conduction via la VA
WPW intermittent	Confusion avec des extrasystoles ventriculaires fréquentes. S'il persiste sur plusieurs battements, peut être confondu avec un rythme idioventriculaire rapide.		

Référence clé : Wheeler DW, Sayeed RA, Ritchie AJ. Unsuspected Wolff-Parkinson-White syndrome causing arrhythmias after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2002 ; 16(3) : 354–356.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

• En cas de préexcitation sur l'ECG ou d'antécédent de WPW, prendre l'avis d'un cardiologue
• Si symptomatique, envisager une exploration électrophysiologique et une ablation par cathéter

Monitorage

• ECG pour la détection de TPSV ou de FA périop
• Envisager une mesure de PA sanglante et une PVC en cas de dysfonction du VG ou de valvulopathie car ces pts sont dépendants de la précharge et de la systole auriculaire.
• En cas de chirurgie urgente, placer des électrodes de défibrillation avant l'induction

Induction/entretien/extubation

• Les AVH et les agents IV tels que le propofol et les BZD paraissent ne pas avoir d'influence sur le système de conduction et peuvent être utilisés. L'enflurane et l'isoflurane de même que les médicaments qui augmentent le tonus vagal (par ex. morphiniques, perfusion de propofol) diminuent en fait la conduction via le VA et peuvent aussi être utilisés.
• L'augmentation du tonus sympathique peut diminuer la période réfractaire et dès lors accélérer la conduction dans la VA et le nœud AV, ce qui peut faciliter le déclenchement de TRAV, de FA et/ou de FV.
• Réduire l'utilisation des vagolytiques comme l'atropine et le pancuronium. Utiliser les α_1-agonistes (phényléphrine) au lieu de l'éphédrine pour éviter les effets chronotropes positifs et les troubles du rythme.

Période postopératoire

• Analgésie pour éviter l'excès de libération de catécholamines
• En cas d'apparition d'onde delta en périop, éliminer un IDM (diminution de la conduction AV secondaire à l'ischémie qui facilite la conduction dans la VA).

Problèmes prévisibles

• Les bloqueurs du nœud AV (digoxine, inhibiteurs calciques, ATP et β-bloquants) peuvent raccourcir la période réfractaire de l'AP et dès lors provoquer une FV chez les pts en FV sur WPW.
• Collapsus CV possible en cas de Tt de TPSV antidromique (à complexes larges) par vérapamil ou β-bloquants qui est confondue avec une TV.

Syndrome du cri du chat (syndrome 5p)

Mary Rabb

Risque de survenue

- 1/15 000 à 1/50 000 naissances

Risques périopératoires

- Difficulté de prise en charge des voies aériennes
- Cardiopathies congénitales associées – 30 %
- Risque d'inhalation

Préoccupations

- Difficulté de ventilation au masque – obstruction des voies aériennes secondaire à l'hypotonie pharyngée
- Intubation difficile
- Thermorégulation
- Retard mental

Généralités

- Microcéphalie avec retard mental important et hypotonie
- Faciès caractéristique avec micrognathie, insertion basse des oreilles, asymétrie faciale
- Cri caractéristique dû à une anomalie laryngée (larynx étroit de forme triangulaire, épiglotte longue) ou à un trouble neurologique
- Cardiopathie congénitale, 30 % de CIA, CIV, persistance de canal artériel ou sténose pulmonaire

Étiologie

- Délétion partielle ou totale du bras court du chromosome 5
- Délétion de la région critique 5p15.2 dans la plupart des tableaux cliniques
- La plupart des cas sont dus à une mutation spontanée (90 %).

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Micrognathie	Détresse resp néonatale ; stridor inspiratoire	Agénésie mandibulaire	
CV	CIA, CIV, persistance du canal artériel, sténose pulm	Dyspnée, cyanose	Souffle, galop	Échocardio
RESP/GI	Pneumopathie, inhalation répétée		Dyspnée, crépitants, ronchi, wheezing	RP
ORTHO	Scoliose			
SNC	Retard mental, convulsions		Hypotonie dans la petite enfance, hypertonie plus tardive	

Référence clé : Cat cry syndrome. In Bissonnette B, ed. *Syndromes : Rapid recognition and perioperative implications*. McGraw-Hill ; 2006 : 140–141.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Difficulté de prise en charge des voies aériennes

Monitorage

- Routine
- Attention particulière à la température et au bloc neuromusculaire

Voies aériennes

- LMA™
- Fibroscope bronchique
- Assortiment de laryngoscopes et de sondes d'intubation

Préinduction/induction

- Présence d'un accompagnant de proximité pour les soins quotidiens
- Sédation durant la mise en place du monitorage
- Réchauffer la salle d'op

Entretien

- Réchauffement actif du pt (lampe radiante, air chaud pulsé, réchauffement des perfusions)
- Monitorage du bloc neuromusculaire

Extubation

- Extubation vigile

Problèmes prévisibles

- Cardiopathie congénitale
- Difficultés de prise en charge des voies aériennes
- Extubation difficile ; possibilité d'obstruction des voies aériennes postop

Syndrome du sinus carotidien

Ronjeet Reddy
Christian Diez

Risque de survenue

- Homme > femme
- 9 % des pts avec des syncopes récidivantes
- L'incidence augmente avec l'âge.
- Maladie vasculaire périphérique/antécédent d'endartériectomie carotidienne
- Cancers de la tête et du cou

Risques périopératoires

- La présence d'un syndrome du sinus carotidien (SSC) n'augmente pas la mortalité, la fréquence de la mort subite ou de l'AVC comparativement à des pts du même âge et avec des facteurs de risque similaires.
- Le SSC augmente la morbidité, secondaire aux blessures (chutes) contractées durant les épisodes syncopaux.

Préoccupations

- Présence de comorbidités : coronaropathie, sténose carotidienne, tumeur cervicale
- Gravité du SSC et fréquence des syncopes
- Défaillance hémodynamique : bradycardie et/ou hypotension

Généralités

- Le réflexe du sinus carotidien survient lors de changements de pression transmurale au niveau des barorécepteurs du sinus carotidien.
- Arc réflexe
  - L'arc réflexe comprend une branche afférente via le nerf glossopharyngien (IX) et le nerf vague (X) jusqu'au noyau du tractus solitaire.
  - Le signal efférent est transporté par le sympathique et le nerf vague jusqu'au cœur (T1 à T4 pour le sympathique cardiaque [NdT]) et aux vaisseaux.
- L'hypersensibilité du sinus carotidien se définit comme une réponse exagérée à la stimulation des barorécepteurs.
- Le SSC survient chez les pts avec une hypersensibilité du sinus lorsqu'un massage du sinus ou une stimulation accidentelle produisent des symptômes tels que étourdissement/syncope ou bradycardie et/ou hypotension.
- Il y a 3 types de SSC.
  - Le type cardio-inhibiteur comprend 70–75 % des cas ; il est dû à la stimulation vagale des nœuds sinusal et auriculoventriculaire, entraînant une bradycardie qui peut être traitée par l'atropine.
  - Le type vasodépresseur représente 5–10 % des cas, entraînant une hypotension due à l'inhibition du tonus vasomoteur sympathique ; différenciable du type cardio-inhibiteur par son absence de réponse à l'atropine.
  - Le type mixte survient dans 20–25 % des cas et entraîne une bradycardie et une perte du tonus vasomoteur.
- Diagnostic : en position couchée, masser le sinus carotidien de chaque côté durant 5 s. Le test est positif si un des trois signes suivants est présent : asystole de plus de 3 s (type cardio-inhibiteur) ; diminution de la PA systolique > 50 mmHg (type vasodépresseur) ; et combinaison des signes précédents (type mixte).

Étiologie

- Peu claire, plusieurs théories ont été proposées
- Déformation mécanique du sinus carotidien par une tumeur ou par une intervention antérieure d'endartériectomie carotidienne qui peut déclencher une réponse exagérée
- Dégénérescence du noyau du tractus solitaire survenant avec le vieillissement
- Association possible avec une démence, particulièrement avec la maladie des corps de Lewy

Traitement

- Médicaments
  - Atropine ou vasopresseurs pour les manifestations aiguës, symptomatiques
  - Les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et les α_1-agonistes (midodrine) ont été utilisés avec des succès modérés.
- L'entraînement électrosystolique permanent par pacing biventriculaire est efficace dans les types cardio-inhibiteur et mixte pour les pts symptomatiques.
- La dénervation chirurgicale du sinus carotidien peut être tentée pour traiter le type vasodépresseur ou chez les pts qui restent symptomatiques malgré le pacing.
- Le blocage des afférences (nerf glossopharyngien) du réflexe par alcoolisation est controversé en raison d'un taux de complications élevé.
- L'expansion volémique et l'augmentation des apports sodés apportent un bénéfice dans le type vasodépresseur.
- Ablation chirurgicale de la masse comprimant le sinus

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
SNC	Syncope	Démence, maladie des corps de Lewy	Massage du sinus	IRM cérébrale
VAS/ORL	Intubation/ventilation au masque potentiellement difficiles Bradycardie et/ou hypotension	Masse cervicale, chirurgie cervicale, symptômes lors des mouvements du cou	Examen des voies aériennes, déviation trachéale Souffle carotidien	Massage du sinus avec ECG et PA sanglante en continu Écho-Doppler carotidien Scanner/IRM cervical(e)
CV	Bradycardie et/ou hypotension	Syncope lors des rotations de la tête ou de la stimulation cervicale, coronaropathie, artériopathie périphérique	Massage du sinus	Massage du sinus avec ECG et PA sanglante en continu

Référence clé : Kenny RA, et al. Carotid sinus syndrome : A modifiable risk factor for nonaccidental falls in older adults. *Journal of American College of Cardiology*. 2001 ; 38(5).

Implications périopératoires

Préopératoire

- ECG, bilan complet en cas de coronaropathie évoluée
- RP et/ou scanner pour rechercher une compression trachéale s'il y a une masse cervicale
- Tester le pacemaker, convertir en mode DOO en cas d'emploi du bistouri électrique unipolaire

Monitorage

- PA sanglante chez les pts symptomatiques
- Si le pt n'a pas de pacemaker, disposer au bloc d'un pacemaker externe

Voies aériennes

- Extension du cou prudente durant la laryngoscopie ; une immobilisation dans l'axe peut être utile.
- Fibroscopie sur pt endormi en cas de manifestations cliniques fréquentes lors de mouvements du cou
- Fibroscopie vigile en cas de masse médiastinale qui peut devenir compressive en cas de perte de la ventilation spontanée

Positionnement

- Éviter de tourner la tête du pt
- S'assurer de l'absence de compression cervicale

Anesthésie générale

- Les médicaments d'urgence peuvent être nécessaires selon le type de SSC.
- L'AG peut être préférable car les AVH ont un effet dépresseur du baroréflexe.
- Éviter l'hypotension à l'induction si une maladie coronarienne ou carotidienne est présente
- Éviter les β-bloquants à longue durée d'action ou les antihypertenseurs

Anesthésie régionale

- Un bloc du nerf glossopharyngien peut être réalisé pour le Tt du SSC.
- Comme adjuvant à l'AG, infiltration d'anesthésiques locaux autour du sinus carotidien du côté opéré.

Période postopératoire

- Consignes postop strictes en insistant sur l'absence de rotation ou de compression cervicale
- En cas d'asystole perop, le chirurgien peut devoir mettre en place un pacemaker temporaire.

Problèmes prévisibles

- Intubation difficile potentielle
- Vérification du fonctionnement du pacemaker
- Survenue à tout moment en périop d'une hypotension profonde ou d'une asystole ; les médicaments d'urgence doivent être prêts à l'emploi.
- Objectifs : éviter toute stimulation cervicale et maintien d'une stabilité hémodynamique

Syndrome lymphoprolifératif post-transplantation (SLPT)

Tamas Seres

Risque de survenue

- 2–3 % de toutes les transplantations d'organes, le risque le plus élevé étant lors de la transplantation intestinale ou multiorganes
- Les risques principaux sont le degré et le type d'immunosuppression (induction par OKT3, ATGAM ou exposition prolongée à des doses élevées de tacrolimus) ainsi que le statut sérologique EBV du receveur (receveurs EBV négatifs d'organes de donneurs EBV positifs).
- Les facteurs de risque additionnels sont le temps écoulé depuis la greffe (première année), l'âge du receveur (< 25 ans) et le fait d'être caucasien.
- Taux de survie entre 25–35 %

Risques périopératoires

- Risque accru d'obstruction des voies aériennes ou d'occlusion intestinale et de défaillance hémodynamique
- Risque accru de dysfonctionnement du greffon
- Risque accru d'infection et d'atteinte du SNC

Préoccupations

- Difficultés d'accès aux voies aériennes dues aux amygdales hypertrophiées et aux adénopathies cervicales
- Adénopathies médiastinales compliquant l'intubation, la ventilation et diminuant le débit cardiaque
- Atteinte pulmonaire causant une hypoxie et/ou une diminution des capacités ventilatoires
- Dysfonction du greffon rénal, hépatique ou cardiaque
- L'atteinte digestive peut se manifester sous forme de N/V ou d'occlusion intestinale.
- L'atteinte du SNC peut se traduire par des troubles de la conscience ou une augmentation de la PIC.
- Immunosuppression entraînant une augmentation de la fréquence des infections

Généralités

- Maladie lymphoproliférative qui est une des complications les plus graves et potentiellement mortelles de l'immunosuppression chronique chez les pts transplantés
- Les tumeurs sont presque toutes de type lymphomes à grandes cellules de type B. Des atteintes extraganglionnaires surviennent dans 30–70 % des cas sous forme de tumeur localisée soit dans l'organe transplanté, soit dans un autre organe tel que l'intestin, les poumons, la peau, le foie et le système nerveux.

Étiologie

- Les lymphocytes B sont activés par l'EBV lors de l'instauration d'une immunosuppression chronique.
- L'immunosuppression entraîne une dysfonction des lymphocytes T cytotoxiques. Il en résulte un déséquilibre entre la prolifération et la mort des lymphocytes B infectés par l'EBV, entraînant l'apparition du SLPT.

Traitement

- Diminution de l'immunosuppression, interféron α, rituximab, perfusion de lymphocytes T et irradiation (SNC)
- La chirurgie peut être nécessaire pour la réduction de masse tumorale et pour traiter une occlusion intestinale.
- Chimiothérapie pour maladie disséminée ne répondant plus au Tt

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Historique	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Adénopathies cervicales Pharyngite ↑ Taille des amygdales avec fausses membranes Otite moyenne Sinusite Œdème laryngé	Difficulté de déglutition Mal de gorge Céphalées Algies faciales, otalgies Difficultés d'élocution, dyspnée	Adénopathies ↑ Taille des amygdales Amygdales érythémateuses avec taches blanches Otite moyenne Sensibilité en regard des sinus Salivation, position assise penchée en avant (tripode) Difficultés à respirer	Scanner cervical Sérologie de l'EBV
RESP	Nodules pulmonaires Épanchement pleural Adénopathies hilaires et médiastinales	Dyspnée Orthopnée	↓ Bruits du cœur Frottements, voix chevrotante	RP Scanner
CARDIO	Insuffisance cardiaque	Dyspnée, fatigabilité Œdèmes	Nouveau souffle, crépitants Œdème prenant le godet	Échocardio ECG
GI	Dysfonction hépatique Obstruction, perforation intestinale Tumeurs n'importe où sur l'intestin	N/V Douleur abdominale Distension Gonflement Sensibilité en regard du site de la greffe	Ictère Distension abdominale Sensibilité en regard du site de la greffe Sensibilité au rebond	Bilan hépatique ASP Scanner Échographie
RÉNAL	Insuffisance rénale	↓ Diurèse Œdèmes	Œdèmes prenant le godet Crépitants	Urée, créatinine, ionogramme
INFECTIEUX	Mononucléose Adénopathies généralisées Sepsis	Fatigue, fièvre	Hyperthermie	NFS, sérologie de l'EBV
SNC	Tumeurs cérébrales	Céphalées Perte de conscience Convulsions	Stupeur, coma Convulsions	Scanner, IRM

Référence clé : Hammer GB, Cao S, Boltz MG, Messner A. Post-transplant lymphoproliferative disease may present with severe airway obstruction. *Anesthesiology*. 1998 ; 89(1) : 263–265.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Techniques de prise en charge des voies aériennes difficile et prendre des précautions vis-à-vis du risque de RGO
- Évaluer les besoins en produits sanguins et en antibiotiques spécifiques
- Évaluer la fonction du greffon
- Dose de corticoïdes de stress en cas de corticothérapie

Monitorage

- Monitorage invasif en cas de défaillance d'organes ou de masse médiastinale
- Monitorer la PIC comme cela est indiqué en cas d'atteinte du SNC

Voies aériennes

- Intubation vigile sous fibroscopie en cas d'œdème des voies aériennes ou de masse médiastinale

Préinduction/induction

- Une masse médiastinale peut comprimer l'aorte ou la veine cave supérieure, entraînant une

hypotension en position couchée. Maintenir le pt en position assise ou semi-assise.
• Penser aux membres inférieurs en cas de remplissage vasculaire et de masse médiastinale volumineuse

Entretien

• Maintien du pt en ventilation spontanée en cas d'obstruction importante des VAS
• En cas de masse médiastinale, maintenir le pt en position semi-assise et le placer en position latérale ou ventrale au cas où l'hémodynamique se dégraderait

Extubation

• Risque d'obstruction des voies aériennes en cas de manipulation durant la chirurgie

Période postopératoire

• L'œdème des voies aériennes peut devenir problématique.
• Continuer les doses de stress de corticoïdes

Problèmes prévisibles

• Obstruction des voies aériennes et défaillance hémodynamique
• Dysfonction du greffon
• Trouble de la conscience ou augmentation de la PIC en cas d'atteinte du SNC

Syndrome X

James A. Ramsey

Risque de survenue

• Incidence réelle inconnue ; caractérisé par un angor avec ou sans modification du ST, avec ou sans défaut de perfusion coronaire lors d'une épreuve d'effort et avec une coronarographie normale
• Les femmes ménopausées ou hystérectomisées sont les plus à risque.
• Cause courante de douleur thoracique chez des femmes avec une coronarographie normale
• Pas de test diagnostique ; mortalité faible, morbidité élevée due à l'angor récidivant et aux réhospitalisations

Risques périopératoires

• L'arrêt brutal de la substitution estrogénique pourrait potentiellement déclencher les symptômes.
• L'angor préop peut retarder l'intervention.

Préoccupations

• L'arrêt de la thérapeutique de substitution estrogénique pourrait déclencher les symptômes.

Généralités

• Syndrome mal expliqué dont l'étiologie multifactorielle rend l'application d'un Tt spécifique difficile
• Une approche multimodale visant à réduire le stress oxydatif et à améliorer la fonction endothéliale peut être bénéfique.

Étiologie

• Étiologie non démontrée, qui pourrait être due à une dysfonction endothéliale ± un vasospasme, avec une inflammation systémique (augmentation de la CRP)
• Diminution de la réponse vasodilatatrice coronaire au NO
• L'arrêt brutal des estrogènes serait un facteur contributif plus important que l'arrêt chronique.

Traitement

• β-bloquants, inhibiteurs calciques, statines, folates ont montré leur effet bénéfique et doivent être poursuivis en périop.
• Les patchs d'estrogènes améliorant la tolérance à l'effort et soulagent la douleur thoracique.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	Angor (douleur thoracique) Inflammation	Angor d'effort Antécédents d'investigations conduisant à la coronarographie Antécédents de Tt hormonaux substitutifs		Coronarographie normale en présence de douleurs thoraciques ↑ CRP

Référence clé : Lim TK, et al. Therapeutic development in cardiac Syndrome X : A Need to Target the underlying pathophysiology, *Cardiovasc Ther*. 2009 ; 27(1) : 49–58.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire
• Arrêt des estrogènes en raison de leur action procoagulante. Les ptes porteuses de ce syndrome peuvent ressentir des douleurs angineuses à l'arrêt des estrogènes.
• Faire la différence entre les douleurs thoraciques dues à ce syndrome des douleurs thoraciques dues à une insuffisance coronaire dont l'origine n'est pas la même
• Continuer les médicaments préop et les associer à une thromboprophylaxie appropriée

Monitorage
• Analyse du segment ST, monitorage standard
• Monitorage invasif selon l'intervention

Préinduction/induction
• Fonction du type de chirurgie ; possibilité de poursuivre le Tt de fond avec les β-bloquants
• Pas de données sur une technique ou des agents anesthésiques à privilégier.

Problèmes prévisibles

• Angor pré- ou périop chez un pt connu pour avoir des artères coronaires saines
• La poursuite de la substitution estrogénique peut augmenter le risque d'hypercoagulabilité.
• La poursuite des β-bloquants et des inhibiteurs calciques peut conduire à l'emploi de vasopresseurs.

Tabagisme

James M. Blum
Kevin K. Tremper

Risque de survenue

- Incidence aux EU : environ 43,4 millions
- Les Amérindiens sont les plus grands fumeurs (36,4 %) aux EU.
- Plus courant parmi les populations défavorisées
- Ratio H/F : 4/3 ; la progression la plus rapide est observée dans le groupe des femmes jeunes

Risques périopératoires

- Risque de coronaropathie × 2 par rapport aux non-fumeurs du même âge
- Complications resp postop jusqu'à 6 × par rapport aux non-fumeurs
- Carboxyhémoglobine (HbCO) augmentée (jusqu'à 15 %)
- Hyperréactivité de l'airway
- Pas d'augmentation du risque d'inhalation
- Réduction des N/V postop

Préoccupations

- Coronaropathie, BPCO, artérite, toux productive, hyperréactivité bronchique
- Augmente l'âge physiologique de 8 ans (pour 30 paquets–année) par rapport aux non-fumeurs
- Diminue la tolérance à la douleur, besoins accrus en analgésiques

Généralités

- Addiction. La fumée de cigarette contient > 4000 constituants identifiables, dont beaucoup sont pharmacologiquement actifs, toxiques, ou carcinogènes. Effets aigus en relation avec le CO et la nicotine.
- 90 % de la fumée de tabac est sous forme gazeuse, se composant de d'azote, d'O_2, de CO_2, de gaz irritants et de CO. Les particules sont composées de nicotine, de goudrons et d'autres composés organiques.
- La nicotine stimule le ganglion sympathique, provoquant ainsi une libération de catécholamines par les surrénales et les terminaisons nerveuses sympathiques, avec élévation de la PA, la FC et des RVS, qui dure 30 min après avoir fumé une cigarette.
- Associé à une diminution de la MAO et une augmentation de la dopamine cérébrale
- Le CO inhalé augmente le taux d'HbCO (de 0,3–1,6 % chez les non-fumeurs à 5–15 % chez les fumeurs). Les effets combinés de la nicotine et de l'HbCO sont risqués pour le myocarde.
- Effet irritant pulm, augmentant la sécrétion alors que l'activité ciliaire est diminuée, ce qui altère notablement la clairance trachéobronchique des sécrétions
- Le tabagisme chronique est associé à la coronaropathie, l'HTA, la BPCO, l'artérite et de nombreux cancers.
- Le tabagisme a aussi un effet stimulant médullaire avec augmentation des plaquettes et du fibrinogène.
- L'arrêt du tabac durant 3–4 h n'entraîne pas d'effets hémodynamiques secondaires dus à l'arrêt de la nicotine et améliore l'oxygénation myocardique.
- L'arrêt du tabac 12 h avant la chirurgie diminue le taux d'HbCO qui retourne au niveau de celui des non-fumeurs.
- L'arrêt durant 4 à 6 jours entraîne le retour de l'activité ciliaire bronchique.
- L'arrêt du tabac durant moins de 8 semaines a des effets controversés ; l'arrêt de plus de 8 semaines entraîne une diminution de l'incidence des complications pulm postop. L'arrêt depuis 2 ans réduit le risque d'IDM à celui de la population des non-fumeurs.
- Considéré comme la cause d'un décès sur 6 aux EU et comme la principale cause de mort pouvant être évitée (de l'ordre de 400 000 morts/an).

Étiologie

- Accoutumance

Traitement

- Patch à la nicotine, clonidine, varénicline, bupropion, Fumeurs Anonymes, ou éviction volontaire
- Arrêt durant un minimum de 12–24 h : diminution de l'HbCO et la nicotine.
- Arrêt ≥ 8 semaines : réduction des complications pulm postop
- Arrêt ≥ 2 ans : diminution du risque d'IM

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Cancers du pharynx, du larynx, de l'œsophage		Lésions à l'examen ou lors de l'intubation	Pas nécessaires
CV	↑ FC, RVS, résistance vasculaire coronaire → ischémie myocardique ↑ RVP ↑ Viscosité sanguine	Tolérance à l'effort, angor (voir Coronopathie dans la section Maladies)	Montée de deux étages	ECG
RESP	↑ HbCO, BPCO ↓ VEMS, CV ↑ Sécrétions ↓ Clairance des sécrétions ↑ Réactivité bronchique	Tolérance à l'effort, toux productive chronique, caractéristiques de l'expectoration	Auscultation	RP si symptomatique Hte Expectoration (Voir BPCO)

Référence clé : Moores LK. Smoking and postoperative pulmonary complications. *Clin Chest Med*. 2000 ; 21 : 139–146.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire
- Arrêt la veille au soir : ↓ HbCO et nicotine.
- Arrêt durant 8 semaines ↓ complications resp postop
- En cas de toux productive chronique, envisager Tt antibiotique préop

Monitorage
- Routine
- Le monitorage de la SpO_2 peut surestimer la valeur réelle de l'HbO_2 s'il existe de l'HbCO (SpO_2 = % HbO_2+ % HbCO).
- Envisager un monitorage invasif en cas maladie pulm ou cardiaque symptomatique

Airway
- Hyperréactivité laryngée potentielle

Prémédication/induction
- Envisager une anesthésie profonde à l'induction en cas d'antécédents de réactivité bronchique

Entretien
- Routine tant que le sujet est asymptomatique sur le plan cardiaque et pulm
- Éviter une anesthésie légère et le desflurane pour réduire la potentialité de survenue d'un bronchospasme

Extubation
- Envisager une extubation sur pt anesthésié en cas de réactivité bronchique importante (mais en l'absence de difficulté de ventilation au masque et d'intubation et de risque d'inhalation)

Adjuvants
- Routine ; le tabac augmente le métabolisme de la théophylline (↓ de la demi-vie de 265 à 180 min)

Période postopératoire
- L'analgésie péridurale peut être bénéfique en diminuant la survenue de complications liées à l'hypercoagulabilité, la coronaropathie et la BPCO.

Problèmes prévisibles

- Une longue histoire de tabagisme avec pathologie pulm symptomatique comporte un risque élevé de complications pulm postop dues à l'augmentation des sécrétions et la diminution de la clairance ciliaire bronchique. Un arrêt du tabac durant 8 semaines est recommandé.
- La réactivité bronchique est augmentée chez les fumeurs ; un arrêt de 24 h ne change rien. La réactivité commence à baisser au-delà de 24–48 h et revient presque au niveau des non-fumeurs après 10 j d'arrêt.
- Le risque d'IM postop rejoint celui des non-fumeurs après plusieurs années d'arrêt du tabac.

Tachyarythmies ventriculaires

Nasrin N. Aldawoodi
Jeffrey M. Berman

Risque de survenue

• Les tachycardies ventriculaires (TV/FV) sont des troubles du rythme peu fréquents mais potentiellement mortels.
• Le risque augmente avec l'âge en raison de l'incidence accrue de maladies structurelles cardiaques.
• Cause principale des morts subites ; incidence aux EU : environ 300 000/an, comme dans les autres pays développés
• Risque plus élevé chez l'homme (46 % versus 34 %) corrélé avec l'incidence plus élevée de coronaropathie, de dysplasie du VD (prédominance masculine × 2) et de syndrome Brugada (prédominance masculine × 8)
• Les pts de moins de 30 ans avec une cardiomyopathie hypertrophique, une dysplasie du VD, une myocardite, un syndrome de QT long sont à risque accru de TV/FV.

Risques périopératoires

• Désordres électrolytiques et/ou acidobasiques non corrigés
• Décharge sympathique non contrôlée
• Troubles du rythme induits par les catécholamines en présence d'halothane, d'enflurane et à un degré moindre d'isoflurane
• Utilisation d'antiarythmiques de classes I et III, de sympathomimétiques, de médicaments allongeant le QT
• Mise en place de cathéter veineux central (CVC)

Préoccupations

• Désordres électrolytiques, acidobasiques et métaboliques, surtout en présence d'une ischémie myocardique
• Fonction cardiaque
• Médicaments : sympathomimétiques, antiarythmiques (classes 1 et 3), tricycliques, antipsychotiques, agents qui > QT ; organophosphorés
• Modulation de la réponse neuro-endocrinienne au stress
• Plus de trois extrasystoles ventriculaires consécutives (considéré comme une TV) ; durée > 30 s considérée comme une TV soutenue et devant être traitée
• Six extrasystoles/min ou plus, ou extrasystoles multifocales
• Phénomène R sur T
• Douleur thoracique, dyspnée, palpitations, présyncope, trouble de la conscience

Généralités

• Les tachyarythmies ventriculaires sont caractérisées par un QRS > 120 ms, une fréquence > 120/min ; elles peuvent être monomorphes (TVM) ou polymorphes (TVP).
• Les TVM ont un QRS à morphologie unique ; elles peuvent évoluer vers une TVP.
• Les TVP sont des rythmes rapides avec une morphologie du QRS variable. Il en existe plusieurs types : QT long/QT court (acquis/congénital), catécholaminergique, torsades de pointes (TdP), syndrome de Brugada.
• TdP : caractérisées par une rotation de l'axe du QRS autour de la ligne isoélectrique et associées au syndrome du QT long
• La TV < 150/min peut être tolérée sur des périodes prolongées. La TV > 150/min entraîne un défaut de perfusion. La TV > 220/min entraîne en général un collapsus.
• Les défauts marqués de perfusion nécessitent une intervention urgente, généralement une réduction par choc électrique ou, en l'absence de pouls, par une RCP et/ou une défibrillation.
• Fibrillation ventriculaire : rythme avec inefficacité circulatoire ; complexes désorganisés, irréguliers, de morphologie variable

Étiologie

• Maladies cardiaques structurelles, le plus souvent une coronaropathie et/ou une maladie cardiaque ischémique et un IDM à la phase aiguë. Également une ICC, une valvulopathie, une cardiomyopathie, une myocardite et une dysplasie fibreuse du VD.
• QT long (> 450 ms) familial, idiopathique ou acquis secondaire à une hypokaliémie, une hypocalcémie, une hypomagnésémie
• Les médicaments prolongeant le QT comprennent : les antiarythmiques de classes I et III, les antihistaminiques, les tricycliques, le lithium, les antipsychotiques, certains analgésiques comme la méthadone.
• Syndromes du QT court (≤ 320 ms)
• Les TVM et TVP catécholaminergiques provoquées par le stress, l'exercice, la cocaïne ou la perfusion de catécholamines sans allongement de QT ni cardiopathie structurelle
• Le syndrome de Brugada : BBD-like et surélévation des ST dans les dérivations précordiales droites sans allongement du QT ni atteinte cardiaque organique.
• Désordres électrolytiques et acidobasiques : hyper- et/ou hypokaliémie, hypomagnésémie, acidose, hypoxie et hypercapnie
• Irritation mécanique secondaire à un cathéter central, à la ventilation mécanique

Traitement

• TVM instable hémodynamiquement avec un pouls : cardioversion par choc électrique urgente
• TVM sans pouls, TVP ou FV : RCP, défibrillation ; adrénaline 1 mg toutes les 3–5 min ou vasopressine 40 UI.
• TVM/TVP stable hémodynamiquement : amiodarone 150 mg en 10 min ; à répéter si besoin à la dose de perfusion initiale. Procaïnamide et lidocaïne comme alternative.
• Correction des désordres acidobasiques, électrolytiques, métaboliques
• TdP : utiliser aussi le $MgSO_4$ 1–2 g en 1–2 min
• TV chronique : DAI ; ablation par radiofréquence, antiarythmiques PO

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Ischémie, IDM, ↓ perfusion cérébrale, ↓ DC	Angor, palpitations, anxiété, sensation de tête légère, syncope	Pâleur, diaphorèse, souffle, tachycardie, distension jugulaire, pouls jugulaire, déplacement du choc de pointe, B_3	ECG 12 dérivations ETO, ETT, Holter, scanner et IRM cardiaque, cathétérisme cardiaque (droit ou gauche), enzymes cardiaques
PULM	↑ Pression veineuse pulmonaire, OAP par IVG	Dyspnée, tachypnée, apnée du sommeil	Wheezing, crépitants	RP, scanner thoracique, EFR, GDS

Référence clé : Amar D. Strategies for perioperative arrhythmias. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2004 ; 18(4) : 565–577.

Implications périopératoires

Préinduction/induction/entretien

• Pt avec des antécédents de TVM/TVP ou coronaropathie ; optimisation de l'état général, Tt de la cardiopathie
• QT long acquis ou congénital : éviter ou arrêter les médicaments déclenchants
• TdP : correction du K^+ et Mg^{2+}. Peut nécessiter l'administration de $MgSO_4$ ou l'entraînement.
• Les TdP congénitales sont traitées par β-bloquants, ablation par radiofréquence et/ou défibrillateur implantable.
• Diminuer la réponse sympathique au stress ; choisir des médicaments qui préservent la perfusion ; éviter les médicaments qui ont un effet sensibilisateur sympathomimétique
• Une TV non soutenue perop sans cause apparente doit être évaluée en postop. Une TV soutenue peut nécessiter une cardioversion (électrique/chimique), une évaluation de l'équilibre acidobasique/électrolytique et une évaluation postop.

Monitorage

• Le monitorage de routine comporte une analyse du segment ST et un enregistreur.
• Voie artérielle sanglante pour les pts ayant une cardiopathie, des antécédents de TV, ou subissant une intervention à risque
• ETO chez les pts ayant des désordres hémodynamiques, des modifications ECG et/ou un IDM

Anesthésie générale

• Éviter et traiter les désordres électrolytiques, surtout K^+ et Mg^{2+}
• Vérifier le défibrillateur implantable si de nouvelles extrasystoles apparaissent après son implantation
• Contrôler/prévenir les poussées adrénergiques

Anesthésie régionale

• Éviter les injections intravasculaires
• Maintien de la perfusion tissulaire

Période postopératoire

• Analgésie efficace.
• Bilan et/ou consultation cardiologique en cas de nouvelle TV périop

Problèmes prévisibles

• Une TSV avec une voie de conduction aberrante peut être confondue avec une TVM car elle peut être à complexes larges rapides. La distinction entre les deux rythmes n'est pas toujours possible. Une utilisation judicieuse de l'ATP peut aider au diagnostic. Les pts avec une instabilité hémodynamique et une tachycardie à complexes larges doivent être traités par choc électrique.

Tachycardie atriale

Gina Whitney

Risque de survenue

• Les tachycardies atriales font partie des tachycardies supraventriculaires (TSV). La survenue d'une TSV est associée à un âge avancé et une pathologie cardiaque et pulmonaire.
• La TSV paroxystique (TPSV) est associée à un syndrome de Wolf-Parkinson-White (WPW), une cardiopathie congénitale et un prolapsus de la valve mitrale. La TPSP est plus fréquente chez des sujets plus jeunes. Le mécanisme correspond à des réentrées.
• La tachycardie atriale (TA) peut être automatique, déclenchée, ou par réentrées. La TA s'observe plus fréquemment chez l'enfant et ceux avec des antécédents d'intervention sur l'oreillette. Chez l'adulte, la TA est rare, bien qu'elle puisse être associée à une toxicité de la digitaline et à une hypokaliémie.
• La tachycardie atriale multifocale (TAM) s'observe chez les pts adultes de réanimation ou dans les maladies pulmonaires évoluées.

Risque périopératoire

• Ischémie myocardique associée à la tachycardie entraînant une insuffisance coronaire
• Défaillance circulatoire
• Risque accru de thrombus de l'oreillette
• La tachycardie chronique permanente peut entraîner une cardiomyopathie irréversible.

Préoccupations

• Équilibre hydroélectrolytique et acidobasique (K^+, Mg^{2+}, alcalose)
• Toxicité digitalique

Généralités

• Tachycardie (FC > 100 chez l'adulte) avec une origine au-dessus du faisceau de His dans le nœud sinusal, le nœud auriculoventriculaire ou le tissu jonctionnel. La TSV peut être par réentrées, automatique ou déclenchée à l'origine.
• La TSV peut être paroxystique (TPSV) ou progressive dans son début (tachycardie sinusale, atriale ou tachycardie atriale multifocale). Les mécanismes de la tachycardie varient (réentrées versus déclenchée et automatique) et le Tt varie en conséquence.
• La TPSV est un trouble du rythme par réentrées plus fréquemment observé chez l'enfant. Le circuit de réentrée emprunte habituellement une voie de conduction accessoire et le nœud auriculoventriculaire.
• La TA s'observe plus fréquemment dans la population pédiatrique ; elle est secondaire à l'augmentation de l'automaticité observée chez l'enfant.

Étiologie

• La TPSV est due à des réentrées qui concernent généralement le nœud AV et une voie accessoire. Les voies accessoires sont relativement courantes chez l'enfant. La TPSV est aussi associée au WPW et au syndrome de Lown-Ganong-Levine (LGL).
• La TA est beaucoup plus courante chez l'enfant et on pense qu'elle est due à des zones avec une automaticité augmentée, qui sont habituellement trouvées dans l'oreillette droite, dans une structure appelée crista terminalis à proximité du nœud sinusal, et dans l'oreillette gauche à l'origine d'une veine pulmonaire.

Traitement

• TPSV : les médicaments qui modifient la période réfractaire des tissus dans le circuit de réentrée peuvent faire cesser la tachycardie. L'adénosine IV est couramment utilisée pour arrêter la tachycardie. Les autres agents qui peuvent être utilisés sont le procaïnamide, la propafénone, l'amiodarone, le sotalol, l'esmolol et le vérapamil.
• La TPSV peut être stoppée par la cardioversion ainsi qu'un pacing auriculaire.
• La TA peut être traitée par l'amiodarone, le sotalol, le flécaïnide et les β-bloquants.
• La TAM peut être prise en charge avec les β-bloquants ou les inhibiteurs calciques pour ralentir le rythme ventriculaire et améliorer la fonction cardiaque. La maladie cardiopulmonaire sous-jacente doit également être prise en charge.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Trouble du rythme	Palpitations, présyncope ou syncope, angor, dyspnée Défaut de croissance (pédiatrie)	Pouls régulier (TPSV, TA) ou irrégulier (TAM)	ECG, Holter, électrophysiologie
	Fonction VG	ICC, intolérance à l'effort	Signes d'ICC (B_3, crépitants, œdèmes, wheezing)	RP, échocardio
	Ischémie	Angor	Diaphorèse	Angiographie, scintigraphie
RESP	Insuffisance cardiaque, BPCO	Dyspnée, orthopnée, toux	B_3, crépitants, wheezing	RP, EFR
GI	Hypoperfusion	Douleurs abdominales, diarrhée		
RÉNAL	Hypoperfusion	Oligurie, polyurie	Diurèse	Urée/créatininémie, excrétion fractionnelle du Na

Référence clé : Thompson A, Balser JR. Perioperative cardiac arrhythmias. *Br J Anaesth*. 2004 ; 93 : 86–94.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

• TPSV : adénosine, esmolol et amiodarone doivent être mis à disposition.
• TA : vérifier le ionogramme (K^+, Mg^{2+}) et l'état acidobasique. Éliminer une toxicité des digitaliques.
• TAM : optimisation de la fonction des organes vitaux

Monitorage

• ECG, analyse du segment ST
• PA sanglante ou monitorage de la PAP selon l'intervention prévue et l'état du pt

Induction

• En cas de dysfonction VG ou de cardiomyopathie, le but est de maintenir une hémodynamique stable à l'induction.
• TA ou TAM : usage prudent des médicaments ou des situations associées à une augmentation de FC (kétamine, pancuronium, desflurane, β-agonistes, anesthésie légère)

Entretien

• Les AVH ne sont pas connus pour augmenter l'incidence des TPSV, TA, TAM, à l'exception possible du desflurane.
• Une administration prophylactique de β-bloquants perop peut être utile si l'état du pt le permet.

Extubation

• Éviter la stimulation sympathique excessive qui pourrait augmenter l'incidence des tachyarythmies.

Adjuvants

• Éviter l'utilisation de β-agonistes et de médicaments histaminolibérateurs.

Période postopératoire

• Sédation et contrôle de la douleur postop
• Administration de β-bloquants s'ils sont tolérés pour réduire l'incidence des TAM et TA postop

Problèmes prévisibles

• TPSV : être préparé à traiter une FA/un flutter par cardioversion ou une fibrillation ventriculaire par défibrillation, particulièrement chez les pts porteurs d'un WPW ou d'un LGL
• La cardioversion d'une TA ou d'une TAM peut entraîner des troubles du rythme potentiellement létaux.

Tachycardie paroxystique auriculaire

David Amar

Risque de survenue

- Peut s'observer chez les pts de réanimation et indistinguable d'une tachycardie supraventriculaire (TSV)
- Toxicité digitalique, déséquilibre hydroélectrolytique ou acidobasique aigu
- Incidence de 2 % durant la période périop (FA et flutter auriculaire exclus)
- Pas de prévalence raciale ni en fonction de l'âge
- Peut s'observer lors d'un prolapsus mitral, particulièrement chez les femmes

Risques périopératoires

- FC rapide entraînant une baisse du remplissage du VG qui peut aggraver la dysfonction du VG chez les pts ayant une IVG, une cardiomyopathie hypertrophique, un RA ou un RM
- Maladie cérébrovasculaire

Préoccupations

- Syncope : environ 15 % au démarrage ou à l'arrêt brutal d'une TSV rapide
- La syncope peut aussi survenir en cas de FA et de conduction rapide suivant une voie accessoire.
- Hypotension : chez les pts avec une dysfonction systolique ou diastolique
- Douleur thoracique : pts avec une coronaropathie
- Modifications du segment ST-T : courant en cas de rythme rapide et de diminution du flux coronaire même sur des coronaires normales
- FV : en cas de pts atteints de Wolff-Parkinson-White (WPW) qui font une FA
- Digitalinémie, équilibre hydroélectrolytique et acidobasique

Généralités

- La tachycardie paroxystique auriculaire (TPA) fait partie du groupe des tachycardies à complexes QRS fins (< 120 ms) définies par la commission d'études de l'ACC/AHA/ESC comprenant : la tachycardie paroxystique supraventriculaire (TPSV), la FA/le flutter auriculaire, la tachycardie jonctionnelle permanente, la tachycardie auriculaire focale et la tachycardie par macroréentrées.
- Les tachyarythmies auriculaires surviennent après n'importe quelle chirurgie majeure chez des pts > 60 ans (3–4 %), mais avec une incidence plus élevée en cas de chirurgie cardiaque (20–40 %), thoracique (4–27 %) et avec un pic de survenue au 2–3e jour postop. Des complications aiguës telles qu'une pneumopathie ou un SDRA peuvent en augmenter la fréquence.
- Les causes de survenue sont mal définies ; elles sont probablement multifactorielles, comme une stimulation adrénergique excessive, une irritation péricardique.
- Mécanismes courants des tachycardies à complexes fins en période périop
- Réentrées : tachycardie par réentrées intranodales ; tachycardie jonctionnelle par rythme réciproque, FA/flutter (les plus courants, 90 %)
- Tachycardie auriculaire unifocale
- Tachycardie auriculaire multifocale chez des pts ayant une pneumopathie chronique

Étiologie

- Réentrées
  - Réentrées AV nodales : circuit de réentrée dans le nœud AV. La forme la plus courante de TPA ; rarement associée à une cardiopathie
  - Réentrées par le circuit accessoire : le rythme de réentrée qui emprunte une voie accessoire entre l'oreillette et le ventricule. En cas de rythme sinusal, la voie accessoire peut provoquer un tableau de pré-excitation sur l'ECG (syndrome de WPW : P-R court et onde delta sur l'ECG) ou peut passer inaperçue.
- Tachycardie atriale unifocale provenant d'un foyer ectopique du myocarde auriculaire et associée à une sécrétion excessive de catécholamines (douleur, anesthésie insuffisante) ou toxicité digitalique (déclenchement de foyer ectopique avec BAV variable).
- Tachycardie atriale multifocale due à l'activation de sites multiples ; survient habituellement chez des pts ayant une BPCO ou une ICC

Traitement

- Tt initial : manœuvres vagales (Valsalva, massage du sinus carotidien [en l'absence de pathologie carotidienne] ou immersion de la face dans l'eau froide) en vue de faire cesser le trouble du rythme
- Adénosine (ATP) ou inhibiteurs calciques IV (diltiazem ou vérapamil) sont les médicaments de première intention, mais les β-bloquants peuvent également être utilisés. L'adénosine peut provoquer un bronchospasme chez les pts ayant une hyperréactivité bronchique, ou une bradycardie excessive (prolongée) chez les pts traités par carbamazépine ou avec une dénervation cardiaque (transplantés cardiaques). Des doses plus élevées d'adénosine peuvent être nécessaires chez les pts prenant des méthylxanthines (théophylline). L'adénosine peut déclencher une FA (1–15 %) qui est habituellement transitoire.
- Le but des Tts de deuxième ligne est de contrôler le rythme ventriculaire et d'effectuer une cardioversion quand la TPA ne répond pas ou récidive rapidement après l'adénosine. La digoxine IV n'est pas efficace à moins qu'il n'existe une ICC.
- En cas de bloc nodal résistant, une cardioversion est indiquée. Si le choc électrique est infaisable ou inefficace, les antiarythmiques peuvent être utilisés. Si la fonction VG est conservée, les Tts IV comprennent le procaïnamide et l'amiodarone. Le potentiel proarythmique de ces agents les rend moins souhaitables que les agents qui bloquent la conduction nodale. Chez les pts ayant une mauvaise fonction VG, l'amiodarone IV est préférable.
- Les pts ayant des rythmes de réentrée sur une voie accessoire sont à risque de fibrillation ventriculaire en cas de passage en FA, et ce scénario est augmenté par les agents qui réduisent la période réfractaire de la voie accessoire (digoxine, inhibiteurs calciques, β-bloquants et adénosine). En conséquence, les pts ayant un WPW qui passent en FA ne doivent pas recevoir de bloqueurs du nœud AV, et le procaïnamide et l'amiodarone IV sont préférables pour ralentir le rythme et permettre la cardioversion.
- TPA multifocale et unifocale : corriger les troubles sous-jacents (hypoxie, déséquilibre électrolytique). Tt : choc électrique et procaïnamide sont inefficaces. Les agents IV valables sont les agents qui bloquent la conduction nodale (inhibiteurs calciques, β-bloquants) et l'amiodarone. Alors que la digoxine ralentit le rythme ventriculaire, sa toxicité peut provoquer une tachycardie atriale automatique.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	WPW Réentrées nodales AV Tachycardie atriale unifocale symptomatique	Palpitations, diaphorèse Hypotension, douleur thoracique	Distension jugulaire Pouls veineux jugulaire	ECG (150–250 bts/min, ondes P anormales précédant le QRS, rarement visibles) Études électrophysiologiques, échocardio
NEURO	Trouble du rythme à fréquence rapide	Fatigue, présyncope ou syncope		
RESP	Trouble du rythme à fréquence rapide	Dyspnée	Râles crépitants, wheezing	RP
RÉNAL	Dilatation de l'oreillette	Polyurie		Urée, créatinine

Référence clé : ACC/AHA/ESC. Guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias-executive summary. *J Am J Cardiol*. 2003 ; 42 : 1493–1531.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Si possible, poursuivre les inhibiteurs calciques et les β-bloquants en périop pour éviter les troubles du rythmes associés à leur suppression
- Corriger l'hypoxémie et les déséquilibres électrolytiques
- Appliquer les mesures prophylactiques fondées sur des preuves s'appliquant aux pts à haut risque lors de chirurgie cardiaque ou thoracique
- Les pts ayant des troubles du rythme récidivants peuvent être traités par des médicaments tels que flécaïnide, propafénone, amiodarone ou dofétilide (non commercialisé en France [NdT]) en préventif.
- Les pts ayant des troubles du rythme réfractaires ont en général eu des études électrophysiologiques et pour certains des procédures d'ablation.

Monitorage

- Monitorage de l'ECG en continu et poursuivi en postop pour les pts à haut risque

Induction/entretien/extubation

- Assurer une analgésie efficace en postop
- Utiliser les β-bloquants en cas d'état d'hyperadrénergie postop chez les pts ayant un DC conservé

Problèmes prévisibles

- Effets secondaires transitoires avec l'adénosine : flush, dyspnée et douleur thoracique. L'adénosine peut entraîner une hypotension, notamment chez les pts avec un état hémodynamique limite.
- Rythmes à complexes larges : l'adénosine peut être utilisée si le trouble du rythme est bien supraventriculaire à l'origine. L'utilisation de l'adénosine pour distinguer une TV d'une TSV est maintenant déconseillée en raison de ses effets vasodilatateurs qui peuvent aggraver une hypotension en cas de TV.

Tachycardie ventriculaire

Arvind Rajagopal
Kenneth J. Tuman

MALADIES

Risque de survenue

- Malade cardiaque organique (le plus souvent à la phase chronique de l'IDM). Prédictif de mort par arrêt cardiaque subit après IDM.
- Cause la plus fréquente de mortalité en cas d'ICC
- Les cardiomyopathies hypertrophiques et dilatées sont associées à une TV.
- Observée dans les syndromes génétiques tels que le syndrome du QT long, le syndrome de Brugada et la dysplasie arythmogène du VD

Risques périopératoires

- Les catécholamines endogènes ou exogènes déclenchent une TV chez les pts susceptibles.
- Les cathéters veineux centraux, de PAP et l'intubation peuvent déclencher une TV.
- L'hyperventilation peut diminuer la kaliémie.
- Déclenchement d'une TV polymorphe par les agents qui modifient l'intervalle QT

Préoccupations

- Diminution de la perfusion des organes vitaux due à la baisse du débit cardiaque
- Effet possible des antiarythmiques sur la fonction cardiaque et pulmonaire
- Dysfonction et/ou ischémie myocardique périop
- Progression de la TV en FV
- Diminution de la fonction VG due aux antiarythmiques IV

Généralités

- Définie par 3 battements ventriculaires consécutifs ou plus (habituellement à un rythme > 100/min)
- Une TV soutenue qui persiste plus de 30 s et nécessite une intervention pour se terminer
- TV non soutenue : ≤ 6 battements consécutifs qui se terminent spontanément dans les 30 s
- Les signes possibles de TV consistent en un QRS élargi (> 140 ms), la présence de complexes de fusion, de dissociation AV, de morphologie de BBG
- Il faut éliminer une TSV avec une conduction aberrante ou un bloc de branche préexistant.
- Les torsades de pointes font référence à une TV caractérisée par des complexes QRS polymorphes qui ondulent de façon régulière au-dessus de la ligne de base. Souvent associées à un allongement de QT.

Étiologie

- Coronaropathie – ischémie myocardique ou IDM aigu, ou IDM ancien avec cicatrice, ou anévrisme du VG
- Cardiomyopathies, en particulier avec dilatation/hypertrophie ventriculaire
- Myocardite
- Irritation mécanique (cathéters)
- Métabolique (hypokaliémie, hypomagnésémie)
- Cardiomyopathie hypertrophique ou prolapsus de la valve mitrale peuvent se manifester par une TV.
- Les TV polymorphes acquises (torsades) peuvent être dues à un désordre électrolytique (K^+, Mg^{2+}) ou à des médicaments qui allongent la repolarisation (phénothiazines, tricycliques, antiarythmiques de classe Ia, érythromycine, pentamidine, terfénadine, astémizole).
- Le QT long congénital peut être associé à une prédominance sympathique sur le cœur gauche
- Association rare avec un curage cervical

Traitement

- Retrait des cathéters intracardiaques si le pt est stable sur le plan hémodynamique
- Tt IV : amiodarone, procaïnamide, phénytoïne, lidocaïne et brétylium (quinidine moins souvent) de même que Mg^{2+} et/ou K^+ si nécessaire. L'amiodarone est supérieure à tous les autres agents.
- Anticorps antidigitaliques en cas de TV induite par les digitaliques
- Les antiarythmiques de classe I sont en général contre-indiqués en présence d'une TV polymorphe (torsades de pointes).
- Cardioversion par choc électrique en cas de TV avec instabilité hémodynamique
- La prise en charge non pharmacologique comprend les techniques d'ablation, la revascularisation myocardique, la pose d'un défibrillateur implantable (recommandée en cas de TV récidivante et de cardiopathie avec une dysfonction VG) et l'assistance ventriculaire gauche.
- La contrepulsion intra-aortique peut être utilisée pour améliorer la perfusion myocardique et l'hémodynamique.
- Le Tt des torsades comporte l'arrêt de l'agent déclenchant, la correction des désordres électrolytiques (K^+, Mg^{2+}) et/ou la défibrillation pour faire cesser la TV. L'accélération de la FC par l'isoprotérénol ou l'entraînement cardiaque peut faire cesser la TV. Le Tt empirique par le Mg^{2+} peut être salvateur.
- Le Tt du QT long congénital comprend les β-bloquants pour déprimer l'activité sympathique, le Mg^{2+} et/ou la sympathectomie cervicothoracique gauche.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Ischémie myocardique Hypotension Arrêt cardiaque	Angor/équivalent angineux (syncope, dyspnée, palpitations, et intolérance à l'effort) ICC	Cardiomégalie, distension jugulaire Pouls jugulaire ; B_3, B_4	ECG, RP Exploration électrophysiologique Holter ECG
RESP	OAP Effet de l'amiodarone (fibrose)	Dyspnée	Râles (secs ou humides)	RP, EFR, Gradient $(A\text{-}a)O_2$
SNC	Syncope	Vertiges ou perte de conscience		

Référence clé : Amar D. Strategies for perioperative arrhythmias. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2004 ; 18(4) : 565–577.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Préciser l'étiologie de la TV et des problèmes associés
- Évaluer les antécédents de palpitations, dyspnée, TV, vertiges, syncope, douleur thoracique
- Évaluation de la morphologie ECG des extrasystoles, l'intervalle QT, l'existence d'un BBG (important pour le diagnostic et le Tt des tachycardies à QRS élargis)
- Passer en revue les résultats des explorations électrophysiologiques pour définir le Tt optimal de la TV
- K^+ et Mg^{2+} plasmatiques et digoxinémie selon les indications
- Exploration des fonctions respiratoires et thyroïdiennes en cas de Tt par l'amiodarone
- Continuer les Tts antiarythmiques PO
- Défibrillateur immédiatement disponible toutes les fois qu'est posé un cathéter central
- Il peut être nécessaire de désactiver un défibrillateur implantable lors de la chirurgie avec utilisation du bistouri électrique.

Monitorage

- ECG pour l'ischémie et l'allongement de QT
- Envisager un monitorage hémodynamique invasif en cas de suspicion de cardiopathie sérieuse concomitante et/ou d'intervention lourde

Induction/entretien

- Éviter l'ischémie myocardique
- Minimiser les stimulations chirurgicales et les décharges en catécholamines qui en résultent
- Éviter les sympathomimétiques, qui peuvent aggraver un trouble du rythme ventriculaire
- Éviter l'hypokaliémie et l'hyperventilation excessive

Période postopératoire

- Monitorage continu des troubles du rythme
- Continuer les antiarythmiques IV jusqu'à la reprise du Tt PO
- Tt des déficits en Mg^{2+} et K^+ (fréquents en postop surtout après une chirurgie lourde)

Télangiectasie hémorragique héréditaire (maladie de Rendu-Osler)

Marina Shindell

Risque de survenue

- Atteint des groupes d'ethnies variés, avec une distribution géographique très grande
- Hommes et femmes sont atteints également.
- Dans le Vermont (EU), fréquence 1:16 500
- Europe et Japon : 1 : 5000–8000

Risques périopératoires

- Saignement excessif
- Embolies gazeuse paradoxale, aseptique, ou septique cérébrale

Préoccupations

- Anémie chronique due à des hémorragies, particulièrement les épistaxis répétées
- En raison du danger des hémorragies pulm de l'intrapartum et du postpartum, une femme enceinte avec une télangiectasie hémorragique héréditaire (THH) qui n'a pas eu d'évaluation pulm récente devrait être évaluée dès que la grossesse est reconnue.

Généralités

- Dysplasie vasculaire cutanéomuqueuse et viscérale
- Due à l'association d'un défaut du tissu conjonctif périvasculaire, d'une insuffisance de fibres musculaires lisses, d'un défect des jonctions des cellules endothéliales, et d'une augmentation de l'activateur du plasminogène tissulaire endothélial empêchant la formation de thrombus en cas de lésion vasculaire
- Critères diagnostiques selon un consensus international (Curacao Criteria) : le diagnostic est fondé sur le nombre de critères présents – le diagnostic est certain si 3 critères sont présents, possible si 2 critères sont présents et improbable si un seul critère est présent. Les critères sont
  - Épistaxis : saignements de nez répétés
  - Télangiectasies cutanéomuqueuses
  - Atteinte viscérale (télangiectasies digestives, MAV pulm, hépatiques, cérébrales, médullaires)
  - Un parent direct atteint
- Les manifestations cliniques de la THH ne sont pas présentes généralement à la naissance et apparaissent au fur et à mesure du vieillissement, avec l'épistaxis comme manifestation la plus précoce qui peut causer une anémie chronique. 90 % des pts ont des signes à 40 ans.

Étiologie

- Maladie congénitale autosomique dominante avec pénétrance et expression variables

Traitement

- L'épistaxis est traitée médicalement par une supplémentation en fer, une estrogénothérapie et l'humidification. En cas d'épistaxis incoercible, une ablation par laser ND : YAG est efficace, mais requiert des interventions répétées.
- Transfusions multiples
- Les MAV pulm avec une artère nourricière de diamètre ≥ 3 mm sont traitées par embolisation sélective avec coils.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL/OPH	Télangiectasies de la muqueuse nasale, de conjonctives, malformations vasculaires rétiniennes	Épistaxis fréquentes, récidivantes		
CV	IC à haut débit, thrombo-embolies	Fatigue, dyspnée	Crépitants, déficits neurologiques	RP
PULM	MAV avec shunt D–G cause d'hypoxémie, absence du filtre capillaire permettant à des particules de rejoindre directement la circulation systémique, fragilité des vaisseaux cause d'hémorragies dans les bronches ou la plèvre	Fatigue, dyspnée d'effort, hémoptysie, AVC	Cyanose, hippocratisme digital, déficits neurologiques	RP, scanner, recherche de shunt D–G par scintigraphie de perfusion ou échographie
HÉMATOL	Anémie, coagulopathie, associée à la maladie de von Willebrand	Épistaxis récidivantes	Pâleur	NFS, TP/INR, TCA
SNC	MAV cérébrale, anévrismes, angiomes caverneux, embolies paradoxales, MAV médullaires, migraines	AVC, abcès du cerveau	Céphalées, convulsions, hémorragie, ischémie des tissus avoisinants par effet de vol	IRM
HÉPATIQUE	Hépatomégalie, IC à haut débit, hypertension portale, encéphalopathie, lithiase biliaire	Hémorragie, sepsis	Ictère	Bilan hépatique, TP, TCA

Référence clé : Lomax S, Edgcombe H. Anesthetic implications for the parturient with hereditary hemorrhagic telengiectasia. *Can J Anaesth*. 2009 ; 56 : 374–384.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Évaluation cardiaque et pulm pour éliminer une IC à haut débit et des MAV pulm
- NFS pour évaluer l'anémie par spoliation ou la polyglobulie due aux shunts pulm
- Vérifier la fonction hépatique et rénale
- Examen neurologique pour éliminer des embolies paradoxales préexistantes ou une MAV cérébrale sévère
- Débuller les voies de perfusion IV pour prévenir les embolies gazeuses paradoxales
- Asepsie méticuleuse
- En cas de technique locorégionale, vérifier qu'il n'existe pas de MAV médullaire avant le geste technique

Monitorage

- Éviter ou utiliser avec une extrême prudence l'ETO, l'aspiration gastrique ou le stéthoscope œsophagien en raison du risque de varices ou de MAV œsophagiennes

Voies aériennes

- Risque de saignement en cas de MAV oropharyngées
- Intubation par voie nasale contre-indiquée en raison des télangiectasies
- Sonde d'intubation de petit calibre bien lubrifiée

Entretien

- En cas de risque d'IC à haut débit, d'IHC, modifier la prise en charge anesthésique
- Les MAV peuvent être assez importantes pour engendrer une IC et une polyglobulie.
- Les points clé de la prise en charge anesthésique sont : le maintien de l'hémodynamique, la prévention de saignement et la prévention de la formation d'emboles.

Période postopératoire

- Éviter une immobilisation prolongée pour éviter les manifestations thrombo-emboliques notamment cérébrales.

Adjuvants

- Vigilance quant aux formulations médicamenteuses incompatibles par voie IV pour éviter l'embolisation cérébrale de particules ou de cristaux non solubilisés
- Antibioprophylaxie à large spectre pour diminuer le risque d'infection cérébrale
- Les AINS peuvent déclencher un saignement intestinal ou des muqueuses ou aggraver la fonction rénale

Problèmes prévisibles

- Anémie par récidive du saignement
- La transfusion est compliquée : l'Hte bas augmente le risque d'IC à haut débit en augmentant le shunt (en diminuant la viscosité sanguine), mais un Hte haut peut augmenter le risque thrombo-embolique.
- Coagulopathie : troubles de l'hémostase multiples tels qu'une CIVD à bas bruit, un défaut d'agrégation plaquettaire et un déficit en facteur XI peuvent aggraver le saignement local dû à la pathologie de la paroi vasculaire
- Embolies paradoxales : en raison des MAV pulm, les microemboles présents dans la circulation périphérique court-circuitent le filtre pulm, et embolisent dans la circulation cérébrale, entraînant des déficits neurologiques transitoires ou permanents ou des abcès cérébraux.
- Une attention particulière doit être portée aux femmes enceintes ayant une THH. Dans des cas rares, les MAV existant avant la conception s'aggravent, ou l'on assiste à l'apparition de nouvelles MAV cliniquement silencieuses mais potentiellement vitales. Ces MAV se développent principalement dans la vascularisation pulm, suivies en fréquence par une localisation cérébrale, intestinale et médullaire. L'augmentation de volume de certaines de ces MAV liée à des facteurs CV et hormonaux induit un risque de rupture et également d'IC à haut débit et d'emboles systémiques.

Tétanos

Kirk Lalwani

Risque de survenue

• Un des principaux problèmes de santé publique dans les pays en voie de développement, responsable de 200 000 à 300 000 morts/an dont environ 180 000 morts néonatales (en 2002)
• Incidence aux EU : 0,16 cas/million (1998–2000)
• Incidence la plus élevée aux EU chez les personnes de plus de 60 ans, les personnes d'origine hispanique, les adultes âgés diabétiques, et les sujets toxicomanes aux drogues IV

Risques périopératoires

• Difficulté de contrôle des VAS ou d'intubation en présence d'un spasme des masséters, d'une raideur cervicale ou d'un opisthotonos.
• Dysautonomie avec fluctuations soudaines de la PA, arythmies, défaillance cardiaque et arrêt cardiaque

Préoccupations

• Le laryngospasme et la contracture des muscles respiratoires sont une menace vitale et imposent l'intubation d'urgence.
• La défaillance ventilatoire peut nécessiter le recours à une curarisation profonde en complément de la sédation pour réaliser une ventilation artificielle efficace en présence de contractures importantes des muscles de la paroi thoracique et de l'abdomen.
• Dysautonomie : tachycardie, bradycardie, HTA, hypotension, arythmies, défaillance cardiaque, arrêts cardiaques répétés
• Pneumopathie, sepsis, myoglobinurie, embolie pulm, fractures, hyperthermie

Généralités

• Infection de plaies pénétrantes ou de tissus dévitalisés par des spores anaérobies à Gram positif du bacille *Clostridium tetani*; pénétration dans le SNC par les nerfs périphériques et progression rétrograde intraneuronale. Action de neutralisation des voies neuronales inhibitrices médullaires et encéphaliques (voies glycinergiques et GABA-ergiques).
• La désinhibition commence de façon caractéristique par le spasme des masséters (rire sardonique, mâchoire bloquée), puis progresse pour atteindre le reste de l'organisme dont les muscles respiratoires, entraînant une obstruction des VAS par laryngospasme, une hypoxie et une défaillance respiratoire aiguë.
• La dysautonomie est caractéristique de la maladie et peut causer un arrêt cardiaque.
• La blessure initiale peut être minime et passer inaperçue.
• Le tétanos néonatal se manifeste typiquement au 6–8e jour après la naissance par un trismus et une impossibilité d'alimenter.
• Le tétanos peut survenir dans les suites d'une chirurgie (intra-abdominale ou sur des tissus contaminés), suite à des brûlures, une gangrène, des morsures de chien, une infection chronique, une toxicomanie IV, une infection dentaire, un avortement, un accouchement.

Étiologie

• Infection d'une plaie pénétrante ou d'un tissu dévitalisé par des spores du bacille aérobie à Gram positif *Clostridium tetani*; les spores prolifèrent et produisent une puissante exotoxine, la tétanospasmine.
• La tétanospasmine est captée par les terminaisons nerveuses des motoneurones et se propage aux autres neurones dans les muscles squelettiques, la moelle épinière et le cerveau, où elle inactive les interneurones inhibiteurs des voies glycinergiques et GABA-ergiques.

Traitement

• Neutraliser la toxine circulante avec une globuline humaine antitétanique par voie IV
• Éradication de l'agent infectieux par parage de la plaie, débridement chirurgical et antibiothérapie
• Métronidazole ou pénicilline G (érythromycine en cas d'allergie à la pénicilline) à hautes doses IV durant 10 j sont efficaces pour éradiquer les spores et le bacille.
• Lutter contre les paroxysmes avec la sédation et contre les contractures musculaires avec les curares non dépolarisants.
• La thérapeutique symptomatique comporte la ventilation artificielle, le Tt de la dysautonomie, la nutrition entérale, la prophylaxie de la TVP, et la prophylaxie des infections nosocomiales en particulier la pneumopathie acquise sous ventilation.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Historique	Signes physiques	Examens complémentaires
VAS	Laryngospasme et obstruction glottique	Dyspnée, respiration bruyante	Stridor, rétractions des muscles respiratoires accessoires, limitation de l'ouverture de la bouche et de la mobilité cervicale	
SNC	Contracture et paroxysmes musculaires localisés ou généralisés	Dysphagie, salivation, paroxysmes	Opisthotonos, trismus, sourire sardonique, paroxysmes déclenchés par des stimuli minimes, fractures	
CARDIO	IC, myocardite, arythmies, HTA, hypotension, arrêt cardiaque	Dyspnée, palpitations	PA et FC fluctuantes, arythmies, signes d'IC	ECG, échocardio
RESP	Hypoventilation, apnée, défaillance respiratoire, pneumopathie	Dyspnée	Hypoventilation, ↓ ampliation thoracique, ↓ MV, ronchi, cyanose	GDS, RP
RÉNAL	Rhabdomyolyse	Urines rouges	Myoglobinurie	Urines, CPK

Référence clé : Cook TM, Protheroe RT, Handel JM. Tetanus : A review of the literature. *Br J Anaesth*. 2001 ; 87(3) : 477–487.

Implications périopératoires

Préinduction/induction/entretien

• Sédation profonde avec les BZD pour contrôler les paroxysmes et curarisation si besoin
• Limiter les stimuli extérieurs
• Voies aériennes ou intubation difficiles : recourir à l'intubation sous fibroscope
• Pas de desflurane (en raison de son action de stimulation sympathique)
• Résistance aux curares non dépolarisants

Monitorage

• ECG pour les troubles du rythme
• Échocardiographie (décompensation CV)
• Ligne artérielle pour mesure continue de la PA et mesure des GDS
• Monitorage de la curarisation avec un stimulateur de nerf

Anesthésie générale

• Le sulfate de magnésium peut être utile pour le contrôle des paroxysmes, de la dysautonomie, et la diminution des doses de sédatifs.
• Modifications du segment S-T et de l'onde T témoins de la myocardite toxique
• Hypotension et bradycardie peuvent être les témoins d'une atteinte du tronc cérébral et ont alors un mauvais pronostic.
• Trachéotomie à froid recommandée en cas de ventilation prolongée. Toilette pulm et pharyngée plus aisée.
• Une décompensation brutale sous anesthésie doit faire évoquer une EP.
• Alcalinisation des urines en cas de myoglobinurie

Anesthésie régionale

• Envisager une anesthésie péridurale en cas d'hyperréactivité du système nerveux autonome

Période postopératoire

• Intubation trachéale ou trachéotomie pour la ventilation artificielle en USI sous sédation et curarisation
• Magnésium, BZD, morphiniques, clonidine et baclofène intrathécal pour le contrôle des paroxysmes; le magnésium peut aussi diminuer la dysautonomie et les doses de sédatifs.
• Nutrition par voie entérale
• Prophylaxie de la TVP pour prévenir l'EP

Problèmes prévisibles

• Survenue d'une instabilité CV subite ou d'un arrêt cardiaque
• Propranolol, labétalol et phentolamine sont associés à une augmentation du risque d'arrêt cardiaque.
• La mortalité aux EU avoisine les 10 %, s'élevant à 50 % au-delà de 60 ans.
• Les anomalies neurologiques peuvent perdurer 2 ans après la guérison.

Tétralogie de Fallot (TOF)

Veronica C. Swanson
Norah Janosy

Risque de survenue

- Survenue : 1/3 000 naissances
- Cardiopathie cyanogène la plus fréquente
- Légèrement plus fréquente chez les hommes

Risques périopératoires

- Non traitée : crises de cyanose > HVD > IVD > mort (50 % dans la première année de vie)
- Mortalité après cure chirurgicale : 5–8 % durant les deux premières années (en l'absence d'anomalies surajoutées)
- Mortalité accrue en cas d'hypoplasie, d'atrésie artérielle pulmonaire, ou de collatéralité artérielle pulmonaire majeure

Préoccupations

- Diminution des RVS entraînant une augmentation du shunt D–G
- Augmentation des RVP entraînant une augmentation du shunt D–G
- Pleurs et agitation entraînant des crises cyanotiques, plus d'hypoxémie, d'hypercapnie et d'acidose
- Bulles d'air dans les tubulures de perfusion
- Polyglobulie et thrombopénie associée
- IVD après cure chirurgicale incorrecte ou tardive
- Troubles du rythme après chirurgie

Généralités

- Malformations anatomiques de la tétralogie :
  - Obstruction au débit d'éjection du VD
  - Rétrécissement infundibulaire, sténose, hypoplasie et atrésie de l'AP. Bicuspidie de la valve pulmonaire possible.
  - CIV : défect simple ou multiple
  - Dextroposition aortique (< 50 %)
- HVD (5 %) : origine anormale de la coronaire gauche qui peut naître de la coronaire droite – anomalie à vérifier avant un Tt chirurgical
- 25 % des pts peuvent avoir un arc aortique droit.
- L'importance du shunt D–G est déterminée par des facteurs fixes (degré d'obstruction infundibulaire, taille de l'anneau valvulaire pulmonaire, taille de l'AP) et des facteurs dynamiques (spasme infundibulaire, RVP et RVS)
- Les facteurs fixes déterminent l'importance de la cyanose chronique.
- Les facteurs dynamiques sont responsables des crises de cyanose.
- Les nourrissons roses ont une sténose pulmonaire minime.
- Éviter l'hypoxie, l'acidose, les pressions élevées des voies aériennes, les excitations, les agitations
- Diagnostic échocardiographique, par cathétérisme cardiaque et/ou IRM
- Association avec des délétions sur le chromosome 22 et le syndrome de diGeorge, les syndromes VACTERL, CHARGE, et le syndrome vélocardiofacial

Traitement

- Cure primitive : voir Tétralogie de Fallot dans la section Interventions
- En cas d'opération immédiate impossible (petit poids de naissance, prématurité, maladies associées) : shunts palliatifs pour augmenter le débit sanguin pulmonaire (shunt de Blalock-Taussig ou aortopulmonaire)
- β-bloquants pour diminuer le spasme infundibulaire et les crises cyanotiques
- Tt des crises
  - O_2 à 100 %, effet vasodilatateur de l'O_2
  - Sédation (morphine/fentanyl)
  - Augmentation des RVS (position accroupie, phényléphrine)
  - Propranolol (diminution de la contractilité de l'infundibulum ; diminution de l'obstruction dynamique à l'éjection du VD)
  - Bicarbonate en cas d'acidose métabolique

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Examens complémentaires
GÉNÉRAL		Retard staturopondéral, hippocratisme digital	Graphique de croissance
THORAX	HVD	Signes d'IVD	RP avec cœur en sabot
CARDIO	Voir Généralités	Fréquence et gravité des crises cyanotiques	Échocardio/cathétérisme/IRM ECG : HVG, OD
HÉMATOL	Polyglobulie due à la cyanose chronique Thrombopénie due à la polyglobulie	Cyanose chronique	Hte, plaquettes

Référence clé : von Ungern-Sternberg BS, Petak F, Hantos Z, Habre W. Changes in functional residual capacity and lung mechanics during surgical repair of congenital heart diseases : Effects of preoperative pulmonary hemodynamics. *Anesthesiology*. 2009 ; 110(6) : 1348–1355.

Implications périopératoires

- Prémédication lourde pour éviter l'agitation et les pleurs
- Phényléphrine diluée prête à l'emploi
- Éviter ↑ RVP et ↓ RVS
- Kétamine IM en l'absence de voie veineuse. Prudence en cas d'antécédents de crises cyanotiques
- Les morphiniques peuvent être utilisés.
- Voir la section Interventions pour le détail des implications périop

Thalassémie

Anna Jankowska
Ronald S. Litman

Risque de survenue

• Dans le monde, 15 millions de personnes ont une thalassémie cliniquement apparente.
• Atteint principalement les enfants du bassin méditerranéen, les Africains et les populations de l'Asie du Sud-Est
• Dans les régions endémiques avec la fréquence la plus élevée, le nombre de porteurs atteint le chiffre de 1/7 et les sujets atteints de thalassémie majeure une fréquence de 1/158 naissances.

Risques périopératoires

• Anémie sévère et ses complications (par ex. ICC)
• Effet sur les organes vitaux de l'hémochromatose due à la surcharge chronique en fer : cardiomyopathie, cirrhose, endocrinopathies (par ex. diabète, insuffisance hypophysaire)
• Difficultés des voies aériennes ; anomalies maxillofaciales secondaires à la prolifération de la moelle osseuse
• Anomalie de la coagulation ; hypercoagulabilité en cas d'asplénie et coagulopathie chez les pts ayant une cirrhose
• Allo-immunisation secondaire aux polytransfusions. L'obtention d'unités compatibles peut nécessiter des recherches prolongées.

Préoccupations

• Difficulté des voies aériennes secondaire aux déformations du maxillaire
• Troubles du rythme ou ICC
• Coagulopathie

Généralités

• La thalassémie constitue un groupe hétérogène d'anémies microcytaires héréditaires qui sont dues à une mutation génétique qui entraîne un défaut de synthèse d'une ou de plusieurs chaînes des sous-unités de la globine de l'hémoglobine adulte (HbA), qui est normalement constituée de deux chaînes alpha et deux chaînes bêta ($\beta2\alpha2$)
• La thalassémie est classifiée en fonction de son génotype qui est corrélé avec la gravité clinique.
• Alpha-thalassémie : délétion du gène de la globine alpha entraînant une diminution de la production de chaînes alpha par rapport aux chaînes bêta. Cela conduit à la formation de tétramères $\beta4$ qui entraînent une séquestration plus rapide des globules rouges et une anémie.
• Alpha-thalassémie, porteur silencieux : un gène absent (aa/a-) ; en bonne santé, parfois une anémie modérée
• Trait alpha-thalassémique : deux gènes absents (a-/a- ou aa/--) ; anémie modérée
• Alpha-thalassémie intermédiaire : inactivation de trois gènes (a-/--) ; anémie modérée à sévère, splénomégalie, ictère, hématies anormales ; corps de Heinz = tétramères de chaînes bêta
• Alpha-thalassémie majeure : délétion complète de tous les gènes des chaînes alpha ; incompatible avec la vie, hydrops fetalis à moins de transfusions in utero
• Bêta-thalassémie : diminution de la production de chaînes bêta par rapport à la production de chaînes alpha du fait de la mutation entraînant soit une absence (bêta o) soit une diminution (bêta +) de la production de globine bêta. Les chaînes alpha précipitent, entraînant un défaut de maturation des érythrocytes dans les formes les plus sévères : splénomégalie, anémie, expansion importante des tissus médullaires et extramédullaires érythropoïétiques, entraînant des déformations osseuses et des anomalies métaboliques.
• Bêta-thalassémie, porteur silencieux (bêta/bêta +) ; pas de symptômes cliniques, augmentation du nombre de globules rouges
• Trait bêta-thalassémique (bêta/bêta +) = bêta-thalassémie mineure : anémie modérée, érythrocytes anormaux, anémie hypochrome, microcytaire
• Bêta-thalassémie intermédiaire (bêta/bêta o, bêta +/bêta +, bêta +/bêta o) : un stade hétérozygote composite ; anémie profonde qui nécessite des transfusions répétées et parfois une splénectomie
• Bêta-thalassémie majeure (bêta o/bêta o) = anémie de Cooley – anémie transfusion-dépendante, splénomégalie majeure, déformations osseuses, retard de croissance et faciès mongoloïde. En raison de l'anémie chronique et de l'érythropoïèse inefficace, la croissance osseuse et l'érythropoïèse extramédullaire peuvent se développer dans le foie, la moelle et dans des sites médullaires tels que le crâne et des régions paravertébrales conduisant à des défigurations.

Étiologie

• Mutation génétique associée à une transmission héréditaire dans les régions impaludées

Traitement

• Les porteurs silencieux d'alpha-thalassémie (aa/-a) et ceux avec un trait alpha-thalassémique (a-/a- ou --/aa) sont habituellement asymptomatiques et n'ont pas besoin de Tt.
• Alpha-thalassémie intermédiaire (--/-a) : acide folique, transfusions et possible splénectomie en cas d'anémie progressive, exclusion des médicaments oxydants
• Bêta-thalassémie mineure (bêta/bêta +) : ne nécessite habituellement pas de Tt
• Bêta-thalassémie intermédiaire et majeure : Tt symptomatique
  • Transfusion avec du sang déleucocyté quand l'Hb < 7 g/dl ; transfuser pour remonter l'Hb jusqu'à 11–13 g/dl
  • La splénectomie est habituellement nécessaire vers 6–7 ans ou dans l'adolescence quand le rythme des transfusions est de 1,5 fois la fréquence normale (par ex. > 200 ml/kg/an).
  • Tt chélateur du fer ; déférasirox PO ou desféroxamine IV
  • Transplantation de cellules souches

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Hypoplasie malaire avec hyperplasie mandibulaire relative	Difficultés antérieures d'intubation	Évaluation des voies aériennes	
CV	Cardiomyopathie Troubles du rythme Péricardite	Tolérance à l'effort Palpitations	Dyspnée Troubles du rythme Souffles	ECG, échocardio annuelle, RP, Holter
RESP	Syndrome pulmonaire restrictif	Tolérance à l'effort		EFR
HÉMATOL	Anémie Splénomégalie Allo-immunisation Coagulopathie	Tolérance à l'effort Splénectomie Réactions transfusionnelles	Tachycardie Splénomégalie	NFS Bilan prétransfusionnel Bilan d'hémostase
HÉPATIQUE	Cirrhose		Hépatomégalie	Bilan hépatique, coagulation, sérologies hépatite
ENDO	Diabète Hypothyroïdie Insuffisance surrénale	 Intolérance au froid, léthargie, dépression, diminution du métabolisme de base		Glycémie à jeun Hyperglycémie provoquée Tests thyroïdiens Cortisol

Référence clé : Rodgers GP. Hemoglobinopathies : The Thalassemias in Cecil medicine. 23rd ed. Chapter 166.

Implications périopératoires

- Thalassémie mineure : pas de problème anesthésique en général. Chez les pts avec une thalassémie majeure, les problèmes sont ceux dérivés de la sévérité de l'anémie, mais aussi ceux en relation avec la transfusion ainsi que ceux dus aux malformations osseuses.

Préinduction

- Évaluation détaillée des voies aériennes
- Évaluation de la fonction cardiaque
- Hb et transfusion préop à envisager éventuellement
- Sang phénotypé, déleucocyté compatible disponible (problèmes des enfants fréquemment transfusés) ; haut degré d'allo-immunisation de cette population
- Évaluation des dysfonctions endocriniennes (par ex. diabète, insuffisance hypophysaire, hypothyroïdie) et du Tt adapté
- Évaluation fonctionnelle hépatique à la recherche d'une cirrhose et de lésion hépatique par surcharge en fer ou d'origine virale
- Bilan d'hémostase
- Antibiothérapie avant splénectomie et vaccinations

Monitorage

- Discuter le besoin d'un monitorage par cathéter de Swan-Ganz et des mesures de DC et MvO_2
- Voie artérielle sanglante pour mesure de l'HB, des lactates et GDS

Induction/entretien

- Préparation pour une éventualité de difficulté des voies aériennes
- Précaution lors de l'installation en raison de la déminéralisation et de la scoliose
- Monitorage CV prudent ; y compris de l'HTA postsplénectomie
- Être conscient des effets CV et respiratoires de la cœlioscopie
- Prophylaxie des complications thrombo-emboliques
- Envisager la récupération du sang

Anesthésie générale

- Des anomalies faciales peuvent entraîner des difficultés avec les voies aériennes.

Anesthésie régionale

- Ostéoporose, ostéopénie et scoliose sont fréquentes.
- Des tassements vertébraux peuvent entraîner une diminution de la hauteur rachidienne et un cône médullaire plus bas que prévu.
- L'hématopoïèse extramédullaire est inhabituelle en région intraspinale, mais si des symptômes de compression médullaire sont suspectés, une IRM devrait être réalisée avant une ALR neuroaxiale.
- Discuter le choix entre anesthésie péridurale et rachianesthésie en cas d'indication d'ALR mais de pathologie CV
- Évaluation de la coagulation avant une ALR
- Prophylaxie des complications thrombo-emboliques, surtout chez les pts après splénectomie
- Les techniques d'ALR rachidiennes ont été réalisées chez les femmes enceintes.

Période postopératoire

- Le monitorage postop dépend de l'état préop.
- Prophylaxie des complications thrombo-emboliques (pts postsplénectomisés notamment)

Problèmes prévisibles

- Difficultés d'intubation
- Instabilité CV secondaire à une anémie chronique sévère, une cardiomyopathie et des endocrinopathies
- Anomalies de la coagulation : hyper- ou hypocoagulabilité
- Diminution du métabolisme hépatique des médicaments secondaire à une cirrhose
- Complications de l'insuffisance surrénale
- Difficultés d'obtention de produits sanguins compatibles dues à l'allo-immunisation

Thrombopénie

Nauder Faraday

Risque de survenue

- Fréquente chez l'adulte et l'enfant
- Souvent associée à des maladies systémiques et aux pathologies au cours de la grossesse
- La thrombopénie induite par l'héparine (TIH) survient chez environ 5 % des pts exposés à l'héparine.

Risques périopératoires

- Saignement associé à des actes invasifs (à la fois anesthésiques et chirurgicaux)

Préoccupations

- Saignement périop excessif
- Anémie, hypovolémie et instabilité hémodynamique associées
- Besoin potentiel de transfusions de culots globulaires et de plaquettes
- Cause sous-jacente de la thrombopénie

Généralités

- Définition : < 150 000 plaquettes/mm³
- Hémostase correcte si plaquettes > 100 000/mm³, à moins qu'une dysfonction plaquettaire associée ne soit présente (par ex. agents antiplaquettaires, CEC)
- La transfusion de plaquettes peut être nécessaire en cas de numération de plaquettes entre 50 000 et 100 000/mm³ pour prévenir/traiter un saignement, selon le site et l'étendue de la procédure invasive.
- Un saignement spontané ne survient habituellement pas avant un chiffre de plaquettes < 20 000/mm³.
- Pétéchies généralisées, purpura et hémorragies muqueuses sont indicatifs d'un risque élevé à partir d'autres sites.
- Le diagnostic de la cause de la thrombopénie est crucial pour l'instauration d'un Tt efficace ; le bilan initial comporte NFS, TP/TCA, fibrinogène et D-dimères.
- Le temps de saignement n'est pas corrélé avec le risque de saignement chirurgical.

Étiologie

- Augmentation de la destruction des plaquettes d'origine immune : médicamenteuse, purpura thrombopénique idiopathique (PTI), troubles rhumatismaux, purpura post-transfusionnel, thrombopénie néonatale immune, syndrome hémolytique et urémique (SHU)
- Augmentation de la destruction des plaquettes, non immune : infection avec ou sans CIVD, prééclampsie/syndrome HELLP, purpura thrombopénique et thrombotique (PTT)
- Diminution de la production de plaquettes : insuffisance médullaire, chimio- ou radiothérapie, alcool
- Hypersplénisme : cirrhose, thrombose portale
- Dilution : la numération plaquettaire est maintenue jusqu'à un remplacement vasculaire > 1,5–2 volémies

Traitement

- Tt de la cause sous-jacente
  - Arrêt du médicament en cause, traiter l'infection, splénectomie
  - Le Tt de la TIH consiste en l'administration d'un inhibiteur de la thrombine (par ex. bivalirudine, argatroban) pour prévenir/traiter une thrombose en plus de l'arrêt de l'héparine.
  - Le PTI est en général sensible aux corticoïdes (et au Tt par les IgG dans les cas les plus sévères) ; le PTT nécessite un échange transfusionnel ou une plasmaphérèse.
- La décision de transfuser des plaquettes dépend de l'étiologie de la thrombopénie et des risques relatifs de saignement par rapport à ceux de la transfusion ; inutile en cas de syndromes thrombotiques (par ex. TIH, PTT).
- Une unité plaquettaire transfusée remonte la numération plaquettaire de 10 000/mm³, mais augmente le risque de thrombopénie ultérieure (survenue d'une allo-immunisation chez 50 % des pts transfusés avec des plaquettes).

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Hémorragies muqueuses		Pétéchies, purpura et ecchymoses cutanées, buccales et conjonctivales	
CARDIO	Hypovolémie, anémie, épanchement péricardique	Tête légère, syncope, palpitations	Tachycardie, hypotension, orthostatisme, frottement péricardique, pouls paradoxal	ECG, RP
RESP	Hémorragie pulmonaire	Toux, hémoptysie		RP
GI	Hémorragie digestive	Hématémèse, méléna		Sang dans les selles
RÉNAL	Hyperazotémie prérénale ou rénale, glomérulonéphrite dans le cadre de maladies spécifiques		Diurèse	Urée, créatinine, analyse d'urines
SNC	Hémorragie intracrânienne	Changement de l'état de conscience	État de conscience, déficit moteur localisé	Scanner cérébral

Référence clé : Levy JH, Hursting MJ. Heparin-induced thrombocytopenia, a prothrombotic disease. *Hematol Oncol Clin North Am*. 2007 ; 21(1) : 65–88.

Implications périopératoires

Préinduction/induction/entretien

- Évaluation de la volémie et de l'Hte
- Détermination du risque de saignement en fonction de l'examen clinique, de l'importance de la thrombopénie et du type de chirurgie
- S'assurer de la disponibilité en produits sanguins
- Transfusion de plaquettes immédiatement avant une intervention en cas de numération plaquettaire < 50 000/mm³
- Vigilance quant à la volémie, au remplissage par des produits sanguins/solutés
- L'administration d'hydroxyéthylamidons peut altérer les fonctions plaquettaires.

Monitorage

- Routine

Anesthésie générale

- L'intubation par voie nasale est une contre-indication relative.

Anesthésie régionale

- L'anesthésie péridurale ou la rachianesthésie peuvent être réalisées lorsque le chiffre de plaquettes dépasse 100 000/mm³.
- Les techniques d'ALR sont relativement contre-indiquées en cas de chiffre de plaquettes < 100 000/mm³ ; cependant, plusieurs douzaines de péridurales ont été rapportées dans une revue rétrospective sans séquelles neurologiques.

Problèmes prévisibles

- Saignement en relation avec une procédure anesthésique ou chirurgicale
- Nécessité de transfusions de plaquettes et de culots globulaires

Thrombose veineuse profonde (TVP)

Todd Dorman

Risque de survenue

• Incidence aux EU : 170 000–200 000 nouveaux cas diagnostiqués/an, 90 000–100 000 cas récidivants/an
• Véritable incidence plus proche du million de cas/an.
• Race avec la prévalence la plus élevée : pas clair. Le taux d'embolie pulmonaire (EP) est plus élevé chez les Afro-Américains que celui des TVP en comparaison avec les Caucasiens. La fréquence la plus basse tant pour les TVP que les EP semble être observée chez les Asiatiques.
• Les facteurs favorisants la survenue d'une TVP sont le tabagisme, l'obésité, l'alitement et l'IVG (↓ FEVG).
• Les facteurs de risque sont l'âge > 40 ans, les antécédents personnels ou familiaux de TVP, la paraplégie, le traumatisme médullaire, la chirurgie orthopédique majeure, le cancer, les états d'hypercoagulabilité.
• L'anesthésie locorégionale est associée à une diminution du risque par rapport à l'AG, surtout dans la chirurgie orthopédique portant sur le membre inférieur.

Risques périopératoires

• En l'absence de prophylaxie, une TVP survient chez près de 30 % des pts opérés de chirurgie générale.
• Incidence d'EP mortelles : de 0,1 % (chirurgie générale) à 5 % (prothèse totale de genou)

Préoccupations

• EP
• Arrêt cardiaque, dissociation électromécanique
• Hypoxémie et augmentation de l'espace mort pouvant entraîner une acidose resp chez des pts sous ventilation artificielle

Généralités

• Signes cliniques (par ex. signe de Homans) présents dans moins de 50 % des cas
• La phlébographie est l'examen standard, mais peut induire une thrombose périphérique (incidence de 3 %).
• La pléthysmographie par impédance (PI) permet l'examen des veines proximales et est performante chez les pts symptomatiques, mais manque de sensibilité et de spécificité chez les pts asymptomatiques.
• L'échographie avec Doppler veineux est supérieure à la PI pour la détection des thromboses proximales ; cependant, sa sensibilité diminue chez les pts asymptomatiques. Si la PI ou l'écho-Doppler sont négatifs, il faut répéter les examens pour détecter une progression potentielle de la phlébite distale.
• Le scanner et l'IRM sont sensibles mais peu pratiques, coûteux et peu disponibles en routine.
• Les D-dimères ont une haute valeur prédictive négative.

Étiologie

• Stase veineuse
• Activation de la cascade de la coagulation par un traumatisme tissulaire
• Hypercoagulabilité due à un déficit congénital ou acquis en antithrombine III, protéine C ou protéine S, à un syndrome des antiphospholipides
• Hypercoagulabilité due à un cancer, au tabagisme, une vie sédentaire, un âge physiologique avancé, une diminution de la fraction d'éjection du VG
• Des états d'hyperviscosité tels que la polyglobulie

Traitement

• Administration d'héparine avant les AVK afin d'éviter la baisse brutale en anticoagulant endogène (protéine C)
• Les HBPM peuvent être utilisées.
• Thrombolytiques
• Thrombectomie percutanée ou chirurgicale

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CV			Tachycardie supraventriculaire Distension du VD	ECG
RESP	EP	Douleur thoracique Hémoptysie	Tachypnée, wheezing possible	GDS, $ETCO_2$
HÉMATOL				TP, TCA, plaquettes Hb, d-dimères
MS			Douleur du mollet	Phlébographie Écho-Doppler

Référence clé : Hirsh J, Guyatt G, Albers GW, Harrington R, Schünemann HJ, American College of Chest Physicians. *Executive summary : American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines*. 8th ed. *Chest*. vol. 133. 2008 : 71S–109S.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

• Bas de contention. La compression pneumatique externe diminue l'incidence des TVP par l'activation de la fibrinolyse.
• Tt anticoagulant à poursuivre durant 6 mois une fois le diagnostic fait et jusqu'au moment de la chirurgie
• Pose d'un filtre cave pour les pts à haut risque. En cas de Tt anticoagulant ou par antiplaquettaires préop, s'assurer que la banque du sang dispose de produits sanguins.
• Lorsque cela est possible, administrer de l'héparine SC en préop

Monitorage

• Saignement dû à l'effet résiduel des anticoagulants ou des antiplaquettaires. Le screening hebdomadaire par écho-Doppler des pts de réanimation est en vogue. Les résultats des évaluations de cette pratique en termes de rentabilité sont attendus.

Voies aériennes

• Néant

Préinduction/induction

• L'ALR peut réduire le risque de TVP dans certaines chirurgies orthopédiques, urologiques ou gynécologiques.

Adjuvants

• Selon l'étiologie : la conduite à tenir est fonction des étiologies spécifiques (voir les différentes maladies concernées dans cette section)
• Héparine, HBPM, antivitamine K, activateur tissulaire du plasminogène, streptokinase/urokinase augmentent tous la diathèse hémorragique périop. Interférences médicamenteuses avec certains agents (à vérifier dans la section Médicaments).

Période postopératoire

• Chez les pts à haut risque, réaliser une anticoagulation postop comme prophylaxie
• En cas d'utilisation d'héparine SC, elle doit être renouvelée toutes les 8 h si possible.
• Continuer la contention par bas élastiques jusqu'au lever du pt, mais ne pas les utiliser en cas de suspicion de phlébite

Problèmes prévisibles

• L'EP est la complication avec menace vitale de la TVP.
• Séquelles post-thrombotiques avec stase veineuse chronique et lésions cutanées

Thyroïdite de Hashimoto

Sanyo Tsai
Michael Williams

Risque de survenue

• La thyroïdite de Hashimoto est la cause la plus courante d'hypothyroïdie dans les pays sans insuffisance en iode et d'hypothyroïdie primitive chez l'adulte.
• Incidence aux EU : environ 100 000–400 000 nouveaux diagnostics chaque année
• Cause d'insuffisance thyroïdienne chez 10 % des pts
• La prévalence augmente avec l'âge, mais c'est aussi la cause la plus courante chez l'enfant âgé de 1 à 2 ans.
• Pas de prédominance ethnique documentée
• Prédominance féminine : ratio H:F : 7:1 ; âge 30–50 ans

Risques périopératoires

• Risque accru de crise thyrotoxique même chez un pt euthyroïdien en préop car le processus inflammatoire dans la progression de la maladie implique l'apoptose de suffisamment de folicules thyroïdiens pour déclencher une libération d'hormone thyroïdienne. Diagnostic clinique des formes graves de l'hyperthyroïdie exacerbé par le stress chirurgical, dont les manifestations cliniques sont une hyperthermie, une tachycardie et des troubles de la conscience (rares).
• Risque de défaillance respiratoire ou d'augmentation du saignement périop
• Hyperthyroïdie chronique et ses manifestations associées
• Maladie auto-immune associée avec insuffisance surrénale

Généralités

• La thyroïdite de Hashimoto ou thyroïdite chronique auto-immune est une maladie auto-immune entraînant une dysfonction thyroïdienne progressive due à une destruction de la glande thyroïde par apoptose des cellules thyroïdiennes à médiation auto-immune. Les mécanismes de la maladie englobent une haute concentration plasmatique d'anticorps contre un ou plusieurs sites antigéniques thyroïdiens, une infiltration lymphocytaire diffuse de la thyroïde et une destruction de la glande entraînant une insuffisance thyroïdienne.
• L'inflammation chronique de la thyroïde (douloureuse ou indolore) correspond à une infiltration lymphocytaire due à des facteurs auto-immuns. Il en résulte une hypothyroïdie.
• L'inflammation aiguë est due à la libération d'hormone thyroïdienne préformée avec comme résultante une hyperthyroïdie.

Étiologie

• Autoanticorps contre la peroxydase thyroïdienne, la thyroglobuline, ou les récepteurs à la TSH entraînant une destruction à médiation immune des cellules thyroïdiennes. Chez un petit nombre de pts cependant, ces anticorps ne sont pas présents.
• Associée à d'autres maladies auto-immunes : syndrome de Sjögren, LED, polyarthrite rhumatoïde, anémie pernicieuse, endocrinopathies auto-immunes, maladie d'Addison, hypoparathyroïdie, diabète, insuffisance gonadique
• Incidence accrue chez les pts avec des antécédents familiaux et avec des anomalies chromosomiques (trisomie 21, syndromes de Turner, ou de Klinefelter)
• Facteurs génétiques : relation avec certains polymorphismes des gènes du système HLA ou des récepteurs antigéniques des cellules T
• Facteurs déclenchants : lésion thyroïdienne (infection, irradiation, ou médicaments), stress, corticoïdes, grossesse, et excès de prise d'iode

Traitement

• Hormone thyroïdienne en substitution en cas d'hypothyroïdie chronique
• AINS pour la douleur dans la thyroïdite aiguë et propranolol en cas de symptômes d'hyperthyroïdie

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Cou gonflé, tendu, sensible Langue enflée Compression trachéale	Douleur cervicale, enrouement	Examen des voies aériennes et du cou	RX de profil du cou ou scanner
CARDIO	Déshydratation, tachy- ou bradyarythmies	Symptômes d'orthostatisme		ECG (*tilt test*)
RESP	↓ Force des muscles resp	Dyspnée Dyspnée d'effort		
GI	Iléus Constipation			
ENDO	Hyperthyroïdie aiguë Hypothyroïdie chronique	Tremblement, anxiété, labilité émotionnelle	Réflexes vifs, FC Tremblements, nervosité État de conscience	T_4 libre
HÉMATOL	Anémie			Hb, Hte
SNC	Frilosité Mouvements rapides ou ralentis, selon le stade	Frilosité	Réflexes État de conscience	
PEAU		Peau sèche mate et pâle Cheveux secs	Examen de la peau	
MS		Arthralgies et myalgies		
GÉNÉRAL	Autres maladies auto-immunes	Faiblesse	Ne peut se lever de sa chaise sans l'aide des mains	Natrémie, kaliémie

Référence clé : Bennett-Guerrero E, Kramer DC, Schwinn DA. Effect of chronic and acute thyroid hormone reduction on perioperative outcome. *Anesth Analg*. 1997 ; 85 : 30–36.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire
• Consigne de jeûne (vidange gastrique ralentie parfois)
• Prudence avec les médications préop (↑ sensibilité aux dépresseurs centraux et respiratoires)
• S'assurer que le pt est euthyroïdien pour éviter une crise thyrotoxique
• Bilan liquidien
• Comorbidités (auto-immunes/surrénales/pancréatiques)

Monitorage
• Température (refroidissement par couverture en cas de crise thyrotoxique)
• Monitorage invasif en cas de défaillance CV ou resp

Voies aériennes
• Si examen préop normal, prise en charge habituelle
• Si compression (rare) ou déviation trachéale, envisager intubation avec une sonde armée voire une intubation sous fibroscope (rare)

Induction/entretien
• Pas de technique privilégiée

Extubation
• Extubation dans des conditions optimales pour permettre une réintubation

Préoccupations postopératoires
• Monitorage de routine et Tt des comorbidités

Adjuvants
• Esmolol dans l'hyperthyroïdie aiguë
• Corticoïdes en cas d'insuffisance surrénale
• Les hypoglycémiants PO (en Tt chronique) peuvent provoquer une hypoglycémie durant la période périop.

Torticolis spasmodique

Todd A. Bromberg
Richard Boortz-Marx

Risque de survenue

- Prévalence estimée à 9 cas pour 100 000
- Le torticolis spasmodique (TS), aussi connu sous le nom de dystonie cervicale, est la forme la plus courante de dystonie focalisée.
- Pic d'incidence durant la cinquième décennie
- Deux fois plus fréquent chez la femme
- 80 % des cas sont sporadiques ou primitifs.
- 20 % des cas sont secondaires à une lésion cérébrale ou à un traumatisme.

Risques périopératoires

- Dysphagie
- Inhalation
- Penser aux comorbidités neurologiques telles que les convulsions, les paralysies des paires crâniennes, une hémiplégie, etc.

Préoccupations

- Difficulté d'installation secondaire aux contractures permanentes
- Intubation difficile en raison des possibilités d'extension réduite du rachis cervical et de la diminution de l'ouverture de la bouche

Généralités

- Le TS se définit comme une torsion du cou provoquée par des contractions musculaires involontaires.
- Le TS idiopathique est une maladie lentement progressive qui se manifeste entre la troisième et la cinquième décennie. Le TS idiopathique est vraisemblablement causé par une anomalie de l'innervation des ganglions de la base.
- La dystonie progresse typiquement sur 3 à 5 ans avant d'atteindre un plateau.
- La douleur est présente dans 75 % des cas et contribue au handicap.
- En cas de TS aigu, éliminer une cause traumatique, médicamenteuse (métoclopramide, halopéridol, phénothiazines), une lésion intracrânienne (tumeurs, MAV, hémorragies) et une pathologie cervicale (abcès rétropharyngien)
- Les muscles sternocléidomastoïdien et trapèze sont les muscles les plus souvent impliqués, mais une dystonie extracervicale peut survenir dans 20 % des cas.
- Des secousses et un tremblement de la tête sont des manifestations fréquentes.
- La position de la tête permet de classer les torticolis :
  - Torticolis rotationnel : rotation de la tête selon l'axe longitudinal du cou
  - Antérocolis : tête penchée en avant avec flexion du cou
  - Rétrocolis : tête penchée en arrière avec extension du cou
  - Latérocolis : tête penchée sur le côté avec une oreille au contact de l'épaule

Étiologie

- Composante génétique vraisemblable qui participe au développement du TS
- Un traumatisme, des médicaments et une pathologie intracrânienne peuvent entraîner des réactions dystoniques focales telles qu'un torticolis.

Traitement

- La dénervation chimique avec la toxine botulinique est le principal axe thérapeutique. La toxine botulinique est injectée dans les muscles du cou qui sont responsables de la dystonie. Le Tt devient effectif au bout d'une semaine et dure environ 3 mois avant qu'une nouvelle injection ne soit nécessaire.
- Tt pharmacologique par anticholinergiques, benzodiazépines et baclofène en adjuvants à la toxine botulinique
- Les options chirurgicales consistent en la dénervation des muscles touchés, la stimulation cérébrale profonde et le baclofène intrathécal si la spasticité est prépondérante.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques
ORL	Déviation de la tête	Sensation de torsion, de traction	Hypertrophie du sternocléidomastoïdien et du trapèze
PULM	Syndrome pulmonaire restrictif	Dyspnée	
GI	RGO	Régurgitation d'aliments Douleurs après les repas	
SNC	Diplopie Difficultés de déplacement Risque d'inhalation	Déficits visuels Toux lors des reflux Déambulateur, fauteuil roulant	Mouvements oculaires anormaux ; paralysie faciale ; dépression du réflexe de déglutition ; tremblement ; spasticité des muscles atteints ; faiblesse musculaire

Référence clé : Mac TB, Girard F, McKenty S, et al. A difficult airway is not more prevalent in patients suffering from spasmodic torticollis : A case series. *Can J Anaesth*. 2004 ; 51(3) : 250–253.

Implications périopératoires

Préinduction/induction/entretien

- Considérations de routine
- Penser à l'utilisation des curares non dépolarisants
- Les curares peuvent n'avoir aucun effet sur les contractures. Les muscles sont raccourcis en permanence, ce qui entraîne des modifications structurelles. Prévoir l'éventualité d'une intubation sous fibroscope.

Préoccupations préopératoires

- Effectuer une injection de toxine botulinique au moins une semaine avant l'anesthésie
- Il est impératif d'évaluer en préop le degré d'extension cervicale, l'ouverture de la bouche et l'absence de lésion de l'articulation temporomandibulaire.

Monitorage

- Routine

Anesthésie générale

- Le propofol est vraisemblablement sûr dans toutes les dystonies.
- L'AG avec le thiopental, la succinylcholine, l'atracurium, l'isoflurane et le fentanyl est considérée comme sûre dans le TS.

Anesthésie régionale

- Le nombre de cas rapportés est limité, mais l'ALR est considérée comme sûre.
- Période postop : risque d'inhalation

Problèmes prévisibles

- Prévoir des difficultés d'intubation secondaires à l'absence de mobilité de la tête en raison des contractures qui ne sont pas influencées par la curarisation.
- Avoir conscience de la possibilité de pathologies cervicales qui peuvent être secondaires à un torticolis prolongé.
- Le torticolis spasmodique peut être secondaire à une paralysie des paires crâniennes et des convulsions dues à une lésion intracrânienne.
- Le TS peut provoquer des tremblements céphaliques qu'il ne faut pas confondre avec des mouvements anormaux hyperkinétiques.

Toxicité de la bléomycine

Zoulfira Nisnevitch

Risque de survenue

- Pts avec des antécédents de tumeur germinale, de carcinome à cellules squameuses, de lymphome traités par la bléomycine (BLM)
- L'incidence de la toxicité à la BLM (TBLM) est de 10–40 %. La mortalité est de 1–2 %.
- Le risque de TBLM augmente avec une dose totale cumulée > 400 unités
- Clairance créatinine < 50 %
- Radiothérapie antérieure ou simultanée
- Âge > 70 ans
- Oxygène, tabac

Risques périopératoires

- L'exposition à de hautes FiO_2 peut entraîner une pneumonie et potentiellement un SDRA.
- Une fibrose pulmonaire préexistante combinée avec une FiO_2 basse peut engendrer une hypoxie peropératoire.
- Le risque est plus élevé en cas d'atteinte pulmonaire aux EFR, d'exposition à la BLM dans les 2 mois.
- Les effets secondaires pulm sont rarement dus à l'administration intrapleurale de BLM pour symphyse pleurale.

Préoccupations

- Exposition périop à des FiO_2 > 30 %
- Hypoxie périop
- Apports liquidiens contrôlés, focalisés sur les colloïdes plutôt que les cristalloïdes.
- L'administration intrapleurale de BLM est douloureuse et associée à une hypotension qui nécessite d'être traitée.

Généralités

- Antibiotique antitumoral d'une famille de glycopeptides naturels isolée de *Streptomyces verticillus* fongique, utilisé principalement dans le Tt des cancers à cellules germinales testiculaires, des lymphomes et des carcinomes à cellules squameuses de la tête et du cou
- La BLM est efficace comme agent sclérosant dans le Tt des épanchements pleuraux malins et récidivants.
- La BLM est inactivée par la bléomycine hydrolase. Le poumon et la peau ont les taux les plus bas de BLM hydrolase de l'organisme et sont pour cette raison des sites prédominants de toxicité.
- Éliminée par le rein. Demi-vie d'élimination : 4 h.

Étiologie

- La toxicité est imprévisible. en présence de Fe^{2+} et d'O_2, la BLM induit des lésions de l'ADN. La lésion de la double hélice de l'ADN est probablement la cause principale de la cytotoxicité.
- La séquence des lésions pulm suit le cheminement suivant : (1) œdème endothélial et de l'interstitium capillaire ; (2) prolifération et nécrose des pneumocytes de type II avec libération de surfactant ; (3) phagocytose du surfactant par les macrophages alvéolaires avec libération de médiateurs stimulant la production de fibroblastes.
- Les pts traités antérieurement par la BLM et nécessitant un apport enrichi en O_2 en perop sont susceptibles de développer une toxicité pulm et un SDRA, même avec une FiO_2 modérée. Des radicaux libres combinés avec l'O_2 pourraient inactiver les enzymes antioxydants, entraînant une atteinte génétique, une mort cellulaire dont la résultante est une lésion alvéolaire.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
RESP	Fibrose pulm SDRA avec exposition à l'O_2	Dyspnée, toux sèche	Fréquemment sans particularités Signe le plus précoce : râles crépitants	RP : opacités en taches diffuses non spécifiques ↓ SaO_2 EFR : ↓ CPT, CV et DLCO
CUTANÉOMUQUEUX	Inflammation, fibrose cutanée	Prurit, brûlure, sensibilité cutanée	Stomatite, alopécie, modifications cutanées d'allure sclérodermique	
HÉMATOL	Toxicité médullaire minime			NFS

Référence clé : Azambuja E, et al. Bleomycin lung toxicity : Who are patients at risk? *Pulm Pharmacol Ther.* 2005 ; 18 : 363–366.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Chez les pts aux antécédents de cancer du testicule, de cancer à cellules squameuses ou de lymphome, se renseigner sur la prise de BLM (dose, durée et date de la dernière administration)
- Tout pt avec un bilan pulm anormal et qui est cliniquement symptomatique doit être considéré comme à haut risque de développer un SDRA.
- L'administration de BLM durant les deux derniers mois est considérée comme un haut risque de développer un SDRA en postop, bien qu'un intervalle plus long n'élimine pas tout risque en cas d'exposition hyperoxique.

Prise en charge peropératoire

- Utiliser une FiO_2 proche de celle de l'air ambiant (30 %) durant la chirurgie et la période postop. SaO_2 acceptable si > 90 %. Utiliser la PEEP pour diminuer la FiO_2.
- Bilan précis des apports hydriques en préférant les colloïdes aux cristalloïdes. Envisager d'utiliser un monitorage invasif quand des mouvements liquidiens importants sont à prévoir. Traiter l'hypotension par des vasopresseurs et l'allégement de l'anesthésie plutôt que par un remplissage.
- Chez les pts à haut risque, un prétraitement par corticoïdes (1 mg/kg prednisone) peut être utile en limitant la survenue d'un SDRA en postop.

Période postopératoire

- Oxygénation adéquate avec la plus petite FiO_2 possible
- Surveillance attentive durant 3 à 5 jours devant l'apparition de signes resp (dyspnée, hypoxie, toux ou râles)
- RP chaque jour durant 3–5 j postop
- PEEP ou CPAP pour traiter l'hypoxie postop
- Méthylprednisolone jusqu'à 1 mg/kg/j en cas d'apparition d'un SDRA, diurétiques en cas d'œdème pulm

Problèmes prévisibles

- Les pts qui ont reçu de la BLM auparavant et qui ont besoin d'un apport enrichi en O_2 durant la chirurgie sont susceptibles de développer une toxicité pulm et un SDRA.
- Maintenir une oxygénation adéquate avec la FiO_2 la plus basse possible peut être difficile.
- Une politique de restriction des apports liquidiens peut être facilitée par un monitorage invasif.

Trait drépanocytaire

Michael F. Roizen

Risque de survenue

- Incidence aux EU : 2,5 millions ; 300 millions dans le monde
- Race avec la plus haute prévalence : Afro-Américains

Risques périopératoires

- Complications accrues après CEC
- Mortalité périop dans les cas publiés : 0,8 %
- Risque modérément augmenté d'AVC et d'infection pulm mais mal documenté

Préoccupations

- Risque de crise vaso-occlusive en cas d'hypoxémie et de stress intense
- Mort subite lors d'un effort violent. Cela fait penser à certains qu'un stress chirurgical puisse reproduire des conditions de stress similaires à un effort violent.

Généralités

- N'est pas un état pathologique
- NFS normale
- Pas de crise vaso-occlusive en conditions physiologiques – des crises douloureuses ne sont pas un critère et doivent faire rechercher une pathologie associée
- Pas d'influence sur l'espérance de vie
- Diagnostic par électrophorèse de l'Hb
- Voir aussi Drépanocytose dans la section Maladies

Étiologie

- Hétérozygote ; les individus ont le gène bêta S et bêta A sur le gène de la globine (génotype SA)

Traitement

- Néant, sinon supplément en fer (débattu)

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Examens complémentaires
RESP	Embolie pulmonaire		
HÉMATOL	Hb entre 13–15 g/dl	Dyspnée, tolérance à l'effort 10–40 % d'Hb S = HbA	Hb
GU	Hématurie et bactériurie ; pyélonéphrite (en particulier lors de la grossesse) Polykystose rénale		Urines
SNC	AVC	Migraine, céphalées	

Références clés : Djaiani GN, Cheng DC, Carroll JA, Yudin M, Karski JM. Fast track cardiac anesthesia in patients with sickle cell abnormalities. *Anesth Analg*. 1999 ; 89 : 598–603. Tsaras G, Owusu-Ansah A, Boateng FO, Amoateng-Adjepong Y. Complications associated with sickle cell trait : a brief narrative review. *Am J Med*. 2009 ; 122 : 507–512.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Salle d'opération chauffée
- Hydratation

Monitorage

- Température

Voies aériennes

- Modifications anatomiques secondaires à une érythropoïèse extramédullaire (rare)
- Sinusite possible
- Hydrater à volonté en fonction de l'état CV

Induction

- Routine

Entretien

- Réchauffer
- Réserve en O_2

Extubation

- Réchauffer

Adjuvants

- Varie suivant l'existence d'une insuffisance hépatique ou rénale

Période postopératoire

- Analgésie, prévenir l'hypovolémie et l'hypothermie

Problèmes prévisibles

- AVC et/ou embolie pulmonaire ou infection ont été rapportés après CEC. Cinq des 544 pts avec un trait drépanocytaire de la littérature sont décédés en périop.

Trisomie 21

Stephanie Black

Risque de survenue

- Incidence aux EU > 300 000
- 80 % des enfants trisomiques survivent plus d'un an.
- Le nombre de trisomiques âgés de plus de 50 ans va augmenter de 200 % prochainement
- Ratio H/F : 3/2
- Pas de prépondérance raciale

Risques périopératoires

- Fonction des anomalies de chaque individu

Préoccupations

- Cardiopathie congénitale : 50 % naissent avec une cardiopathie congénitale, 8 % avec une cardiopathie cyanogène (habituellement une tétralogie de Fallot).
  - Hypoxie majeure en cas de shunt droit–gauche; risque d'embolies gazeuses systémiques (artères coronaires et cérébrales)
  - Arrivés à l'âge adulte, peu de propension à la maladie coronaire
- Obstruction des VAS
  - Obstruction pharyngée courante lors de l'induction de l'AG due à la macroglossie relative, à la petitesse de la mandibule et au cou court
  - Une sténose sous-glottique est présente chez 20–25 % et est préoccupante chez l'enfant.
- Apnées du sommeil obstructives et centrales
- Les mouvements d'extension cervicale durant l'intubation peuvent générer des troubles neurologiques (névralgies cervicobrachiales, diminution de la force musculaire des membres supérieurs).
- L'hyperlaxité ligamentaire généralisée peut être la cause d'une luxation de l'ATM lors de la ventilation au masque et la laryngoscopie.
- Manifestations endocriniennes : hypothyroïdie (4–6 % des enfants; 15–20 % des adultes), hypothermie, obésité (difficulté d'accès IV)
- Retard mental
  - Peurs incontrôlables de l'inconnu
  - Peuvent s'opposer physiquement à l'accès en salle d'opération
  - Coexistence possible d'une maladie d'Alzheimer ou d'autres maladies mentales (dépression, psychose)

Généralités

- C'est un syndrome et non une maladie.
- Incidence en décroissance avec le diagnostic prénatal et l'interruption de grossesse
- Grande variabilité dans les aptitudes et les handicaps; développement neurologique amélioré par les sollicitations externes
- Les individus en institutions spécialisées sont souvent séropositifs au virus de l'hépatite B.
- Les individus vivant en institutions ont plus d'autonomie pour les gestes de la vie courante.

Étiologie

- Génétique : trisomie 21
- Le risque pour les parents d'avoir un fœtus trisomique est plus grand chez les mères après 35 ans.

Traitement

- Dépend des pathologies

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Macroglossie Sténose sous-glottique Déficit auditif (66 %)	Ronflement Apnée du sommeil Antécédent d'intubation		Audiométrie
CV	Tétralogie de Fallot (4 %)	Signes d'ICC Malaises anoxiques	Cyanose Souffle	Échocardio
ENDO	Hypothyroïdie Obésité	Hypothermie	Obésité	
MS	Subluxation de C1/C2 Hyperlaxité ligamentaire			RX cervicales (systématiques ?)

Référence clé : Mitchell V, Howard R, Facer E : Down's syndrome and anaesthesia. *Paediatr Anaesth.* 1995 ; 5 : 379–384.

Implications périopératoires

Monitorage

- Température (hypothermie)
- ECG (troubles du rythme, ischémie); traiter la bradycardie due à l'halothane ou au sévoflurane

Voies aériennes

- Disposer de plusieurs équipements de prise en charge des voies aériennes (par ex. canules nasales, orales, masque laryngé, laryngoscope de Bullard)
- Éviter si possible les mouvements d'extension cervicale durant la laryngoscopie
- Disposer de sondes d'intubation de petit diamètre en cas de rétrécissement sous-glottique

Accès vasculaires

- Disposer du temps nécessaire pour la pose d'accès IV
- Soins particuliers vis-à-vis du risque d'injection de bulle d'air

Prise en charge du patient

- Approche en présence de la personne de confiance, dans une atmosphère calme, et une salle d'opération réchauffée

Problèmes prévisibles

- Hypoxie en cas d'apparition d'un shunt droit–gauche
- Opposition à se séparer de son proche
- Obstruction des VAS avec menace vitale en cas de difficulté d'accès IV
- Ischémie médullaire avec lésion neurologique

Tronc artériel commun

Manchula Navaratnam
Chandra Ramamoorthy

Risque de survenue

- Malformation cardiaque congénitale rare ; < 3 % des malformations cardiaques congénitales
- Pas de prédilection selon le sexe

Risques périopératoires

- ICC
- Les AVH peuvent provoquer une dépression de la contractilité myocardique et une diminution des RVS.
- L'hyperventilation involontaire entraîne une baisse des RVP avec un excès de débit pulmonaire aggravant l'ICC
- Endocardite infectieuse
- Risques de la CEC

Préoccupations

- Intubation difficile due à l'association avec un syndrome vélocardiofacial (par ex. syndrome de DiGeorge)
- Embolie gazeuse (CIV presque toujours présente)
- Hyperoxie et hyperventilation entraînent un excès de circulation pulmonaire.
- Collapsus CV à l'induction dû au vol (*run off*) diastolique et associé à une régurgitation dans le tronc artériel commun (TAC) avec comme résultante un vol coronaire et une ischémie myocardique
- Hypocalcémie due à la dysfonction de la parathormone

Généralités

- Une seule grande artère naissant du cœur et assurant les circulations systémique, pulmonaire et coronaire
- CIV presque toujours présente ; CIA dans deux tiers des cas
- Valve troncale anormale ; 50 % de régurgitation
- Anomalies des artères coronaires et de l'arc aortique
- La circulation pulmonaire naît directement de la circulation systémique.
- L'anomalie dominante est le shunt G–D en raison des résistances pulmonaires relativement basses du lit vasculaire pulmonaire.
- Le vol du débit systémique au profit de la circulation pulmonaire durant la diastole peut compromettre la circulation coronaire.
- Le but principal de la prise en charge est d'équilibrer les RVP et les RVS afin que le rapport débit pulmonaire/débit systémique soit proche de un.
- Développement rapide d'une maladie vasculaire pulmonaire obstructive due à l'excès de débit sanguin pulmonaire. Il est préférable d'effectuer la correction chirurgicale très tôt dans la période néonatale avant l'apparition d'une HTAP.
- 30–40 % des pts avec un TAC ont une délétion chromosomique 22q11. Les phénotypes comprennent les syndromes DiGeorge et Sphrintzen.
- Évolution invariablement mortelle sans Tt chirurgical (50 % meurent avant un mois et 80 % dans l'année)

Étiologie

- Défaut conotroncal
- Défaut de séparation du TAC entre l'AP et l'aorte
- Absence partielle ou complète du septum conotroncal
- Tronc artériel unique surplombant les deux ventricules
- Classé en 4 types
- Le diabète maternel prédispose à des anomalies conotroncales.

Traitement

- Le Tt médical est temporisateur (digoxine, diurétiques de l'anse, inotropes) pour traiter l'ICC et habituellement seulement pour optimiser l'état avant la chirurgie. Ce Tt ne doit pas retarder la chirurgie.
- La réparation chirurgicale durant la période néonatale est le seul Tt. Sous CEC hypotherme, le tronc de l'AP est séparé du TAC. La CIV est fermée, un conduit entre le VD et l'AP (Rastelli) est créé pour le débit pulmonaire. Le foramen ovale est laissé ouvert.

ÉVALUATIONS

Système	Effet	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Laryngoscopie et intubation difficiles		Petite mandibule, petite bouche	
CARDIO	ICC – régurgitation de la valve troncale HTAP	Difficulté à se nourrir Sueurs durant les biberons Retard staturopondéral	Cyanose ± B_2 unique Souffle systolique ou diastolique	SpO_2, ECG, échocardio ± cathétérisme cardiaque
RESP	ICC – débit sanguin pulmonaire excessif	Difficultés respiratoires	Tachypnée, tirage	RP (↑ empreintes pulmonaires ; cardiomégalie)
ENDO	Hypoplasie des parathyroïdes	Convulsions, tétanie		Ca^{2+}, parathormone
IMMUNO	Immunodéficience cellulaire	Infections récidivantes Diarrhée chronique	70 % de pts 22q11 sont immunodéprimés	NFS, fonction des lymphocytes T
MS	Dysmorphie faciale		Hypertélorisme, implantation basse des oreilles	

Référence clé : Anesthesia for left to right shunt lesions in Andropoulos, Stayer, Russell, Mossad : *Anesthesia for congenital heart disease*. 2nd ed. Blackwell Futura ; 2010, pp. 386–387.

Implications périopératoires

Préparation périopératoire

- Tt de l'ICC
- En cas de pt intubé, transporter et ventiler avec une FiO_2 à 21 % avec comme but une SpO_2 de 75–80 % et une hypoventilation adaptée pour le maintien de la $PaCO_2$ à 45–50 mmHg et le pH à 7,25–7,35
- Éviter l'hyperventilation : l'augmentation du débit sanguin pulmonaire peut compromettre la perfusion systémique et coronaire.
- Vérifier le ionogramme, le Ca^{2+} et l'Hte.

Voies aériennes

- Forte suspicion de difficultés des voies aériennes en cas de syndrome vélocardiofacial
- Maintien de la FiO_2 à 21 %, avec quelques bouffées à 100 % juste avant l'intubation
- Une fois intubé, retour à une FiO_2 à 21 % et éviter l'hyperventilation

Préinduction/induction

- Élimination méticuleuse des bulles
- Antibiotiques préop
- Support inotrope (par ex. dopamine à 3–5 µg/kg/min) si la PAM est basse avant l'induction.
- ECG de base avant l'induction. Monitorage de l'ischémie myocardique due au vol coronaire par l'augmentation du débit diastolique pulmonaire.
- Le remplissage vasculaire ne peut pas augmenter la PA diastolique, à moins que le pt ne soit sérieusement hypovolémique. Administrer 1–2 µg/kg de phényléphrine en bolus en cas de PAM basse.
- Les pts sont en général avec une précharge ventriculaire élevée, et un remplissage intensif conduit à une élévation de la pression diastolique intraventriculaire, compromettant la perfusion sous-endocardique.
- Équilibrer les RVP et les RVS afin que le rapport débit pulm/débit systémique soit voisin de un. Pour y parvenir : maintien des RVS et SpO_2 inférieure à 90 %
- Présence du chirurgien au bloc avant l'induction et prêt à une sternotomie
- En cas d'hypotension persistante, la sternotomie est suivie d'un clampage partiel de l'AP pour augmenter la PAM et diminuer l'excès de débit pulmonaire.

Monitorage

- Cathéter artériel et PVC. Le pt peut déjà avoir des voies artérielles et veineuses ombilicales.
- ETO pour apprécier le fonctionnement de la valve troncale, la fuite du patch de réparation de la CIV, la fonction ventriculaire et la PAP
- En perop, mise en place d'un cathéter dans l'OG pour la surveillance postop de la précharge
- Monitorage de la NIRS utile surtout durant la CEC à bas débit et l'arrêt circulatoire hypothermique

Entretien

- Perfusion de fentanyl 2–4 µg/kg/h
- Hypothermie profonde et arrêt circulatoire ou CEC à bas débit
- Inotropes au sevrage de la CEC : dopamine (3–5 µg/kg/min), milrinone (0,5–0,75 µg/kg/min) et adrénaline (0,03–0,05 µg/kg/min), chlorure de calcium (20–30 mg/kg/h)

• NO inhalé disponible en salle d'op pour la période post-CEC, en cas de fort risque de vaso-réactivité pulmonaire

Extubation

• La ventilation postop est habituellement nécessaire durant au moins 24 h car une crise d'HTAP peut survenir.

Période postopératoire

• En cas de mauvaise fonction VD (ventriculotomie droite et pose d'un conduit de Rastelli) : maintien du support inotropique, diminution de la postcharge et précharge adéquate pour le VD. Ventilation artificielle avec des pressions des voies aériennes minimales.
• Dysfonction VG (arrêt circulatoire, longue durée de la CEC, ischémie myocardique, anomalies de la valve troncale)
• RVP augmentées et HTAP (bas DC et SaO_2 basse) répondent à l'hyperventilation, l'alcalose métabolique, les vasodilatateurs (milrinone, PGE_1, NO), la sédation (analgésie, paralysie).
• Si la PAP est élevée, il est nécessaire d'exclure une CIV résiduelle ou un obstacle résiduel sur la chambre de chasse du VD en plus du Tt de l'HTAP.
• Le shunt D–G au travers du foramen ovale perméable facilite le DC systémique aux dépens de la SaO_2 en cas de dysfonction du VD et d'une HTAP.
• BAV nécessitant un pacemaker
• Saignement
• Tamponnade cardiaque

Problèmes prévisibles

• ICC
• Fuite ou sténose de la valve troncale
• HTAP
• Endocardite infectieuse

Troubles de la déglutition

Shiroh Isono

Risque de survenue

- Plus de 10 % des personnes âgées ont une absence de réflexe de déglutition
- Pts avec paralysie du tronc cérébral quelle que soit l'étiologie

Risques périopératoires

- Dénutrition et déshydratation dues aux apports PO insuffisants
- Présence d'une pneumopathie due aux inhalations chroniques
- Risque accru de pneumopathie d'inhalation postop
- Encombrement bronchique accru

Préoccupations

- Pneumopathie d'inhalation

Généralités

- Situation habituellement associée à une altération d'une partie de l'arc réflexe de la déglutition touchant les récepteurs sensoriels du pharynx et du larynx, les nerfs afférents, les centres nerveux, les nerfs efférents, les muscles
- Le risque élevé d'inhalation pulmonaire pré- et postop peut être évalué par vidéofluoroscopie
- Association avec un défaut d'hygiène des VAS et des bronches

Étiologie

- Dépression centrale due à la sédation, au sommeil, à un coma ou à une anesthésie légère
- Troubles neuromusculaires tels que la dermatomyosite, la dystrophie musculaire progressive, la sclérose en plaques, la myasthénie, le syndrome d'Eaton-Lambert
- Anesthésie locale des VAS
- Trachéotomie ou intubation trachéale prolongée ; chirurgie de la tête et du cou, chirurgie cardiaque
- Précurarisation
- Troubles nerveux périphériques : syndrome de Guillain-Barré, porphyrie aiguë, blessure du nerf laryngé ; maladie de Parkinson ; âge avancé

Traitement

- Contrôle de la maladie sous-jacente si cela est possible
- Myotomie cricopharyngée parfois indiquée
- Sonde nasogastrique à ballonnet

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Inhalation	Toux	Tester le réflexe de déglutition Examen du thorax	Vidéofluoroscopie
CARDIO	Déshydratation	Peau, orthostatisme Signes vitaux	Diurèse	
RESP	Pneumopathie	Dyspnée, expectoration	Fièvre	RP, GDS
GI	Dysphagie RGO	Salivation Pneumopathies répétées Pyrosis	Inspection des VAS Mouvements du Larynx	Vidéofluoroscopie, manométrie, scanner, IRM, endoscopie
SNC	Nerfs crâniens IX ou X ou autres dysfonctions	Modalité d'alimentation/ déglutition	Examen des paires crâniennes	

Référence clé : Barker J, et al. Incidence and impact of dysphagia in patients receiving prolonged endotracheal intubation after cardiac surgery. *Can J Surg*. 2009 ; 52 : 119–124.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Contrôler les désordres sous-jacents et les complications (pneumopathie, déshydratation).
- Corriger la dénutrition et la déshydratation par alimentation par sonde, gastrostomie, ou alimentation parentérale
- Administrer du métoclopramide ou de la dompéridone en Tt préop pour faciliter la vidange gastrique
- Anti-H_2 ou inhibiteur de la pompe à protons pour diminuer les effets des régurgitations silencieuses
- Éviter la sédation profonde

Monitorage

- Routine + monitorage accéléromyographique quantitatif (TOF Watch®)

Voies aériennes

- Intubation trachéale avec sonde à ballonnet
- Aspiration des sécrétions pharyngées au-dessus de la sonde de trachéotomie
- Pas d'anesthésiques locaux sur les VAS

Préinduction/induction

- Induction à séquence rapide avec pression cricoïdienne
- Pas de précurarisation, qui peut entraîner une dysphagie sévère ou une obstruction pharyngée

Entretien

- Limiter l'emploi de curare

Extubation

- Aspiration du contenu gastrique et des cavités nasopharyngées avant l'extubation
- Éliminer ou antagoniser les effets résiduels des anesthésiques et des curares avant l'extubation
- Vérifier la récupération du réflexe de déglutition

Interactions médicamenteuses possibles

- Une sédation même légère peut diminuer le réflexe de déglutition.
- La précurarisation et la curarisation résiduelle peuvent affecter sérieusement la déglutition.
- Effet synergique possible de faibles concentrations d'AVH et d'un bloc neuromusculaire résiduel de dépression des muscles contrôlant la liberté des voies aériennes
- L'ALR altère les mécanismes reflexes de protection des VAS (fermeture du larynx, toux réflexe).

Période postopératoire

- Position de Fowler si possible
- Prophylaxie et Tt des N/V postop
- Rechercher des signes d'inhalation pulmonaire

Problèmes prévisibles

- Pneumopathie d'inhalation (chimique ou infectieuse)

Tuberculose

Muhammad B. Rafique

Risque de survenue

• Incidence aux EU : 4,2 cas pour 100000 personnes en 2008 ; plus de 9 millions de cas dans le monde chaque année
• L'incidence de la tuberculose (TB) est en diminution chaque année depuis 1992 aux EU.
• Risque de TB plus élevé chez les sans-abri, les personnes âgées, les Asiatiques, les Hispaniques, les minorités et les prisonniers. L'immunosuppression (par ex. l'infection au VIH, les transplantés, l'IRC) augmente le risque de TB.
• La TB est la principale cause de décès chez les pts infectés par le VIH.

Risques périopératoires

• Risque pour le Pt et risque pour le personnel soignant
• Le risque pour le pt dépend de l'étendue de la maladie pulmonaire, de l'atteinte d'autres organes et de l'état général.
• Il est recommandé de retarder la chirurgie programmée tant que le pt n'est pas déclaré non contagieux ou sans TB.

Préoccupations

• L'état général du pt, la contagiosité du pt, la contamination croisée par l'appareil d'anesthésie et les effets de l'antibiothérapie sur les organes

Généralités

• Le bacille de Koch (BK) ou *Mycobacterium tuberculosis* est l'organisme responsable de la TB.
• La TB pulmonaire est la forme de tuberculose la plus fréquente, mais d'autres organes peuvent être atteints (par ex. intestin, rachis et os, reins et cerveau).
• La TB non traitée peut être mortelle.

Étiologie

• La TB est transmise par des gouttes provenant de salive produites lors de la toux, de l'éternuement ou de la parole.
• La TB ne se transmet pas par les contacts fortuits (par ex. serrement de mains, partage de nourriture ou de boissons, contact des draps).
• La primo-infection pourrait représenter jusqu'à un tiers des cas.

Traitement

• 2 mois de Tt avec l'isoniazide, la rifampicine, le pyrazinamide et l'éthambutol, puis 4 mois avec seulement les deux premiers médicaments. Tous les Tts sont pris PO.
• L'administration des quatre médicaments durant 6 mois est recommandée dans les cas de TB résistante.
• Les pts avec un SIDA/VIH nécessitent un Tt plus prolongé (9–12 mois).

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
GÉNÉRAL		Sueurs nocturnes, perte de poids	Fièvre	Intradermoréaction à la tuberculine Test in vitro de libération de TNF par les cellules T (IGRAS)
RESP	Adénopathies hilaires ou médiastinales, infiltrats apicaux ou cavernes	Toux et hémoptysie	Néant ou râles inspiratoires dans les zones atteintes	RP, culture de l'expectoration
CARDIO	Épanchement péricardique, péricardite constrictive	Dyspnée	Signes de tamponnade, BDC assourdis	ECG, échocardio
SNC	Méningite TB	Apathie, céphalées, convulsions, coma	Troubles de la conscience, anomalie d'un nerf crânien	PL, analyse du LCR
GI	Péritonite, entérite	Douleur abdominale, occlusion	Masse palpable, ascite	Endoscopie et biopsie, analyses/culture du liquide d'ascite
GU	Cystite chronique, épididymite, hydronéphrose, maladie du tractus génital féminin	Pyurie tardive, hématurie	Épididyme épaissi	Analyse d'urines et culture, cystoscopie
TB OSSEUSE	Articulation supportant le poids du corps (par ex. rachis, hanche, genou)	Douleur, cyphose	Douleur rachidienne	RX, scanner, biopsie osseuse

Référence clé : CDC website www.cdc.gov/tb/, Langevin P, Rand K. The potential for dissemination of mycobacterium tuberculosis through the anesthesia breathing circuit. *Chest*. 1999 ; 115 : 1107–1114.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

• Évaluation de la toxicité de l'antibiothérapie anti-TB : plaquettes, ALAT, ASAT, bilirubinémie. Symptômes visuels (névrite optique), neuropathie périphérique.
• Adaptation du masque à usage unique
• Programmer les pts TB et/ou suspects de TB en fin de programme pour augmenter le temps dévolu au nettoyage et diminuer le risque de contamination
• Utiliser les salles d'op avec un sas ou alors veiller à la fermeture des portes et à la limitation des allées et venues
• Utilisation de matériels à usage unique ; ajouter un filtre bactérien (0,3 µm) sur le côté expiratoire ou la pièce en Y du circuit
• En fin d'utilisation, arrêter tout débit de gaz dans l'appareil d'anesthésie pendant au moins une heure pour éviter une contamination croisée

Monitorage

• Standard
• Envisager chaque cas séparément en fonction des comorbidités et du type de chirurgie

Soins postopératoires

• Réveil postop dans une chambre d'isolement (pièce isolée avec une seule place, une pression négative, un débit d'air de 6–12 renouvellements du volume/h)
• En l'absence de pièce dédiée, les technologies de purification de l'air (par ex. filtre HEPA™ et lampes UV) peuvent être utilisées.

Tumeur de Wilms

Peter J. Davis

Risque de survenue

- Tumeur maligne du rein la plus fréquente chez l'enfant
- 6 % des tumeurs malignes de l'enfant
- 5–7,8/million d'enfants < 15 ans
- Pas de prédilection selon le sexe
- Pic d'âge 1–3 ans
- 5 % bilatérale
- Survie à 2 ans sans récidive : 90 %
- Les pts avec un stade favorable ont 80–90 % de chance de guérison. Les pts avec des métastases ont 50 % de survie à long terme.
- La surexpression de l'oncoprotéine HER-2 est un bon prédicteur de survie.

Risques périopératoires

- Augmentation de la pression intra-abdominale
- Immunodépression
- Extension tumorale dans la veine rénale, la VCI et l'OD
- Certains réalisent une chimiothérapie avant la chirurgie.
- HTA associée

Préoccupations

- Anomalies associées :
  - Aniridie 1 %, hémihypertrophie 2 %
  - Neurofibromatose
  - Syndrome de Beckwith-Wiedemann
  - Anomalies génito-urinaires : rein en fer à cheval, cryptorchidie, dysgénésie gonadique, hypospadias, duplication urétérale
- Métastases : ganglions, poumons, foie, cerveau

Généralités

- Tumeur abdominale de l'enfant la plus fréquente ; le pronostic dépend du stade.
- Le saignement peut être important compte tenu du siège.
- La tumeur peut aussi être associée à d'autres anomalies congénitales qui peuvent influencer la prise en charge anesthésique et/ou chirurgicale.
- L'extension tumorale dans la VCI et les cavités cardiaques comporte un risque propre de morbimortalité.

Étiologie

- Néoplasie embryonnaire
- Pas d'anomalie chromosomique authentifiée, bien que des anomalies sur les chromosomes 1 et 11 soient fréquentes
- 3 gènes associés à la tumeur de Wilms :
  - Délétion interstitielle 11p13 associée à la triade tumeur de Wilms–aniridie–retard de croissance
  - Délétion 11p15.5 associée au syndrome de Beckwith-Wiedemann
  - Le troisième locus associé aux formes familiales de tumeur de Wilms n'est pas déterminé.

Traitement

- Chimiothérapie (avec la vincristine, l'actinomycine D et l'adriamycine)
- Radiothérapie
- Exérèse chirurgicale de la tumeur. En cas de tumeur bilatérale, la chirurgie tente de préserver un capital néphronique (opération comprenant une biopsie suivie de chimiothérapie et de résection ultérieure).

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Syndrome de Beckwith-Wiedemann	Obstruction des voies aériennes secondaire à une macroglossie	Examen direct	Glycémie
CARDIO	HTA Extension tumorale aux cavités cardiaques	Asymptomatique	HTA	ECG Scanner abdominal Doppler veine rénale/VCI Échocardio
RESP	Défaillance respiratoire	Distension abdominale Métastases Embolisation tumorale	↑ FR Hypoxémie	SpO_2 Scanner abdominal Doppler veine rénale/VCI Échocardio éventuellement
GI	Reflux gastrique	↑ Pression abdominale périop Antécédent de reflux	Distension abdominale	Revoir le scanner abdominal

Référence clé : Whyte SD, Mark Ansermino J. Anesthetic considerations in the management of Wilms'tumor. *Paediatr Anaesth*. 2006 ; 16(5) : 504–513.

Indications périopératoires

Préparation préopératoire

- Contrôle de l'HTA
- Éliminer un envahissement de la veine rénale et/ou de la VCI

Monitorage

- Un cathéter artériel peut être indiqué.
- Un cathéter de PVC peut être nécessaire en cas d'envahissement de la VCI et de l'OD.
- Hématurie préexistante. Sonde urinaire et diurèse pour le bilan liquidien.
- Cathéters IV au-dessus du diaphragme, voies veineuses de bon calibre
- $ETCO_2$ pour le monitorage des embolies gazeuses et tumorales

Voies aériennes

- Peut être problématique en cas de syndrome de Beckwith-Wiedemann

Préinduction/induction

- Sédation appropriée à l'âge
- Induction à séquence rapide en cas d'augmentation de la pression intra-abdominale
- ALR ; péridurale pour la douleur postop
- La chimiothérapie préexistante peut avoir des effets dépresseurs myocardiques.
- Accès IV au-dessus du diaphragme

Entretien

- Opération longue
- Éviter le N_2O
- Maintien de la température centrale
- Augmentation du troisième secteur
- Pertes sanguines abondantes possibles
- Défaillance respiratoire possible secondairement à des métastases et/ou une embolisation tumorale, à la distension abdominale et aux écarteurs chirurgicaux

Extubation

- En cas de normothermie et d'état hémodynamique stable

Période postopératoire

- Analgésie
- Apports liquidiens en raison d'un troisième secteur
- Persistance possible de l'HTA

Problèmes prévisibles

- Risque d'embolies tumorales ou gazeuses. Si la tumeur envahit la veine rénale, un clampage cave inférieur peut être nécessaire avec ouverture de la VCI pour exérèse de la tumeur.
- Possibilité de pertes sanguines importantes

Tumeurs cérébrales sus-tentorielles

Tod B. Sloan

Risque de survenue

• Pics d'incidence 3–12 ans et 55–65 ans
• Deux tiers des tumeurs chez l'adulte : environ 29 000 adultes avec une nouvelle tumeur en 2005 aux EU
• Un tiers des tumeurs chez l'enfant : environ 0,8–1/100 000 enfants – 600–1000 nouvelles tumeurs aux EU

Risques périopératoires

• Augmentation de la PIC : céphalées, convulsions, déficit neurologique/démence, troubles visuels et auditifs, signes neurologiques (hémiparésie, engourdissements, ataxie)
• Endocrinopathie et/ou déficits visuels en cas de tumeur pituitaire

Préoccupations

• Médicaments antiépileptiques : phénytoïne, lévétiracétam, carbamazépine, valproate. Nécessité de maintenir des concentrations efficaces pour éviter les convulsions postop
• Augmentation de la PIC et œdème cérébral : peut conduire à un engagement temporal (mydriase homolatérale), central (faiblesse des jambes), sous-falcoriel, amygdalien (raideur cervicale, spasticité, cutané plantaire en extension) et cérébelleux vers le haut (myosis, rigidité en extension)
• La dexaméthasone peut causer une hyperglycémie.
• L'hyperglycémie peut aggraver l'étendue des lésions ischémiques du parenchyme cérébral induites par les écarteurs.
• Endocrinopathie, particulièrement le diabète insipide en cas de proximité de la lésion avec l'hypophyse

Généralités

• Zone du cerveau située au-dessus de la tente du cervelet
• Aux EU, 13 000 morts par an ; troisième cause de décès entre 15–34 ans (2,5 % des morts par cancer)
• L'œdème cérébral péritumoral est la cause des signes initiaux ; amélioration au début de la corticothérapie
• Convulsions dues à l'irritation neuronale locale ; 30–70 % d'incidence selon le type de tumeur ; type cortical le plus courant
• Hydrocéphalie si la tumeur est proche du troisième ventricule ou du trou de Monro

Étiologie

• Adulte : 85 % de tumeurs primitives dans les deux tiers antérieurs du cortex (bénignes le plus souvent) : gliomes (45–50 %), médulloblastomes, épendymomes, lymphomes de bas grade (enfant : astrocytomes, médulloblastomes). 15 % de méningiomes. Manifestations le plus fréquemment entre 55–65 ans (1 % des cancers)
• Beaucoup de tumeurs sus-tentorielles sont des métastases (20–30 %) : mélanome, cancer du sein, cancer du poumon à petites cellules, lymphome non hodgkinien, cancers (côlon, rein, nez/gorge) ; 50 % ont des métastases multiples (25 % des pts ayant un cancer ont des métastases cérébrales)
• Diagnostic de pathologies associées : neurofibromatose, von-Hippel-Lindau
• Une tumeur cérébrale métastase rarement hors du cerveau.
• Pédiatrique (inhabituel après 2 ans) < 1 an, grosses tumeurs, déformation du crâne, gliome 50 % (astrocytome), le plus souvent de bas grade et de la ligne médiane ; autres : épendymome, médulloblastome, PNET (tumeur primitive neuroectodermique)

Traitement

• Dexaméthasone devant les signes initiaux (œdème vasogénique)
• Chirurgical habituellement pour presque toutes les tumeurs afin de réaliser une biopsie à visée diagnostique/une résection/une réduction tumorale
• Radiothérapie/Gamma knife® (fréquente avec les métastases), chimiothérapie
• Implants radioactifs, anticorps monoclonaux contre des marqueurs tumoraux
• L'anesthésie est nécessaire chez l'enfant traité par Gamma knife®, accélérateur linéaire et protonthérapie

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL/OPH	Excès de croissance des cartilages dans l'acromégalie		Faciès acromégale Paralysie du III, œdème papillaire Troubles de la vision et de l'audition Nourrisson : macrocéphalie, bombement de la fontanelle	RX de profil du cou
CARDIO	Effet de l'âge : ICC, athérosclérose cérébrale, chimiothérapie, cardiomyopathie, ↑ PIC	Dyspnée d'effort, œdèmes, angor	Galop, crépitants, distension jugulaire, HTA, bradycardie	RP, ECG, échocardio
RESP	BPCO : cancer primitif du poumon avec des métastases cérébrales	Dyspnée, toux, expectoration	Signes de BPCO Respiration anormale	EFR (si indication), GDS, RP
RÉNAL, GI	Déshydratation, SIADH	Mannitol, diurétiques, diminution des apports, vomissements (surtout l'enfant)	Sécheresse des muqueuses	Densité urine, créatininémie, natrémie
ENDO	Syndrome de Cushing iatrogène, stérilité	Amélioration de la conscience avec les corticoïdes	Aspect cushingoïde	Glycémie
HÉMATOL	Anémie, syndrome paranéoplasique, ↑ thrombo-embolies	Saignement digestif occulte causé par la tumeur primitive	Pâleur conjonctivale, présence de sang dans les selles	Hte, Hb, groupage sanguin et épreuve de compatibilité croisée
SNC	Convulsions (50 % comme signe initial), somnolence, hydrocéphalie	Céphalées, confusion, ataxie, raideur de la nuque	Trouble de la conscience, changement de personnalité, perte de mémoire, trouble du langage	IRM, scanner
SNP	Hémiparésie	Maladresse	Faiblesse, engourdissements, hémiparésie, picotements, spasticité, ou rigidité	Vitesse de conduction nerveuse

Référence clé : Drummond JC, Patel PM. Neurosurgical anesthesia. In : Miller RO, ed. *Anesthesia*. 5th ed. Philadelphia : Churchill Livingstone ; 2000 : 1895–1933.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

• Examen neurologique : évaluation du niveau de conscience – le pt peut-il être éligible pour une chirurgie stéréotaxique vigile ?
• Signes neurologiques de localisation, nouveau déficit dans l'année (éviter la succinylcholine)
• Y a-t-il des signes faisant suspecter une HIC ? (céphalées, N/V, trouble de la vue ou diplopie) (Risque de retard à la vidange gastrique ou de nausées et vomissements avec l'HIC)
• Corticothérapie : la PIC peut avoir diminué initialement, alors qu'elle est sur le genou de la courbe de Langfitt au moment de l'intervention
• Compte-rendu du scanner cérébral :
  • Lésion temporale avec risque d'engagement imminent ?
  • Œdème péritumoral important avec effet de masse ?
• Tt anticonvulsivant adapté ? Prendre garde aux convulsions postop
• État d'hydratation (déshydratation ?)

Monitorage

• Poser une voie artérielle sanglante pour le contrôle de la PA et pour la biologie
• Monitorage de la pression de perfusion cérébrale (PPC = PAM – PIC) (PAM au niveau de l'oreille)

- $ETCO_2$ comme guide approximatif, se fier à la $PaCO_2$, éviter l'hypercapnie
- PIC :
  - Si un drainage du LCR lombaire est utilisé, le connecter au capteur en le laissant fermé tant que le crâne n'est pas ouvert, ensuite drainage lent en fonction des besoins du chirurgien
  - Moniteurs de PIC pour les mesures postop
  - Hyperventilation contrôlée (25–30 mmHg $PaCO_2$), mannitol
  - Diagnostic en cas de réveil retardé
- Curarisation : l'augmentation de la densité en récepteurs cholinergiques du côté parétique peut conduire à un monitorage erroné de la curarisation. Placer le moniteur de curarisation sur le membre non parétique.
- L'EEG peut être utilisé au cas où la chirurgie traite l'épilepsie.
- Positionnement de la tête moyennement surélevée en cas de tumeur occipitale ou pinéale. En cas de position assise, monitorage de l'embolie gazeuse.

Voies aériennes

- Le faciès cushingoïde peut causer des difficultés de ventilation au masque.
- L'acromégalie peut entraîner des problèmes laryngés en raison de l'hypertrophie des cartilages. S'attendre à des difficultés d'intubation qui peuvent être évaluées sur radiographies de profil du cou objectivant des anomalies éventuelles des voies aériennes (grande taille de l'épiglotte, rétrécissement de l'anneau cricoïdien).

Préinduction/induction

- Induction avec des agents qui diminuent le DSC (éviter la kétamine)
- Morphiniques à volonté pour supprimer les réactions hémodynamiques à l'intubation ou aux actes douloureux (pose d'un cadre de stéréotaxie)
- Éviter l'augmentation du volume sanguin cérébral par obstacle au retour veineux : pas d'hyperflexion ou de rotation cervicale excessive
- Protection oculaire
- Utiliser un cale-dent souple (surtout en cas de potentiel évoqués moteurs [PEM])

Entretien

- But : normovolémie, normotension
- Solutés isotoniques en NaCl, compenser la diurèse si besoin
- Éviter l'hyperglycémie, l'hypo-osmolalité (< 290 mOsm/kg)
- Pressions intrathoraciques basses
- Monitorage de la $PaCO_2$, notamment en cas de BPCO
- Mannitol : 0,5–1 g/kg
- Les structures en dessous de la dure-mère ne sont pas douloureuses : besoins réduits en anesthésiques lors des manipulations cérébrales ; faible concentration d'AVH et/ou propofol en perfusion continue
- Éviter l'hyperthermie, l'hyperglycémie
- Éviter le N_2O, utiliser un AVH entre une MAC et une demie MAC en cas de potentiels évoqués somesthésiques (PES), TIVA en cas de monitorage de PEM
- Éviter les curares lors du monitorage des PEM
- Maintenir la perfusion cérébrale mais sans HTA
- Antibiotiques, à réinjecter à intervalles réguliers

Extubation

- Extubation tête en position haute pour diminuer le saignement
  - Au stade réveillé : normocapnie, évaluation neurologique précoce (risque de toux, d'agitation, de constitution d'un hématome, de poussée tensionnelle)
  - Au stade endormi : permet d'éviter la toux, HTA possible en raison de l'hypercapnie transitoire. Utiliser l'extubation en anesthésie profonde en l'absence de tout œdème cérébral durant la craniotomie et si aucune difficulté respiratoire n'est à prévoir.
- Prévoir une poursuite de la ventilation artificielle avec intubation en cas de trouble de la conscience sérieux en préop

Adjuvants

- Corticoïdes, mannitol, diurétique
- La curarisation profonde peut limiter l'emploi des AVH.
- Durée d'action des curares non dépolarisants raccourcie en cas de Tt par anticonvulsivants (à l'exception du lévétiracétam)
- Anesthésie locale : s'attendre aux effets hémodynamiques de l'infiltration du scalp avec des solutions adrénalinées
- Antiémétiques (faire la différence entre les NV postop et l'augmentation de la PIC)
- Agents vasoactifs : utilisation éventuelle du labétalol
- Vasodilatateurs cérébraux : hydralazine, nitroprussiate en cas d'HTA sévère

Problèmes prévisibles

- Gonflement du cerveau en perop (surélévation de la tête, hypocapnie, augmentation du drainage veineux, diminution des AVH, propofol/thiopental)
- Embolie gazeuse en cas de tumeurs proches d'un sinus veineux et en cas de position (semi-) assise
- Saignement intracrânien (sinus veineux, tumeur vasculaire)
- HTIC postop par perte de l'autorégulation
- Retard de réveil, notamment en cas de troubles de conscience préop
- Œdème cérébral postexérèse ; convulsions
- HTA/saignement postop

Tumeurs du glomus jugulaire

Ghaleb A. Ghani

Risque de survenue

- 0,6 % des tumeurs de la tête et du cou
- Ratio H/F : 1/2,5
- Développement lent
- Coexistence possible avec d'autres paragangliomes
- Histologiquement bénin, mais peut être malin avec des métastases

Risques périopératoires

- Hypothermie
- Pertes sanguines importantes
- Embolie gazeuse
- HTA
- Bradycardie
- Hypotension
- Bronchospasme
- Embolisation de morceaux de tumeurs

Préoccupations

- Localisations multiples, persistance des symptômes après résection de la tumeur

Généralités

- Tumeurs de la crête neurale à la base du crâne dans la région du bulbe jugulaire
- Richement vascularisées
- Extension possible vers la fosse postérieure
- Peut provoquer une hydrocéphalie
- Peut endommager les derniers nerfs crâniens (IX–XII)
- Peut envahir la carotide interne
- Peut croître dans la lumière de la veine jugulaire et se développer jusque dans l'oreillette droite
- Peut sécréter des catécholamines : 5 %
- Peut sécréter de la sérotonine, de l'histamine

Étiologie

- Congénitale (habituellement bénignes) : anastomoses artérioveineuses hypertrophiées
- Cellules épithéliales avec un réseau capillaire très développé

Traitement

- Résection
- Embolisation, seule ou avant résection
- Irradiation
- Gamma knife™

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Lésion de nerf crânien	Enrouement Dysphagie Acouphènes Vertiges	Mouvements de la langue Mouvements du palais mou Réflexe pharyngé	Vidéolaryngoscopie Audiométrie
CV	HTA Développement intravasculaire	Céphalées Palpitations	PA	Catécholamines plasmatiques IRM/scanner Angiographie (si indiquée)
RESP	Inhalation	Toux, fièvre, dyspnée	Ronchi, wheezing	RP
GI	Retard de la vidange gastrique	Brûlures rétrosternales Régurgitation		
SNC	Extension intracrânienne	Perte d'audition Céphalées Vertiges		Scanner IRM (si indiquée) Paragangliomes à d'autres endroits

Référence clé : Jensen NF. Glomus tumors of the head and neck : anesthetic considerations. *Anesth Analg*. 1994 ; 78 : 112–119.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Contrôler l'HTA (dans le cas de tumeurs sécrétant des catécholamines). Préparation similaire au phéochromocytome (voir Phéochromocytome dans la section Maladies)
- Traiter la pneumopathie (d'inhalation)
- Métoclopramide pour la vidange gastrique
- Accès veineux permettant une perfusion rapide

Monitorage

- Envisager une ligne artérielle, une PVC
- Monitorage de l'embolie gazeuse (gaz du sang fréquents, $ETCO_2$, Doppler précordial)
- Oxymétrie cérébrale
- Nerf facial

Entretien

- Surveiller : pertes sanguines, HTA, hypotension, bradycardie, bronchospasme, embolie gazeuse, embolisation de fragments tumoraux
- Hypotension contrôlée si besoin
- Moyens de diminuer la PIC en cas d'extension intracrânienne :
  - Mannitol
  - Hyperventilation
  - Optimisation du retour veineux cérébral
  - Drainage du LCR

Extubation

- Rechercher une atteinte des nerfs crâniens (IX–XII)

Adjuvants

- Ventilation contrôlée
- Curarisation
- Hypotension contrôlée

Problèmes prévisibles

- Pertes des réflexes des VAS
- Obstruction des voies aériennes
- Inhalation
- Retard de la vidange gastrique
- Iléus
- Lésion neurologique
- Fuite de LCR

Tumeurs pituitaires

Ira J. Rampil

Risque de survenue

• Tumeurs chirurgicales aux EU : 7500/an
• Petits adénomes occultes chez 17 % des adultes
• Ratio H:F : 1:8 pour certaines histologies

Risques périopératoires

• Risques dus aux syndromes endocriniens des adénomes sécrétants, par ex. acromégalie, syndrome de Cushing, diabète, hyperthyroïdie

Préoccupations

• Angor, cardiomyopathie avec signes d'ICC, déséquilibre hydroélectrolytique
• Difficulté de contrôle des voies aériennes dans l'acromégalie

Généralités

• Symptômes dus aux dérégulations hormonales ou aux effets de masse locaux
• Microadénomes (sécrétants)
  • Prolactinome (augmentation de la prolactine)
  • Maladie de Cushing (augmentation de l'ACTH)
  • Acromégalie (augmentation de la GH)
• Macroadénomes (effet de masse)
  • Panhypopituitarisme
  • Augmentation de la PIC
  • Hémianopsie bitemporale

Étiologie

• Habituellement, tumeur clonale non maligne dérivant de la poche de Rathke
• Peut survenir comme un des composants d'une NEM I (trait autosomique dominant associé à une délétion sur le locus q13 du chromosome 11)

Traitement

• Microadénome occulte (asymptomatique) : abstention
• Microadénome à prolactine : bromocriptine ou cabergoline (agonistes dopaminergiques)
• Analogues de la somatostatine (par ex. octréotide) efficaces habituellement dans l'acromégalie
• Résection par voie transsphénoïdale sûre et curative dans 90 % des cas
• Voie endoscopique moins traumatisante que la voie traditionnelle

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Acromégalie : prognathisme, hyperplasie linguale et laryngée, grande mandibule		Mallampati	Laryngoscopie
CARDIO	Maladie de Cushing : ↑ PA Acromégalie : ↑ PA, cardiomyopathie	Tolérance à l'effort	Volémie, PA	ECG (± test d'effort) Échocardio
RESP	Apnée du sommeil			Inutiles
ENDO	Acromégalie : diabète Maladie de Cushing : hyperglycémie Prolactinome : stérilité, aménorrhée, galactorrhée, impuissance (homme) Macroadénome (dû à un adénome sécrétant une glycoprotéine entraînant un panhypopituitarisme)		Obésité du tronc, vergetures, faciès lunaire	GH, test de suppression au glucose Cortisolémie, corticotropine du sinus pétreux ; test à la dexaméthasone Prolactine, glycoprotéine, TSH
SNC	Compression suprasellaire du chiasma optique	Destruction du champ visuel		Mesure du champ visuel
MS	Acromégalie : hypertrophie des os de la face et des tissus des voies aériennes Maladie de Cushing : ostéoporose, obésité du tronc, fragilité cutanée		Faiblesse musculaire	

Référence clé : Nemergut EC, Dumont AS, Barry UT, Laws ER. Perioperative management of patients undergoing transsphenoidal pituitary surgery. *Anesth Analg*. 2005 ; 101(4) : 1170–1181. Review.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

• Supplémentation hormonale en cas de panhypopituitarisme

Monitorage

• PA sanglante en cas de maladie associée
• $ETCO_2$ et N_2 en continu pour la détection d'embolie gazeuse si le site chirurgical est situé > 10 cm au-dessus de l'OD
• Cathéter de PVC en cas d'acromégalie évoluée

Voies aériennes

• Disposer de différentes lames de laryngoscope et de petites sondes d'intubation
• Réaliser une intubation vigile sous fibroscopie par voie orale en cas de macroglossie

Entretien

• HTA fréquente lors de l'infiltration d'adrénaline en intranasal et de l'introduction du spéculum nasal. Anticiper et prétraiter.

Extubation

• Malgré le packing pharyngé et l'aspiration, le pharynx et l'estomac peuvent contenir du sang et des liquides d'irrigation. Le pt doit être parfaitement réveillé et capable de protéger ses VAS du risque d'inhalation à l'extubation.

Période postopératoire

• Surveillance de la diurèse pour détecter la survenue d'un diabète insipide

Adjuvants

• Esmolol et éventuellement phentolamine (pendant l'infiltration)

Problèmes prévisibles

• Les pts avec une hypersécrétion d'ACTH ou de GH sont à risque d'ischémie myocardique si les variations hémodynamiques dues aux fortes stimulations nociceptives ne sont pas correctement contrôlées durant la chirurgie par voie transsphénoïdale.

Tumeurs sous-tentorielles

Tod B. Sloan

Risque de survenue

- Incidence la plus élevée : âge de 3–12 ans et de 55–65 ans
- 2/3 d'enfants : environ 1,6–2,2/100 000 enfants – 1300–2000 nouvelles tumeurs aux EU
- 1/3 d'adultes : environ 14 600 adultes avaient une nouvelle tumeur aux EU en 2005

Risques périopératoires

- Espace clos, le cerveau tolère très peu une augmentation de volume liée à une tumeur dans cet espace encore moins compliant qu'en sus-tentoriel
- L'obstruction de la circulation du LCR avec hydrocéphalie est courante ; l'augmentation de la PIC est très mal tolérée.

Préoccupations

- Augmentation de la PIC, hydrocéphalie
- Perte des réflexes de protection des VAS, inhalation
- Rythme respiratoire irrégulier témoin d'une compression, d'un œdème du tronc cérébral
- État de conscience altéré

Généralités

- 60 % de survie chez l'enfant
- Mauvais pronostic en cas de glioblastome, de gliome du tronc cérébral infiltrant
- Les tumeurs bénignes telles que le méningiome et le neurinome de l'acoustique ont une faible morbimortalité, mais comportent un risque de récidive si la résection est incomplète.
- Le degré de surélévation de la tête influence l'incidence de survenue des embolies gazeuses et leur gravité (position assise > décubitus ventral > position courbée/latérale).

Étiologie

- Les lésions primitives intra-axiales sont généralement malignes ; les lésions extra-axiales sont typiquement bénignes.
- Tumeurs primitives les plus courantes chez l'enfant : astrocytome, médulloblastome, gliome du tronc sont les principales tumeurs de la fosse postérieure chez l'enfant. Survenue entre 3–12 ans.
- < 1 an, astrocytome, médulloblastome PNET cérébelleux, épidymome, gliome du tronc
- < 2 ans, 70 % sont des médulloblastomes et des gliomes de bas grade
- L'astrocytome cérébelleux kystique pédiatrique est associé à une survie de 80 % à 20 ans.
- Adulte : la plupart des tumeurs sont des métastases ou des neurinomes de l'acoustique (après 60 ans, la plupart sont des neurinomes de l'acoustique).
- Le neurinome de l'acoustique (associé à une neurofibromatose NF II), les métastases et le méningiome sont les tumeurs de la fosse postérieure les plus fréquentes chez l'adulte.
- Métastases (poumons et sein les plus courantes et les plus vasogéniques, d'où la fréquence de l'HTIC). Les métastases cérébelleuses créent un effet de masse.
- À différencier d'une MAV et d'un anévrisme
- Neurofibromatose parfois en cas de neurinome

Traitement

- Exérèse chirurgicale ou décompression
- Drainage du LCR (ventriculostomie ou shunt)
- Dexaméthasone pour diminuer l'œdème péritumoral vasogénique
- Radiothérapie comme Tt principal ou adjuvant

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Hernie de l'amygdale, compression du nerf facial (VII)	Dysphagie, modification de la voix, bourdonnements d'oreille, vertiges	Dysfonction du réflexe pharyngé, hyperthermie, perte d'audition ipsilatérale	Laryngoscopie indirecte, examen audiométrique
CARDIO, HÉMATOL	Compression progressive du tronc cérébral, cardiomyopathie ischémique		Réflexe de Cushing : HTA, bradycardie en cas d'HTIC, galop de B_3, ICC	ECG, Hte, groupage sanguin et épreuve de compatibilité croisée
RESP	Engagement amygdalien progressif		Hyperventilation, respiration irrégulière, apnée	Scanner, IRM
RÉNAL, GI	↑ PIC	N/V (surtout près du 4e ventricule)		Scanner, IRM, glycémie
SNC	↑ PIC	Apathie, céphalées, nausées, somnolence, diplopie	Œdème papillaire, triade classique (céphalées, vomissements, ataxie)	Scanner, IRM
MS	Lésion d'un hémisphère cérébelleux ou axiale	Ataxie	Nystagmus, hypotonie, ataxie des membres, tremblement intentionnel	Mouvements anormaux extraoculaires

Référence clé : Irefin SA, Schubert A, Bloomfield EL, DeBoer GE, Mascha EJ, Ebrahim ZY. The effect of craniotomy location on postoperative pain and nausea. *J Anesth*. 2003 ; 17(4) : 227–231.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Examen neurologique : déficits des paires crâniennes
- Existence et état de fonctionnement d'un shunt ventriculopéritonéal
- Foramen ovale perméable en position assise
- Évaluation de la volémie qui risque d'être diminuée en raison des défauts d'apport, des vomissements, de la diurèse (augmentation du risque d'hypotension en position assise)
- Pas de prémédication à base de morphinique ou de tout autre agent dépresseur respiratoire s'il existe un risque d'HTIC

Monitorage

- Objectifs : maintien de la perfusion cérébrale et stabilité cardiorespiratoire, détection/Tt de l'embolie gazeuse et de la compression du tronc cérébral par les chirurgiens
- Monitorage de PPC (PAM-PIC) : mesurer la PA au niveau de l'oreille ; surveiller l'apparition d'une hypotension en position assise
- Capnographie, Doppler précordial, cathéter positionné dans l'oreillette droite pour détection et Tt de l'embolie gazeuse (ETO si disponible)
- Le monitorage des potentiels évoqués auditifs et moteurs après stimulation transcrânienne du VII peut réduire la morbidité lors des manipulations chirurgicales.
- Surveiller les modifications des mouvements respiratoires dues à une compression des centres respiratoires, les baisses de PA et les troubles du rythme par compression du tronc
- ECG, oxymétrie de pouls pour la surveillance des troubles du rythme (bradycardie) lors des manipulations du tronc cérébral et de la dure-mère (innervée par le X). Éviter les anticholinergiques qui ne permettent plus le monitorage du tronc par les variations de fréquence cardiaque.
- En position assise : Doppler précordial et PVC avec l'extrémité du cathéter dans l'oreillette droite en regard de l'orifice de la veine cave supérieure
- Veiller à éviter toute compression des globes oculaires en position ventrale

Voies aériennes

- Vérifier la position de la sonde d'intubation en fin d'installation ; éviter les facteurs générateurs de compression et d'œdème des voies aériennes en postop
- Surveiller les coudures de la sonde en cas de flexion cervicale (sonde armée si besoin)

Induction

- Prévention de l'hypotension à l'induction par le remplissage

Entretien

- Positionnement : protection oculaire, coudure de l'artère vertébrale en cas de rotation de la tête
- Conserver les réflexes vasomoteurs ; pas de vasodilatateurs à action prolongée
- Troubles hydroélectrolytiques dus aux diurétiques osmotiques, compenser la diurèse si besoin
- Normothermie, normovolémie, normotension, natrémie normale
- Pas d'hyperglycémie ni d'hyperthermie
- Ventilation en pression positive et remplissage diminuent le risque d'embolie gazeuse
- Pas de curares en cas de monitorage des nerfs crâniens et des potentiels évoqués moteurs (PEM)
- Éviter les AVH en cas de recueil de potentiels évoqués somesthésiques (PES) et préférer la TIVA si les PEM sont monitorés
- Doses d'antibiotiques
- Éviter les anticholinergiques et les β-bloquants qui masquent les modifications CV lors de la compression du tronc

Extubation

- Sur pt éveillé, répondant aux ordres et ayant retrouvé des réflexes de protection des VAS (déglutition)

Adjuvants

- Vasopresseurs ou vasodilatateurs à action courte
- Antiémétiques

Période postopératoire

- Suspecter une compression du tronc ou un hématome en cas d'HTA postop ou de bradycardie sévère persistante chez un pt préalablement normotendu
- Suspecter une lésion du tronc en cas de persistance d'une hypotension ou d'une apnée
- Éviter les analgésiques morphiniques qui entraînent une hypercapnie et diminuent ainsi la compliance intracrânienne

Problèmes prévisibles

- Embolie gazeuse perop : prévenir le chirurgien qui doit noyer le champ opératoire, arrêter le protoxyde d'azote s'il était utilisé ; la CPAP peut aider à trouver l'origine ; placer en position allongée si besoin.
- Les pts avec une tumeur maligne de haut grade ont une plus grande propension à l'œdème cérébral postop.
- Incapacité postop de protection des voies aériennes (lésion des dernières paires crâniennes) ; examiner le réflexe de déglutition avant l'extubation
- Perte de la commande ventilatoire en cas de lésions des centres bulbaires
- Retard de réveil pneumocéphale en cas de position assise (tension possible nécessitant une décompression), hémorragie sus-tentorielle possible en position assise
- Gonflement lingual important, ischémie médullaire cervicale en cas de position assise
- Paralysie faciale (ulcération cornéenne par défaut d'occlusion oculaire)
- Méningite aseptique (irritation des méninges par le sang)

Urticaire au froid

Lyndia Jones
Lesley Lirette

Risque de survenue

- Prévalence très faible, < 1/100 000
- Survenue dans toutes les races, rapportée entre 3 mois et 74 ans, mais observée typiquement entre 18–25 ans

Risques périopératoires

- Apparition d'une urticaire ou d'un angio-œdème avec le refroidissement et le réchauffement cutanés
- Réactions ressemblant à un choc en cas d'exposition au froid de l'ensemble du corps
- Le refroidissement lors de la CEC peut déclencher les symptômes.

Préoccupations

- Exposition au froid du pt (par ex. salle d'opération froide, perfusions froides, instruments froids ou dispositifs pour refroidir la peau)

Généralités

- Caractérisée par l'apparition d'une urticaire ou d'un angio-œdème après une exposition au froid
- Peut être familiale ou acquise (plus fréquente). Dans la forme acquise, peut être idiopathique ou secondaire à une maladie sous-jacente (par ex. cancer, cryoglobulinémie, ou infection). Dans la syphilis secondaire, elle est causée par des anticorps de Donath-Landsteiner.
- L'évolution de la maladie est très variable. Les symptômes peuvent disparaître au bout de quelques mois ou durer 5–9 ans ou plus. Les symptômes dans l'urticaire au froid secondaire régressent habituellement avec le Tt de la maladie sous-jacente.
- Diagnostic avec le test de stimulation au froid (par ex. test du glaçon)

Étiologie

- L'urticaire primitive au froid paraît être due aux mastocytes cutanés sensibilisés au froid par un facteur sérique, vraisemblablement des anticorps.
- Les mastocytes sensibilisés (et non les basophiles du sang circulant) libèrent de l'histamine lors d'interactions avec le froid.
- Une activation similaire avec les cryoglobulines paraît en cause dans l'urticaire au froid secondaire.

Traitement

- Les antihistaminiques, anti-H_1 et anti-H_2 sont efficaces pour réduire les épisodes de survenue, même lors d'une CEC hypotherme.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire
PEAU	Urticaire ou angio-œdème	Antécédents de réactions au froid
RESP	Angio-œdème	Antécédents de gonflement à l'exposition au froid

Référence clé : Middleton's allergy. Chapter 61 : *Urticaria and angioedema from Adkinson : Middleton's allergy : principles and practic*. 7th ed. Edinburgh : Mosby ; 2009.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Antihistaminiques anti-H_1 anti-H_2 seulement au cas où une exposition au froid est prévue durant la chirurgie

Monitorage

- Température, état cutané

Entretien

- Réchauffer les perfusions ; maintenir la salle d'opération et le pt au chaud

Problèmes prévisibles

- L'urticaire et/ou l'angio-œdème localisés ne sont pas problématiques, mais l'œdème sévère diffus peut entraîner une obstruction des VAS et un état de choc par extravasation liquidienne.
- Maintien de la température
- Prétraitement par les antihistaminiques si l'exposition au froid est inéluctable

Vasospasme coronaire

Ferenc Puskas

Risque de survenue

- Maladie essentiellement des hommes de la quarantaine et plus et des femmes ménopausées
- Prédominance féminine
- Le vasospasme coronaire (VC) périop survient plutôt chez les hommes âges avec des facteurs de risque coronaires
- Adolescents et adultes jeunes consommateurs de cocaïne
- Survient dans 1 à 5 % des coronarographies
- Différences ethniques : fréquence plus grande dans les populations de l'Est
- Comportement hyperactif, hyperanxiété et trouble panique
- Âge, tabagisme, protéine C réactive

Risques périopératoires

- Un changement de l'activité sympathique peut déclencher un VC.
- Le VC peut entraîner une ischémie myocardique, une douleur thoracique, des modifications du segment ST
- Il peut provoquer ou être associé à un IDM. Une thrombose coronaire peut déclencher un VC, un IDM, un angor instable, ou une mort subite.

Préoccupations

- Choc cardiogénique : diminution de compliance du VG et du VD, diminution de la fonction pompe
- Tachyarythmies : lorsque le VC est associé à un sus-décalage du segment ST en antérieur, des troubles du rythme ventriculaire, voire une FV peuvent survenir.
- Bradyarythmies : plus fréquentes en cas de VC inférieur, avec risque potentiel de BAV, associé à une hypotension et une syncope

Généralités

- VC classique (angor de Prinzmetal, ou angor spastique)
  - Diagnostiqué devant une douleur thoracique intense, survenant au repos, avec sus-décalage du segment ST
  - Caractérisé par un spasme sur une coronaire normale en coronarographie
- Autres formes de VC
  - Silencieux, diagnostiqué sur le Holter
  - Le VC peut être associé à une cardiopathie ischémique et un IDM.
  - Angor d'effort, angor instable, angor microvasculaire (prévalence féminine)
  - Les modifications sur l'ECG peuvent consister soit en un sus-décalage, soit en un sous-décalage du segment ST ou des anomalies de l'onde T.
  - La coronarographie montre des coronaires normales ou pathologiques.

Étiologie

- Le mécanisme exact du spasme coronaire est inconnu. Plusieurs facteurs peuvent jouer un rôle dans la genèse du VC :
  - Changement de l'activité sympathique
  - Baisse brutale du tonus vagal
  - Thrombose coronaire
  - Dysfonction endothéliale
  - Sensibilité accrue du Ca^{2+}
  - Baisse de l'activité endothéliale du NO
  - Polymorphisme du gène *eNOS*
  - Inflammation chronique
  - Stress oxydatif

Traitement

- Arrêt du tabac
- Inhibiteurs calciques
- Dérivés nitrés à longue durée d'action
- β-bloquants (en cas de lésions fixées associées)
- Supplémentation en magnésium
- Statines (amélioration de la fonction endothéliale)
- Angioplastie coronaire (échec du Tt médical)
- Pontage coronaire (échec du Tt médical)
- Défibrillateur implantable

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
GÉNÉRAL		Recherche de facteurs de risque : tabac, cocaïne		Protéine C réactive
CV	Douleur thoracique, ischémie myocardique, choc cardiogénique, mort subite sur trouble du rythme	Angor au repos, à l'effort, antécédents de tachycardie, de syncope	Palpitations, sueurs froides, nausées, vomissements, syncope, hypotension	ECG, analyse du segment ST, Holter, test d'effort Coronarographie, ETO ou ETT – anomalies de la cinétique segmentaire, biomarqueurs cardiaques

Référence clé : Yasue H, Nakagawa H, Itoh T, Harada E, Mizuno Y. Coronary artery spasm – clinical features, diagnosis, pathogenesis, and treatment. *J Cardiol*. 2008 ; 51(1) : 2–17.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Poursuite du Tt médical jusqu'au matin de la chirurgie
- Nitroglycérine, nicardipine et β-bloquants IV disponibles
- Établir la stratégie de l'analgésie postop
- Envisager les techniques d'ALR

Monitorage

- ECG avec analyse continue du segment ST
- PA sanglante

Voies aériennes

- Bloquer la réponse sympathique à l'intubation

Préinduction/induction

- Éviter l'hypotension et la tachycardie

Entretien

- Contrôle de la PA et de la FC (maintien de la PA diastolique)
- Éviter l'hypothermie
- Maintien de l'Hte

Extubation

- Réveil en douceur avec morphiniques et extubation
- Éviter l'hypercapnie et l'hypoxémie

Période postopératoire

- Analgésie
- Contrôle de la FC et la PA
- Éviter les frissons

Adjuvants

- Analyse du segment ST sur toute la période périop
- Dépistage immédiat et Tt de l'ischémie coronaire en optimisant les apports et la demande en O_2 et en ayant une attention particulière au maintien de la PA diastolique

Problèmes prévisibles

- Troubles du rythme avec menace vitale
- Ischémie myocardique ou infarctus, dysfonction VG ou VD
- Électrodes de défibrillateur en place chez les pts à haut risque

Ventricule unique

Jamie McElrath Schwartz
Daniel Nyhan

Risque de survenue

- Le syndrome de l'hypoplasie du cœur gauche (SHCG) est la forme la plus courante des malformations congénitales du ventricule unique (VU).
- Le SHCG représente 7,5 % des malformations cardiaques congénitales chez le nouveau-né.
- Prédominance masculine du SHCG

Risques périopératoires

- Risque d'embolies paradoxales
- Risque des complications de l'hypoxémie chronique : hyperviscosité, ↓ facteurs de la coagulation et des plaquettes
- Risque des shunts chirurgicaux : rétrécissement des vaisseaux anastomosés, obstruction des shunts
- Bas débit sanguin pulmonaire ou occlusion du shunt induits par l'hypovolémie
- Risques supplémentaires liés aux modifications anatomiques et à l'intervention prévue

Préoccupations

- Impact des changements des RVP et RVS et de la fonction cardiaque sur le débit cardiaque et la saturation en O_2
- Pression diastolique et perfusion coronaire
- Fuite de la valve auriculoventriculaire
- Dysfonction systolique et diastolique
- Anomalies associées

Généralités

- Large variété de lésions habituellement associées à une atrésie de la valve auriculoventriculaire homolatérale ou semi-lunaire regroupées sous le vocable de VU
    - L'atrésie tricuspidienne est le prototype du ventricule unique gauche (voir Atrésie triscuspidienne dans la section Maladies).
    - Le SHCG avec une sténose ou une atrésie mitrale et aortique est le prototype du ventricule unique droit.
- Autres configurations anatomiques : canal atrioventriculaire, ventricule unique à double entrée, certaines hétérotaxies
- La lésion initiale nécessite le mélange des retours systémiques et pulmonaires au niveau de l'oreillette (CIA) ou du ventricule (CIV). Le débit du ventricule unique se divise entre la circulation pulmonaire et systémique.
- Les lésions anatomiques du ventricule unique peuvent être associées à une hypoplasie des gros vaisseaux (artère pulmonaire ou aorte) et avant le Tt palliatif, les débits systémique ou pulmonaire peuvent être dépendants de la perméabilité du canal artériel.
- L'équilibre des débits entre les deux circulations pulmonaire et systémique (Qp:Qs) est fonction de leurs résistances relatives qui dépendent de la configuration anatomique et des résistances vasculaires propres.
- L'objectif à tous les stades est de maintenir une égalité des débits (Qp:Qs = 1) ; avec une mixique complète, pour un Qp:Qs de 1:1 la saturation est de 75–80 % à une FiO_2 de 0,21.
- La modulation de la FiO_2, du CO_2 et du pH permet de faire varier le Qp:Qs.
- Qp:Qs > > 1 entraîne un excès de débit pulmonaire et une congestion pulmonaire et potentiellement une hypoperfusion des organes vitaux.
- Qp:Qs < < 1 entraîne une hypoxémie

Étiologie

- Malformation congénitale, étiologie inconnue

Traitement

- Série d'opérations palliatives ayant comme but de créer un débit sanguin pulmonaire et systémique viable
- Stade de connexion du retour veineux systémique directement à l'artère pulmonaire, consacrant le VU à la circulation systémique
- Tout d'abord, obtenir un débit stable et équilibré entre les circulations pulmonaire et systémique
    - En cas d'atrésie tricuspide, de shunt Blalock-Taussig (BT) (voir Shunt de Blalock-Taussig dans la section Interventions)
    - En cas de SHCG, intervention de stade I de Norwood
- Pour les autres lésions du VU, shunt de BT ou banding (cerclage) de l'artère pulmonaire en fonction de l'anatomie
- Une mixique intracardiaque complète est impérative.
- Stade I de Norwood

1. Une néoaorte est créée à partir de l'arc aortique hypoplasique et de la paroi de l'artère pulmonaire, permettant la connexion du VU à la circulation systémique.
2. Un shunt de BT assure un débit pulmonaire en connectant la néoaorte à l'artère pulmonaire homolatérale.
3. Une section du septum interauriculaire est réalisée pour permettre une mixique cardiaque du sang systémique et pulmonaire.

- Après la réalisation du stade I de Norwood, le VU distribue le DC à la circulation systémique au travers de la néoaorte et à la circulation pulmonaire par le shunt de BT.
- Le deuxième stade est la première de deux interventions visant à orienter le retour veineux systémique vers l'artère pulmonaire.
    - La VCS est anastomosée à l'artère pulmonaire homolatérale qui reste connectée à la confluence artérielle pulmonaire.
    - Cette intervention est dénommée connexion cavopulmonaire, Glenn bidirectionnelle ou hémi-Fontan et elle est couramment réalisée vers l'âge de 6 mois.
    - Des RVP basses sont nécessaires pour assurer un débit sanguin pulmonaire, qui est passif.
- Le stade final, finalisation de Fontan, et typiquement réalisé entre 18 mois et 5 ans.
    - Le débit de la VCI est dirigé vers l'artère pulmonaire homolatérale soit par une tunnélisation intracardiaque, soit par un pontage extracardiaque.
- Cette intervention sépare les deux circulations et réduit la charge du VU ; le retour veineux systémique retourne maintenant passivement dans l'artère pulmonaire sans interposition dans une chambre de pompage.
- Une fenêtre entre le conduit VCI–AP et l'oreillette est parfois réalisée. Elle permet de maintenir une précharge dans la circulation systémique.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Historique	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Insuffisance cardiaque	Dyspnée, tachypnée, difficultés alimentaires	B_3, crépitants, wheezing, hépatomégalie, acidose métabolique	RP, oxymétrie de pouls, GDS Échocardio
	Hypoxie Troubles du rythme	Dyspnée, tachypnée, difficultés alimentaires, cyanose	Cyanose	RP, oxymétrie de pouls, GDS ECG
HÉMATOL	Polyglobulie	Voir ci-dessus	Voir ci-dessus	Hb, Hte

Référence clé : Leyvi G, Wasnick J. Single-ventricle patient : Pathophysiology and anesthetic management. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2009 ; Oct 26.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Dépend du stade du Tt palliatif (Norwood stade I, Glenn/hémi-Fontan, finalisation du Fontan), optimisation de l'hémodynamique
- Le cathétérisme cardiaque est réalisé typiquement avant le stade Glenn/hémi-Fontan.
- Une augmentation de la SaO_2 peut entraîner une diminution de la délivrance en O_2 en privilégiant la circulation pulmonaire via le shunt de BT aux dépens de la circulation systémique.

Monitorage

- PA sanglante
- Le monitorage de la PVC via la jugulaire interne est controversé en raison du risque de thrombose de la VCS et de ses implications pour les stades suivants de la réparation qui nécessite des vaisseaux libres.
- Utiliser l'ETO

Préinduction/induction

- Dépend de l'anatomie exacte et du stade de la réparation
- La technique d'induction doit tenir compte de l'impact des changements des RVP et RVS sur les débits sanguins myocardique, systémique et pulmonaire.

Voies aériennes

- Intubation trachéale et ventilation en pression positive
- Minimiser les pressions intrathoraciques pour améliorer le débit sanguin pulmonaire

Entretien

- IV ou AVH acceptables
- Température corporelle en raison du besoin potentiel de CEC

Extubation

- Après la réparation par stade I de Norwood, les pts doivent être ventilés pendant au moins 2 jours.
- Une extubation précoce est recommandée pour faciliter le débit sanguin pulmonaire après une réparation de stade II (Glenn ou hémi-Fontan) ou la finalisation du Fontan. Une pression intrathoracique élevée due à la ventilation en pression positive diminue le débit sanguin pulmonaire, alors que la pression négative intrathoracique (ventilation spontanée) l'augmente.

Problèmes prévisibles

- Surdébit
- Hypoxémie
- La nouvelle configuration après réparation nécessite une réévaluation des RVP et RVS pour optimiser le débit des deux circulations.
- Syndrome de bas débit cardiaque postop

Virus varicelle-zona (VZV)

Lee A. Fleisher

Risque de survenue

- Prévalence : < 10 % d'adultes séronégatifs
- Contracté habituellement dans l'enfance

Risques périopératoires

- Risque additionnel minime en dehors des pts immunodéprimés
- Risque d'infection des personnels de santé

Préoccupations

- Encéphalite chez les pts immunodéprimés
- Transmission nosocomiale potentielle
- Néphrotoxicité induite par l'aciclovir
- Transmission aux femmes enceintes

Généralités

- Agent viral de la varicelle et du zona
- Transmission nosocomiale et par contact direct
- Le développement du zona est fréquent chez les pts immunodéprimés et pourrait être un signe avant-coureur du sida.
- Le zona est une forme de réactivation de la varicelle à partir des cellules ganglionnaires et il peut être associé à des douleurs intenses.
- Il peut entraîner des malformations congénitales s'il est contracté pendant le 1er trimestre de la grossesse.

Étiologie

- Groupe des virus herpès

Traitement

- Immunoglobulines anti-VZV
- Vaccin disponible mais controversé
- Les médicaments antiviraux diminuent la durée des symptômes et la probabilité de la névralgie postherpétique, surtout quand ils sont débutés dans les 2 j suivant l'apparition de l'éruption.
- Le plus courant est l'aciclovir ; valaciclovir, penciclovir et famciclovir sont aussi disponibles.
- Les corticoïdes sont controversés dans la névralgie postherpétique du zona ; l'oxycodone a été montrée être supérieure au placebo dans la période précoce des douleurs.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
RESP	Pneumonie	Dyspnée	Ronchi	RP
HÉMATOL	Purpura thrombopénique	Saignement		Plaquettes
DERM	Rash		Macules érythémateuses, papules, vésicules	
RÉNAL	Néphrotoxicité de l'aciclovir			Créatininémie
SNC	Encéphalite Névrite optique ; myélite transverse	Modifications de la conscience, de la vision		Scanner
SNP	Zona		Zona dans un seul dermatome – dans plusieurs dermatomes en cas d'immunodépression	
IMMUNO	Association au sida			Tests VIH Titre de CD4

Référence clé : Christo PJ, Hobelmann G, Maine DN. Post-herpetic neuralgia in older adults : Evidence-based approaches to clinical management. *Drugs Aging*. 2007 ; 24(1) : 1–19.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Envisager des mesures d'isolement

Monitorage

- Routine

Voies aériennes

- Routine

Induction/entretien

- Routine
- Peut nécessiter des modifications de la prise en charge de la douleur périop en cas de Tt d'une névralgie postherpétique

Extubation

- Routine

Problèmes prévisibles

- L'atteinte de multiples dermatomes peut suggérer un état d'immunodépression.
- Éviter d'exposer une femme enceinte au virus

Vol sous-clavier

Dolores B. Njoku
Sapna R. Kudchadkar

Risque de survenue

- Entité peu fréquente avec un retentissement clinique variable
- Ratio H/F : 2/1

Risques périopératoires

- AVC par migration d'une plaque d'athérome provenant de l'artère vertébrale

Préoccupations

- Aggravation des symptômes neurologiques

Généralités

- Flux sanguin rétrograde de l'artère vertébrale vers l'artère sous-clavière distale secondaire à une sténose ou une occlusion de l'artère sous-clavière proximale homolatérale, ou du tronc artériel brachiocéphalique
- L'existence d'autres lésions du réseau artériel extracrânien est un préalable à l'apparition de symptômes.
- Critères diagnostiques : le vol doit être symptomatique.
  - L'ischémie cérébrale causant les symptômes neurologiques est associée à une activité musculaire du bras homolatéral.
  - Diminution de la PA ou claudication brachiale du bras homolatéral secondaire à la sténose ou l'occlusion de l'artère sous-clavière en amont de l'origine de l'artère vertébrale.
- Le rapport entre le vol sous-clavier gauche et le droit est de 3/1 ; la sous-clavière gauche est plus à risque d'athérome en raison de l'angle aigu à sa naissance causant un flux plus turbulent.
- La sous-clavière gauche, en raison de son angle aigu à l'origine, est l'artère la plus sujette à l'athérome des trois artères de l'arc aortique et également au syndrome de vol.
- Les symptômes dus au vol sous-clavier peuvent être masqués par une sténose carotidienne concomitante.
- La disparition spontanée des symptômes d'insuffisance vertébrobasilaire peut être due au développement d'une circulation collatérale extracrânienne.

Étiologie

- Le plus fréquemment dû à l'athérosclérose
- Les autres causes sont la maladie de Takayasu, une tumeur, des antécédents de stent ou de greffon aortique pour anévrisme et une chirurgie antérieure
- Les causes rares sont l'atrésie congénitale de la première portion de la sous-clavière gauche, l'hypoplasie de l'arc aortique en cas de coarctation sévère, ou la sténose de la sous-clavière gauche sur une ancienne suture de réparation chirurgicale d'une coarctation.

Traitement

- Chirurgical
  - Pontage entre la carotide primitive et la sous-clavière
  - Pontage sous-clavier–sous-clavier
  - Pontage axillaire–axillaire
- Non chirurgical
  - Angioplastie percutanée avec pose de stent

ÉVALUATIONS

Système	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Claudication	Souffle	Différence de la PA systolique brachiale d'au moins 20 mmHg Souffle à la base du cou ou dans la région sus-claviculaire du côté atteint (région de la sous-clavière proximale) Hyperémie réactionnelle : le gonflement temporaire du brassard cause une vasodilatation périphérique distale au dégonflement avec apparition de symptômes neurologiques Doppler couleur : confirmation du vol sous-clavier avec inversion du flux vertébral homolatéral avec une onde de pression amortie dans la sous-clavière (pulsus tardus) Visualisation des structures vasculaires et du vol sous-clavier en angio-IRM
SNC	Vertiges Plus rarement, troubles visuels corticaux, ataxie, syncope, dysarthrie		Cathétérisme rétrograde Angiographie
MS	Parésies/paresthésies		Voir Cardio

Référence clé : Wood RJ, Walmsley AJ. Subclavian artery stenosis and blood pressure control. *Anaesthesia*. 2006 ; 61(4) : 409–410.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- PA aux deux membres supérieurs chez les pts subissant une chirurgie caractérisée par de grandes variations hémodynamiques ou chez les pts ayant eu un pontage coronarien mammaire

Monitorage

- Surveiller la PA sanglante, car il est essentiel de maintenir la pression de perfusion cérébrale

Entretien

- Maintien de la PA et la FC à des niveaux proches des valeurs préop pour assurer la perfusion cérébrale

Extubation

- Néant

Période postopératoire

- Évaluation neurologique en fin d'intervention

Problèmes prévisibles

- Les pts avec un pontage mammaire interne peuvent avoir un syndrome similaire de vol coronaro-sous-clavier : s'il existe un gradient de pression systolique important dans les vaisseaux brachiaux, il peut survenir une ischémie myocardique réfractaire au Tt médical.

Abcès rétropharyngien chez l'adulte

Michael F. Roizen

Risque de survenue

- Rare en dehors des situations débilitantes telles l'alcoolisme, la dépression immunitaire, ou une pathologie dentaire

Risques périopératoires

- Perte de contrôle des VAS : pas de technique parfaite (voir plus bas), toutes ont leur risque et leur bénéfice

Préoccupations

- Difficulté des voies aériennes; particulièrement grave si cela empêche le pt d'avaler sa salive et s'il doit se tenir penché en avant

Généralités

- Complications de l'amygdalite aiguë, l'infection s'étant alors développée au-delà de la capsule amygdalienne. Présence de pus entre la capsule amygdalienne et le muscle constricteur du pharynx, avec refoulement médian de l'amygdale. Œdème de la luette, trismus et douleur (la tête est habituellement inclinée du côté de l'abcès).
- Infection localisée avec un retentissement général : obstruction des VAS, sepsis. Due habituellement à un streptocoque β-hémolytique ou un germe anaérobie.
- George Washington est probablement mort de cette maladie.

Indications et traitement

- Dépendent du degré d'obstruction des VAS : l'objectif est d'administrer 48 h d'antibiotiques avant d'inciser et d'évacuer l'abcès

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Historique	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Gonflement et œdème important qui obstrue les VAS et empêche l'ouverture de la bouche et tout accès	Possibilité de rester allongé Salivation	Examen des voies aériennes Dysphonie avec voix de « patate chaude »	RX de profil du cou
CARDIO	Sepsis Hypovolémie	Symptômes infectieux	FC, PA, temp	ECG PVC ?

Référence clé : Herzon FS, Martin AD. Medical and surgical treatment of peritonsillar, retropharyngeal, and parapharyngeal abscesses. *Curr Infect Dis Rep*. 2006; 8 : 196–202.

Prise en charge périopératoire

Technique anesthésique

- Plusieurs alternatives fondées sur deux facteurs :
  - Le plus important : comment accéder aux VAS
  - Existence d'un sepsis

Monitorage

- Pas de sepsis : habituel
- Présence d'un sepsis : PVC, et discuter l'opportunité d'une PA sanglante

Voies aériennes

- Choix difficile dépendant de la gravité et de l'anatomie du pt
- Incision et évacuation sous anesthésie locale et pt éveillé; s'il peut le tolérer, c'est la stratégie de première intention
- Trachéotomie sous anesthésie locale s'il n'y a pas d'autre accès possible aux voies aériennes et que le sepsis ne concerne pas cette partie du cou
- Intubation vigile sous fibroscope mais avec un risque de contamination, d'ouverture accidentelle de l'abcès, d'infection pulmonaire ou de perte de contrôle des VAS

Phases opératoires

Induction

- Après contrôle des voies aériennes

Chirurgie

- Incision et drainage avec amygdalectomie ultérieurement, etc.
- La cavité abcédée peut être difficile à localiser
- Liberté des VAS
- Infection pulmonaire
- Problèmes de fond
- Prise en charge de l'infection plus facile après drainage

Problèmes prévisibles

- Difficultés des voies aériennes
- Maladie sous-jacente, y compris sevrage de toxicomanie

Ablation de fibrillation auriculaire

Nabil Elkassabany
Sanjay Dixit

Risque de survenue

- Incidence aux EU : plus de 2,5 millions d'Américains ont une FA. C'est la cause la plus fréquente d'AVC.
- Ce trouble prédomine chez les personnes âgées et plus souvent chez l'homme.
- Comorbidités associées : HTA, apnée du sommeil, valvulopathie cardiaque, ICC, BPCO et/ou syndrome restrictif
- Les antiarythmiques ne sont efficaces pour maintenir un rythme sinusal (RS) sur le long terme que dans 60 % des cas; ainsi, l'ablation par radiofréquence est devenue une alternative populaire dans la prise en charge de ce trouble du rythme.

Risques périopératoires

- Les risques liés à cette procédure comprennent un saignement, une infection au point de ponction, une perforation cardiaque et/ou un épanchement péricardique avec ou sans tamponnade, des complications thrombo-emboliques (AVC), une lésion du nerf phrénique, une plaie de l'œsophage avec ou sans fistule auriculo-œsophagienne et le décès. L'exposition aux radiations ionisantes est un autre risque pour les personnels de santé et le pt.
- Les facteurs de risque liés au pt subissant une ablation sont liés aux comorbidités du pt qui sont fréquentes dans ce contexte.
- Les facteurs de risque anesthésiques comportent le fait de réaliser l'anesthésie sur un site éloigné non prévu initialement pour y pratiquer une anesthésie de pts avec des pathologies multiples.

Préoccupations

- Cas réalisés sous sédation :
  - Prendre en compte la nécessité d'une immobilité du pt sur une durée assez longue (4–5 h)
  - Accès aux voies aériennes du pt sous sédation limité par l'espace restreint et les appareils de scopie encombrants
  - Les agents de la sédation peuvent modifier le repérage en augmentant le seuil de déclenchement d'un foyer arythmogène.
  - Hypoventilation et hypercapnie chez les pts sédatés
- Cas réalisés sous AG
  - Fluctuations hémodynamiques durant l'induction et l'entretien de l'AG
  - Mouvement du cathéter d'ablation durant les mouvements respiratoires avec de grands volume courants durant la ventilation contrôlée. Quelques centres ont adopté récemment la ventilation à haute fréquence (*high frequency jet ventilation* [HFJV]) afin de minimiser les mouvements respiratoires et d'obtenir ainsi une position plus stable du cathéter durant l'ablation.
- La curarisation peut rendre difficile l'appréciation de la proximité de la lésion d'ablation avec le nerf phrénique – la proximité du nerf phrénique est repérée en observant les mouvements diaphragmatiques homolatéraux lors de l'entraînement au niveau du site d'ablation.
- Les pts peuvent être complètement anticoagulés (AVK et héparine IV) au moment de l'ablation.
- Embolie gazeuse, formation de thrombus intracardiaque, complications thrombo-emboliques (AVC et ischémie artérielle périphérique), tamponnade cardiaque, sténose veineuse pulmonaire, blessure œsophagienne thermique.

Généralités

- La procédure d'ablation de FA a été décrite initialement en 1998. Elle consiste en la création d'une série de circuits de radiofréquences circonférentielles de lésions d'ablation autour de l'ostium de la veine pulmonaire (VP) pour l'isoler électriquement du reste de l'oreillette gauche (OG). C'est réalisé en localisant l'ostium de la VP à l'aide d'un cathéter à extrémité circulaire muni d'électrodes multipolaires (Lasso) et/ou en utilisant une cartographie en 3D pour localiser la jonction veine pulmonaire–OG.
- Cette procédure consiste en l'insertion percutanée de cathéters multipolaires par la veine fémorale jusque dans l'OD. Le lasso et le cathéter d'ablation sont introduits dans l'OG par ponction transseptale.
- La fusion de l'imagerie bidimensionnelle par amplificateur de brillance, combinée avec l'échographie intracardiaque en 3D (aidée par la caractérisation de l'anatomie au scanner ou en IRM), avec la cartographie électrophysiologique permettent d'identifier la jonction entre l'ostium des VP et l'OG. L'ablation consiste en la délivrance d'un courant électrique à l'extrémité du cathéter qui est déplacé circulairement autour des ostiums (courant d'ablation typique, durée 20–40 s; puissance 20–40 watts). Après la fin de la procédure d'isolation des VP, un protocole standard de stimulation est appliqué pour apprécier la capacité d'induire une FA et repérer un foyer de déclenchement de FA à distance des VP.
- Lorsque le protocole d'ablation est terminé, les cathéters et les introducteurs sont reculés dans l'OD; une échographie intracardiaque est utilisée durant le déroulement de la procédure pour surveiller l'apparition d'un épanchement péricardique et évaluer le flux au travers de l'ostium pulmonaire.
- En fin de procédure, tous les cathéters sont retirés et l'héparine est arrêtée et s'il n'y a pas de contre-indications une petite dose de protamine est administrée. Les introducteurs sont laissés en place dans l'immédiat et seront retirés plus tard quand le temps de coagulation sera ≤ 180 s.
- Les pts sont ensuite monitorés par télémétrie et doivent rester allongés durant 6 h après l'ablation des introducteurs, suite à quoi l'héparine est réintroduite ainsi que tous les médicaments préop (y compris les AVK et les antiarythmiques).
- Un suivi par ETT est réalisé durant les premières 24 h et les pts sont autorisés à sortir au bout de 48 h.

Indications et traitement

- Selon le consensus pour la prise en charge de la FA, l'ablation est indiquée pour les pts ayant une FA paroxystique et/ou symptomatique persistante qui n'est pas corrigée par les antiarythmiques stabilisateurs de membranes ou pour les pts qui ne tolèrent pas ce Tt. Dans quelques rares situations cliniques, ce Tt par ablation est indiqué en Tt de première intention. Pts symptomatiques avec une insuffisance cardiaque ou une diminution de la fraction d'éjection. La présence d'un thrombus dans l'OG est une contre-indication à l'ablation.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Ischémie myocardique Dysfonction VG, thrombus OG	Symptômes angineux Tolérance à l'effort, dyspnée d'effort	B_3, crépitants Pouls irrégulier	ECG, tests pharmacologiques ou d'effort Échocardio de stress, cathétérisme cardiaque Électrophysiologie, Holter
RESP	Comorbidités : BPCO, apnée obstructive du sommeil, toxicité de l'amiodarone	Tolérance à l'effort, dyspnée d'effort		RP, Polysomnographie, EFR, GDS
RÉNAL	IR		Œdèmes	Urée, créatinine
NEURO	Maladie vasculaire	AVC, AIT	Souffle carotidien	Doppler carotidien
ÉLECTROLYTES	Causes réversibles de troubles du rythme	Diurétiques		K^+, Mg^{2+}

Référence clé : HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation. Recommendations for personnel, policy, procedures and follow-up. A report of the Heart Rhythm Society (HRS) Task Force on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation. *Heart Rhythm*. 2007 ; 4(6) : 816–861.

Prise en charge périopératoire

Technique anesthésique

• Options pour l'anesthésie : sédation monitorée, AG ou les deux.
• La cartographie (mapping) est habituellement réalisée sous sédation minime pour limiter les interférences avec le protocole de stimulation.
• Le choix de l'agent de la sédation est à la discrétion de l'anesthésiste. Midazolam et fentanyl sont souvent utilisés.
• Infiltration d'anesthésiques locaux aux points d'accès vasculaires percutanés.
• L'AG est souvent utilisée pour la partie réservée à la procédure d'ablation.
• Induction de l'AG après avoir accompli avec succès l'abord transseptal et évalué l'état neurologique
• Propofol et étomidate sont les agents d'induction les plus utilisés.
• Ventilation et oxygénation en pression positive.
• Tous les laboratoires d'électrophysiologie dans les institutions des auteurs sont équipés d'appareils d'anesthésie. Certains centres ont adopté récemment l'utilisation de la ventilation à haute fréquence (HFJV) pour limiter les mouvements respiratoires et réaliser un meilleur contact entre le cathéter d'ablation et la cible.
• Quand la HFJV est utilisée, il faut recourir à une anesthésie totale intraveineuse (combinaison de propofol et de rémifentanil en perfusion continue). La pression inspiratoire, les mouvements ventilatoires et la $PaCO_2$ doivent être monitorés durant la HFJV.

Monitorage

• Standard
• PA sanglante
• Échocardiographie
• Mesures répétées des gaz du sang
• TCA

Voies aériennes

• Intubation trachéale dans la majorité des cas ; matériel d'intubation disponible immédiatement durant la phase de sédation avant l'induction de l'AG et lors des accès vasculaires.
• Si l'HFJV est utilisée, le ballon de la sonde d'intubation doit rester dégonflé pour diminuer le risque de barotraumatisme. Cette technique entraîne une inhalation d'air ambiant. Des atélectasies peuvent apparaître qu'il faut prévenir par des manœuvres de recrutement fréquentes.

Phases opératoires

• Préparation chirurgicale et pose des champs (deux creux inguinaux et moins souvent le cou dans le champ opératoire pour un accès à la jugulaire interne droite).
• Infiltration cutanée d'anesthésiques locaux
• Accès veineux par les deux veines fémorales. Confirmation des accès veineux par amplificateur de brillance.
• Mise en place des introducteurs : deux introducteurs 8 F dans la veine fémorale droite, deux introducteurs 7 F et un 9 F dans la veine fémorale gauche ; voie artérielle sanglante par un cathéter radial ou 5 F dans l'artère fémorale droite.
• Une fois tous les introducteurs en place, deux cathéters Decapolar™ sont introduits par les introducteurs 7 F gauches et positionnés dans la partie postérieure de l'OG et le sinus coronaire. Le cathéter d'échographie intracardiaque est introduit par l'introducteur 9 F et positionné au milieu de l'OD. Les introducteurs 8 F sont remplacés l'un après l'autre par un introducteur déformable 12 F et un introducteur long 8 F et pour chacun une aiguille de Brockenbrough est utilisée pour la ponction transseptale. Le cathéter de cartographie/ablation et le cathéter Lasso sont ensuite déployés dans l'OG via les introducteurs 12 F et 8 F respectivement.
• Une cartographie détaillée de l'OG (y compris les VP) est créée en 3D et fusionnée avec l'image de la cavité de l'OG obtenue à partir du scanner ou de l'IRM.
• Avec le cathéter d'ablation et le cathéter Lasso positionné dans les VP gauche et droite, le protocole de stimulation est réalisé pour identifier les zones arythmogènes dans les VP.
• Avec le cathéter Lasso positionné dans les ostiums des VP, les lésions d'ablation sont ciblées à la jonction VP–OG et encerclent la veine pour assurer une isolation électrique qui est réévaluée 30–60 min après l'ablation initiale. Ensuite, le protocole de stimulation est répété pour identifier et cibler toute zone déclenchante en dehors des VP.
• Après isolation des foyers des VP et, si nécessaire, en dehors des VP, les cathéters sont retirés, l'héparine est arrêtée, les vélocités du flux dans chaque VP sont évaluées et la protamine est administrée.
• Les introducteurs sont finalement retirés (habituellement 1–2 h plus tard quand le TCA ≤ 180 s) et le pt est gardé au lit pendant 6 h. L'héparine est ensuite débutée (sans bolus) et tous les médicaments antérieurs sont arrêtés, y compris les AVK et les antiarythmiques.

Considérations postopératoires

• En SSPI, douleur postop, N/V et hypothermie.
• La surveillance des pts avec des antécédents d'apnée obstructive du sommeil doit être prolongée et monitorée en raison des épisodes de désaturation.
• Pour les procédures typiques, les pts sont gardés à l'hôpital 24–48 h et sont monitorés par télémétrie et maintenus sous perfusion d'héparine non fractionnée.
• Une ETT est obtenue à J1 pour apprécier la dimension des cavités, le fonctionnement valvulaire et le péricarde.

Problèmes prévisibles

• Complications des abords vasculaires percutanés y compris le saignement, les hématomes, le développement d'une fistule artérioveineuse, et un faux anévrisme.
• Complications liées à la procédure comprenant l'épanchement péricardique/la tamponnade, le développement d'une sténose d'une VP, des complications thrombo-emboliques comprenant un AVC, la formation d'un thrombus intracardiaque, une paralysie phrénique, une lésion œsophagienne qui peut évoluer vers la fistule auriculo-œsophagienne.

Accouchement normal

Adrienne T. Kung
Nancy E. Oriol

Risque de survenue

- Incidence aux EU : environ 4 millions d'enfants nés vivants par an

Risques du péripartum

- Baisse de la mortalité du péripartum : 12,1 morts/100 000 naissances en 2003 comparativement à 607,9/100 000 en 1915
- Baisse de la mortalité périnatale : 6,23/1000 naissances en 2003
- Thrombo-embolies, hémorragie, HTA, infection sont toujours les causes les plus courantes de mortalité et de morbidité maternelle.
- Baisse des causes liées à l'anesthésie (données britanniques)

Préoccupations

- Hypotension en décubitus dorsal
- Difficulté des voies aériennes
- Comorbidités : prééclampsie, diabète, hémorragie de l'antépostpartum, grossesse multiple, accouchement par voie basse après césarienne
- État fœtal

Généralités

- Effets des actions maternelles sur le fœtus
- Effets des actions maternelles sur le déroulement du travail
- Rôle de l'anesthésiste
  - Analgésie obstétricale
  - Anesthésie pour délivrance artificielle
  - Haut risques en obstétrique
  - Réanimation du nouveau-né
- Réanimation maternelle

Indications et traitement

- Analgésie du travail
  - Péridurale lombaire
  - Rachianesthésie
  - Péridurale/rachianesthésie combinées
  - Opioïdes IV
  - Autres : psychoprophylaxie, TENS, hypnose, analgésie par inhalation
- Accouchement chirurgical :
  - Rachianesthésie
  - Anesthésie péridurale
  - Rachianesthésie continue
  - AG
  - Anesthésie locale
  - Bloc pudendal bilatéral
- Péridurale/rachianesthésie combinées
- Réanimation néonatale, en particulier en cas de situations de monitorage néonatal peu rassurant, de liquide amniotique teinté de méconium

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Historique	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	↑ CO, ↓ RVS		PA, FC	Échocardio, ECG
RESP	↑ Œdème, tissus mous	AG précédente	Voies aériennes	
HÉMATOL	↑ Volume plasmatique > ↑ masse globulaire	Fatigue liée à l'anémie		NFS : ↓ occasionnelle des plaquettes au cours de la grossesse normale
HÉPAT/RÉNAL	Changement en cas d'HTA de la grossesse	Douleurs épigastriques, N/V, céphalées	Tension épigastrique, hyperréflexie	Urée, créatininémie Bilan hépatique, urines

Référence clé : Chestnut DC. *Obstetric anesthesia principles and practice*. Philadelphia : Mosby ; 2009 : 15–31.

Prise en charge durant le travail

- L'entretien avec la patiente en cours de travail par l'anesthésiste est bref, focalisé sur l'examen des voies aériennes, les antécédents anesthésiques et les comorbidités.
- État fœtal par cardiotocographie, tests prénataux
- Prophylaxie antiacide avant tout acte anesthésique
- Voie IV ; apprécier la précharge avant ALR ; décubitus latéral gauche

Monitorage

- De base
- Suite à l'ALR, monitorage hémodynamique étroit durant les 30 premières min
- Attention particulière à l'état du fœtus à l'induction, et durant l'entretien de l'analgésie au cours du travail

Analgésie du travail

Péridurale lombaire

- Anesthésiques locaux avec opioïdes seuls ou en combinaison. Doses faibles voire « ultrafaibles » (0,04 % bupivacaïne) ; ces dernières permettent la déambulation durant le travail en la quasi-absence de bloc moteur
- Complications
  - Hypotension
  - Analgésie insuffisante
  - Céphalées postbrèche dure-mérienne
  - Bloc sous-arachnoïdien
  - Bloc sous-dural
  - Lésion nerveuse (rare)
- Contre-indications :
  - Coagulopathie
  - Infection
  - Refus de la pte

Rachianesthésie

- Substances intrathécales
- Opioïdes : sufentanil, fentanyl, morphine couramment utilisés ; l'addition de bupivacaïne 2,5 mg peut améliorer la qualité et la durée de l'analgésie mais augmente l'incidence du bloc moteur
- ↓ incidence des céphalées postrachianesthésie depuis l'introduction des aiguilles pointe-crayon

Opioïdes parentéraux

- N/V, sédation chez la mère
- Diminution de la variabilité battement par battement du fœtus
- Risque de dépression néonatale
- Malgré leur faible efficacité, ils sont très couramment prescrits au cours du travail.

Problèmes prévisibles

- Voies aériennes : ↑ incidence de l'intubation difficile et/ou impossible avec un risque d'hypoxie et d'inhalation
- Accouchement en baignoire, piscine
- Compression aortocave
- Hémorragie du péripartum
- Effets des interventions sur la mère sur le fœtus
- Neuropathie en postpartum
- 20–25 % des accouchements planifiés par voie basse se transforment en césarienne (aux EU [NdT]).

Amputation abdominopérinéale (AAP)

David W. Miller

Risque de survenue

- Environ 40000 cas de cancer du rectum par an (amputation abdominopérinéale [AAP] dans 18–27 % des cas ; le reste, résections antérieures basses avec préservation du sphincter)
- Âge moyen 67 ans au moment du diagnostic (moins de 4 % des cas avant 40 ans)
- Légère prédominance masculine (pronostic plus mauvais)
- Progression plus lente chez les sujets âgés
- Les Afro-Américains ont l'incidence et la mortalité la plus élevée aux EU.

Risques périopératoires

- Mortalité périopératoire 2–3 %
- Mortalité en relation avec une pathologie cardiaque ou pulm préexistante
- Impuissance ou troubles sphinctériens urinaires fréquents (10–60 % des cas)
- Rétention d'urines, environ 30 %
- Infection de la plaie opératoire périnéale 16 % ; lâchage de la suture 7 %
- Abcès pelvien/abdominal, problèmes de stomie, éventration

Préoccupations

- Hypovolémie périop en relation avec la préparation intestinale et la constitution d'un 3e secteur
- Hémorragie présacrée durant la dissection pelvienne
- Complications urinaires (vessie ou uretère)
- Compression nerveuse liée à la position de lithotomie ; lésion du plexus en cas de position de Trendelenbourg accentuée
- Variations hémodynamiques aux changements de position, ou lors de stimulations chirurgicales

Généralités

- Les pts ont pu avoir une chimiothérapie ou radiothérapie préop.
- Anémie masquée par l'hypovolémie
- Procédure comprenant l'ablation de la partie distale du côlon, du rectum, la fermeture de l'anus et la création d'une colostomie définitive

Indications traitement

- Adénocarcinome du rectum envahissant le muscle releveur de l'anus
- Impossibilité de réaliser la résection complète de la partie distale du cancer rectal par un abord abdominal
- Récidive d'un cancer squameux du canal anal
- Tumeurs de l'anus trop volumineuses pour une résection locale
- Popularité de la résection antérieure en baisse
- Certains pts avec un mauvais contrôle sphinctérien auront un moins mauvais résultat avec une AAP qu'avec une résection antérieure.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Hypovolémie	Préparation intest, N/V, diarrhée	Hypotension, diurèse	Orthostatisme/ECG
RESP	Métastases	Toux, dyspnée		RP, scanner
GI	Métastases hépatiques Occlusion intestinale	Douleur N/V	Douleur Distension et douleurs abdominales	Scanner abdominal RX abdominal ou scanner
RÉNAL	Alcalose métabolique en cas d'aspiration gastrique Obstruction	Volume aspiration gastrique élevé Douleur, oligurie	État de conscience	GDS, ionogramme Urée, créatinémie, UIV
ENDO	Malnutrition	Perte de poids	Amyotrophie	Albumine, ionogramme
HÉMATOL	Anémie	Hémorragie digestive, fatigue	Pâleur	NFS

Référence clé : Perry WB, Connaughton JC. Abdominoperineal resection : How is it done and what are the results ? *Clin Colon Rectal Surg*. 2007 ; 20 : 213–220.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

- Evaluer les situations pathologiques préexistantes, la volémie, les déséquilibres hydroélectrolytiques ; prémédication avec anti-H_2, métoclopramide (contre-indiqué en cas d'occlusion) et citrate de sodium
- Envisager la pose d'un cathéter de péridurale pour l'analgésie périop

Monitorage

- Routine
- PA sanglante pour les pts avec une pathologie cardiopulm préexistante
- PVC ou PAP en cas de comorbidités ; non nécessaires en général
- Sonde urinaire : diurèse, complications urologiques

Technique anesthésique/induction

- AG avec intubation ; AG/ALR

Voies aériennes

- Risque d'inhalation : technique d'induction à séquence rapide ; avec pression cricoïdienne si le pt a une sonde nasogastrique

Entretien

- Prévention de l'hypothermie (réchauffeurs à air pulsé, réchauffement des perfusions et liquides chirurgicaux) pour éviter l'infection de la plaie opératoire et le saignement

Phases opératoires

Dissection

- Compenser les pertes liquidiennes digestives liées à la préparation gastrique, etc. ; prévoir la constitution d'un 3e secteur important ; maintenir la normovolémie
- Incision médiane sous-ombilicale
- Temps abdominal : libération du rectum, du sigmoïde et confection d'une colostomie gauche ; pt en position de lithotomie
- Durant le temps abdominal un Trendelenbourg accentué est nécessaire pour la dissection. Attention aux variations hémodynamiques avec la position ; protection contre les compressions et les risques de déplacement du pt sur la table d'opération
- Pressions élevées dans les VAS lors du Trendelenbourg
- Le temps périnéal comprend l'ablation de l'anus, des sphincters et de la partie distale du rectum ; ce temps peut être réalisé simultanément au temps abdominal en cas de double équipe.
- Finalisation de la stomie et fermeture
- Pertes sanguines : 300–1000 ml

Considérations postopératoires

- L'extubation en fin d'intervention est souvent sans particularités.
- Score de la douleur : 7–8
- Analgésie postop : PCA IV ou péridurale
- Envisager l'admission en USI

Problèmes prévisibles

- Pts hypovolémiques : risque d'hypotension avec l'utilisation de la péridurale
- Les pts masculins ont un pelvis plus étroit, rendant la dissection plus difficile ; surveiller le saignement lors du temps pelvien.
- Surveiller la survenue d'une hypoventilation et d'une hypoxémie postop

Amputation de cuisse

Caridad Bravo-Fernandez

Risque de survenue

- 9 à 23 pour 100000 personnes/an, selon les études. Ratio amputations de cuisse/de jambe = 3/2 dans certains centres
- Âge moyen 70 ans, l'incidence augmente avec l'âge entre 45 et 85 ans.
- Ratio H/F : 3–5/1 avec 3:1 jusqu'à 85 ans; > 85 ans, ratio H/F : 5/1
- Causes : diabète, IRT, artériopathie, néoplasie, traumatisme
- Diabète suivi d'IRT comme pathologies principales conduisant à l'amputation pour ischémie du membre

Risques périopératoires

- Mortalité 3–5 % (à 30 j), pouvant atteindre 30 % à 1 an
- La morbidité consiste en cardiopathies (ischémique, IDM, ICC, arythmies), IR/dialyse, personne âgée, admission en urgence, hospitalisation à domicile
- Embolie pulm : 6–10 %
- Non-cicatrisation et infection sont des problèmes chirurgicaux courants.

Préoccupations

- Maladie sous-jacente conduisant à l'amputation; 20 % de conversion d'amputation de jambe en amputation de cuisse
- Surinfection, gangrène, perte de substance
- Cardiopathie
- Embolie pulm périop, thrombose veineuse, AVC
- Contractures en flexion du membre amputé, déplacements postop
- Décubitus
- Douleur de membre fantôme et/ou de moignon

Généralités

- Associée à une forte mortalité périop
- Artériopathie obérant la viabilité du membre, augmentant le risque infectieux et les complications de décubitus; viabilité évaluée par Doppler, évaluations des débits sanguins locaux afin de déterminer le niveau d'amputation
- Péridurale avec morphiniques en préop pour le contrôle de la douleur
- Analgésie par ALR utile en postop mais contre-indiquée si anticoagulants
- Rééducation plus difficile avec amputation de cuisse que de jambe

Indications et traitement

- Amputations pour traumatisme à réaliser précocement pour réduire la propagation de l'infection
- Maîtriser l'infection locale ou le sepsis avec des antibiotiques
- Contrôler la glycémie avec l'insuline chez les pts diabétiques
- Arrêt du tabac 1 semaine avant l'admission ou l'opération
- Envisager une revascularisation pour améliorer les résultats
- Amputation au-dessous du genou à préférer pour une meilleure rééducation
- Prise en charge précoce des complications systémiques

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Coronaropathie, HTA, hyperlipémies	État CV, douleur thoracique, IDM dans le passé, dyspnée	Examen CV	ECG, épreuve d'effort Échocardio
RESP	Emphysème, BPCO	Dyspnée, tabagisme, tolérance à l'effort	Examen thoracique	SaO_2, RP, GDS, EFR
ENDO	Diabète	Polyurie, polydipsie, cardiomyopathie, neuropathie Dysautonomie Retard de vidange gastrique	Examen de la sensibilité	Glycémie, PA orthostatique, Hb
HÉMATOL	Thrombophlébite, saignement	Douleur, hématomes, saignement	Ulcérations, ecchymoses	TP, TCA, Hte, INR, polynucléaires
RÉNAL	IR	Dialyse, transplantation		Urée, créatininémie K^+
SNC	AVC, AIT	Déficits	Examen neurologique	Carotides (échographie, RX)
SNP	↓ Circulation Insuffisance vertébrobasilaire	Claudication	Pouls périphériques Extension cervicale	Doppler cervical, angiographie
INFECTION	Malaise, gonflement, gangrène	Fièvre, frissons	Ulcère des membres inférieurs, gonflement, chaleur, rougeur	Température, cultures des prélèvements

Référence clé : Johannesson A, Larsson G, et al. Incidence of lower-limb amputation in diabetic and non-diabetic general population. *Diabetes Care*. 2009; 32(2).

Prise en charge périopératoire

- Monitorage de la volémie : pertes sanguines sur intervention sans garrot

Préparation préopératoire

- Antibiotiques en cas de traumatisme
- S'assurer de l'approvisionnement suffisant en produits sanguins

Technique anesthésique

- AG et ALR possibles si l'hémostase est normale

Monitorage

- Routine et analyse du segment ST
- Recourir à un cathéter artériel voire à une PVC ou PAP en cas de chirurgie longue et d'état CV critique

Voies aériennes

- En cas de traumatisme, diabète, dialyse, considérer les pts comme à estomac plein

Phases opératoires

Induction

- Rachianesthésie ou péridurale possibles si l'hémostase est compatible
- En cas d'AG, attention à l'ischémie myocardique et à la dysfonction VG

Incision cutanée

- Incision circulaire au niveau de l'amputation
- Apprécier les pertes sanguines; nécessité de ligaturer les vaisseaux de grand diamètre

Dissection

- Identifier l'artère fémorale et la veine fémorale pour le clampage, les divisions et ligature; le nerf sciatique pour la ligature
- Apprécier la vitalité des tissus en observant leur saignement

Fin d'intervention/fermeture

- Fémur scié
- Fermeture en 2 plans
- Pansement stérile
- Durée : environ 1–2 h
- Perte sanguines sans garrot : 250–500 ml

Considérations postopératoires

- Le saignement peut continuer; correction des pertes selon Hte/Hb
- Thrombose veineuse associée à une hospitalisation prolongée, immobilisation, stase veineuse
- Toilette pulm intensive pour prévenir les atélectasies, les pneumopathies
- Sensation de membre fantôme chez 100 % des pts; disparition en un an habituellement
- Score de la douleur : 5–10
- Analgésie par PCA si la péridurale est contre-indiquée

Problèmes prévisibles

- Morbidité CV et mortalité : 5–30 %
- L'amputation pour ischémie aiguë a des comorbidités plus élevées.

Amputation du membre inférieur

Ryan P. Ellender
Kirit M. Patel

Risque de survenue

- Plus de 100 000 pts subissent une amputation du membre inférieur (AMI) chaque année aux EU.
- Environ 50 % sont dues à une maladie vasculaire.
- Environ deux tiers de ces pts sont aussi diabétiques.
- Les autres étiologies comprennent les traumatismes, les cancers et les anomalies congénitales.
- L'incidence augmente avec l'âge ; prédominance masculine, particulièrement pour les pts traumatisés.

Risques périopératoires

- Morbidité la plus élevée : cardiaque (10 %) puis respiratoire (pneumopathie)
- Risque accru de troubles du rythme, d'IDM, d'ICC
- Principale cause de mort : cardiaque suivie de l'insuffisance respiratoire
- Mortalité globale à 30 jours autour de 9 % ; elle est plus importante pour une amputation au-dessus (17 %) qu'au-dessous du genou (6 %)
- Survie chez les diabétiques âgés amputés : moins de 50 % à 3 ans
- Survie compromise pour les pts diabétiques avec une insuffisance rénale terminale subissant une amputation au-dessus du genou

Préoccupations

- Morbimortalité cardiaque périop
- Contrôle glycémique chez le diabétique
- Stress émotionnel accompagnant la perte d'une jambe ; le pt peut connaître une dépression
- Douleur de membre fantôme fréquente après amputation

Généralités

- Les principales amputations d'un membre inférieur comprennent la désarticulation de hanche, l'amputation au-dessus/au-dessous du genou et l'amputation de cheville (Syme)
- Réalisée le plus souvent en raison d'une artérite des membres inférieurs, souvent compliquées d'une infection (ostéomyélite) et/ou d'une douleur chronique
- Morbimortalité élevée
- Maladies coexistantes courantes : diabète, coronarite, HTA, ICC, IRT, sepsis

Indications et traitement

- Amputation à ciel ouvert (guillotine) fréquente en cas d'infection grave et/ou de gangrène ; elle nécessite une révision étendue
- Ratio amputation au-dessus/en dessous du genou aux EU environ 3/1
- Révisions pour convertir une amputation du genou en une au-dessus (peu fréquemment)
- La conservation de l'articulation du genou est importante pour une marche plus efficace et moins fatigante ;
- Couverture cutanée du moignon adéquate pour permettre de supporter le poids du corps sur la prothèse
- Plus des deux tiers des pts avec une amputation en dessous du genou sont appareillés avec une prothèse versus moins d'un tiers des pts avec une amputation au-dessus

ÉVALUATIONS

Système	Facteurs de risque/effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Coronarite, IDM, ICC Neuropathie dysautonomique	Dyspnée, angor, stents, symptômes Syncope	Distension jugulaire, crépitants, B_3 Orthostatisme	ECG, enzymes, échocardio Holter, *tilt-test*
RESP	Asthme Obésité, apnée du sommeil BPCO	Tabagisme Difficulté d'intubation Dyspnée/bronchospasme	Wheezing Examen des voies aériennes Auscultation	EFR RP
GI	Gastroparésie	RGO, satiété précoce	N/V, sonde nasogastrique	
ENDO	Diabète	Acidocétose ou hypoglycémie	Trouble de la conscience, ↓ glycémie	Glucocheck®, analyse d'urines
HÉMATOL	Pts sous anticoagulants Anémie	Saignement Transfusion	Saignement, hématomes Pâleur	TP, TCA Groupage sanguin et épreuve de compatibilité croisée
GU	IRT	Dialyse	Fistule, greffe, ou cathéter vasculaire	Électrolytes : K^+, créatininémie
MS	Infections/sepsis Rhabdomyolyse	Antibiotiques, cultures Syndrome d'écrasement, ischémie	Signes vitaux, plaie Hématurie	NFS CPK

Référence clé : Aulivola B, Hile CN, Hamdan AD, et al. Major lower extremity amputation : Outcome of a series. *Arch Surg*. 2004 ; 139 : 395–399.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

- Évaluation CV
- Pts diabétiques : contrôle glycémique, préserver la fonction rénale, réaliser une prophylaxie de l'inhalation
- Connaissance de l'état hémodynamique des pts traumatisés (Hb/Hte)

Technique anesthésique

- Peut être réalisée sous ALR, AG ou les deux combinées
- L'ALR peut être contre-indiquée en cas de sepsis et de Tt antithrombotique.
- Les pts ayant une plaie contaminée avec reprises et drainages répétés peuvent bénéficier d'une péridurale continue.
- L'incidence de la douleur du membre fantôme postop peut être diminuée par l'analgésie péridurale continue.

Monitorage

- Le monitorage invasif (PVC, PA sanglante) est rarement nécessaire, excepté chez les pts avec une cardiopathie.

Voies aériennes

- Envisager la possibilité d'une difficulté des voies aériennes en cas de diabète
- Préoxygénation, *sniffing position* (flexion du rachis cervical et extension de l'articulation atlantoaxoïdienne [NdT]), billot sous les épaules peuvent faciliter l'intubation chez les pts obèses.

Induction/entretien

- Contrôle attentif des constantes hémodynamiques et des mouvements liquidiens chez les pts avec une cardiopathie

Opération

- La durée de l'intervention, les pertes sanguines et la morbidité dépendent du type d'amputation.
- Désarticulation de hanche : 3–4 h, 1000–2000 ml de pertes sanguines, surveillance postop en réanimation
- Les procédures plus distales sont en général plus courtes, avec moins de saignement et une surveillance en soins postop.
- L'utilisation d'un garrot diminue sensiblement le saignement.
- Évaluation de la douleur lors de la dissection des muscles et de l'os
- Évaluation du saignement aux temps vasculaires
- Couverture du moignon avec un lambeau et fermeture
- Les plaies contaminées sont souvent laissées ouvertes (guillotine) avec un pansement aspiratif

Considérations postopératoires

- Monitorage postop continu en USI durant 24–48 h en cas de cardiopathie
- Difficultés à réaliser un contrôle glycémique chez les pts diabétiques

• 26 % des pts vasculaires subissent une seconde amputation dans l'année suivante.
• Problème de prise en charge de la douleur postop immédiate aussi bien que tardive

Douleur après amputation

• Les sensations de membre fantôme concernent toutes les sensations du membre manquant, à l'exception de la douleur.
• Presque constante durant le premier mois après la chirurgie, habituellement non débilitante
• La douleur du moignon est présente jusqu'à 50 % des pts et entraîne une non-utilisation de la prothèse chez 50 % des pts.
• Moins de 10 % des amputés ont une douleur de membre fantôme incapacitante.
• Facteurs de risque : amputations bilatérales des membres inférieurs
• L'incidence de la douleur du membre fantôme est plus élevée dans les amputations au niveau de la cuisse.
• La douleur est souvent perçue comme localisée à la partie distale du membre amputé.
• Fréquemment intermittente à type de brûlure, ou de crampe
• La douleur demeure habituellement inchangée ou diminue progressivement, associée à une qualité de vie médiocre.
• Le Tt est centré sur les thérapeutiques médicamenteuses ; les thérapeutiques interventionnelles sont controversées.
• Les antidépresseurs, surtout tricycliques, et les bloqueurs du canal sodique (tétrodotoxine) améliorent couramment la douleur.
• Les anticonvulsivants, notamment la carbamazépine et la gabapentine, peuvent avoir des effets bénéfiques.

Amygdalectomie et adénoïdectomie

Joana Ratsiu
Helen W. Karl

Risque de survenue

- Une des opérations les plus fréquentes chez l'enfant
- L'incidence varie selon les régions et les pays et continue à diminuer depuis 1970.
- Pas de prédominance raciale ni selon le sexe
- Distribution des âges bimodale, pics d'âge à 4 et 16–17 ans

Risques périopératoires

- La mortalité estimée à 30 jours varie de 1/4000 à 1/35 000, le plus souvent par hémorragie.
- Les complications respiratoires sont plus fréquentes avant 3 ans.
- Hémorragie secondaire plus fréquente après 10 ans

Préoccupations

- Indications : obstruction des VAS (81 % des pts de moins de 3 ans) ou infections récidivantes
- L'infection des VAS (IVAS) augmente le risque de complications respiratoires et de saignement.
- La sévérité de l'apnée obstructive du sommeil (AOS) (mesurée par une étude approfondie du sommeil ou une oxymétrie nocturne) permet de prédire la nature des complications respiratoires périop.
- Saignement, obstruction des voies aériennes, apnée et douleur postop

Généralités

- L'adénoïdectomie et l'amygdalectomie sont en général réalisées simultanément, mais chaque procédure comporte un rapport risque/bénéfice spécifique.
- Le saignement peut survenir dans les premières 24 h (primitif) ou entre 7–10 j postop (secondaire).
- L'âge et les comorbidités conditionnent la prise en charge postop.
- Il existe plusieurs méthodes chirurgicales qui chacune sont associées à un risque différent de douleur et de saignement postop.

Indications et traitement

- Obstruction des VAS nasales et pharyngées
- L'adénoamygdalectomie est actuellement le Tt chirurgical de choix de l'AOS de l'enfant, et ce malgré l'absence de preuve solide pour une telle pratique.
- Infections chroniques et répétées des végétations (ainsi que des oreilles ou des sinus) ou des amygdales malgré une antibiothérapie adaptée
- Abcès aigu périamygdalien

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Obstruction nasale chronique associée à une croissance anormale de la face	Ronflement, énurésie, trouble de la parole ; déficits cognitifs	Faciès adénoïde, respiration par la bouche, obésité	Demander à l'enfant de respirer en fermant la bouche
CARDIO	Obstruction chronique des voies aériennes cause d'HTAP et d'IVD	Intolérance à l'effort	Examen cardiaque : éclat de B_2	Échocardio, ECG, RP en cas de signes positifs à l'interrogatoire ou l'examen clinique
RESP	Hyperplasie des amygdales pouvant entraîner une AOS et une hypercapnie	Troubles du sommeil, somnolence diurne	Examen des voies aériennes, taille des amygdales	Polysomnographie, SpO_2
HÉMATOL	Les troubles de l'hémostase préop augmentent le risque de saignement postop	Antécédents personnels ou familiaux de saignement, d'hématomes, prise d'aspirine ou automédication	Hématomes multiples au-dessus des genoux	TP, TCA, plaquettes, temps de saignement en cas de signes positifs
NEURO	Dysfonction du tronc cérébral aggravant une AOS en cas d'hyperplasie amygdalienne modérée	Infirmité motrice cérébrale, malformation d'Arnold-Chiari		Polysomnographie, SpO_2
SYSTÉMIQUE	Anomalie craniofaciale (par ex. trisomie 21, Treacher Collins qui peuvent avoir une étroitesse préexistante des voies aériennes), désordres NM, mucopolysaccharidoses, obésité		Examen clinique	

Référence clé : Hannallah RS, Brown SA, Verghese ST : Otorhinolaryngologic procedures. In : Cote CJ, Lerman J, Todres ID, (eds) : *A practice of anesthesia for infants and children*, 4th ed. Philadelphia, WB Saunders, 2009.

Prise en charge périopératoire

Préparation périopératoire

- Éviter les sédatifs préanesthésiques en cas d'antécédent d'AOS ou de très grosses amygdales
- Dose modérée d'anxiolytique pour faciliter l'induction
- Recherche de saignement anormal ; arrêt des médicaments qui peuvent interférer sur l'hémostase
- Paracétamol pré- ou périop

Monitorage

- Pose d'une voie IV avant l'induction en cas d'antécédent d'obstruction marquée des voies aériennes

Voies aériennes

- La sonde d'intubation préformée RAE™ s'adapte le mieux à la gouttière de l'ouvre-bouche.
- Utiliser des sondes à ballonnet si possible
- Le LMA™ peut aussi être utilisé chez les grands enfants ou l'adulte.

Induction

- Utiliser l'atropine (0,02 mg/kg, max 1 mg) à l'induction

Phases opératoires

- Lors de la mise en place et de l'ablation de l'ouvre-bouche, il y a un risque d'extubation ou d'obstruction de la sonde d'intubation.
- Une dose unique de corticoïde IV (jusqu'à 1 mg/kg dexaméthasone, max 20 mg) diminue les N/V postop.
- L'infiltration locale de solutions adrénalinées d'anesthésiques locaux diminue le saignement perop mais ne modifie pas la douleur postop et peut augmenter la fréquence des complications.
- Le maintien d'une ventilation spontanée permet une titration des morphiniques chez les pts ayant une AOS.
- Aspiration pharyngée sous contrôle de la vue avant l'extubation ; la vidange gastrique avec une sonde oropharyngée pourrait réduire les N/V postop.
- Extubation – sur un enfant éveillé – avec mise en position latérale et tête en bas pour éloigner les saignements pharyngés du larynx
- En cas d'extubation sur un pt anesthésié, le personnel de SSPI doit être familiarisé avec la prise en charge d'une obstruction des voies aériennes chez un petit enfant.

Considérations postopératoires

- Saignement : sous-estimé car le saignement peut être dégluti
- Le saignement est la principale cause de morbidité. Les AINS sont les analgésiques les plus efficaces avec moins de N/V postop que les morphiniques et sans augmentation du risque de saignement après amygdalectomie. S'entendre avec le chirurgien quant à l'utilisation des AINS.

• Les N/V postop chez près de 60 % des pts après amygdalectomie sont dus à la présence de sang dans l'estomac, à l'inflammation de la partie postérieure du pharynx et/ou à la reprise prématurée des apports hydriques PO. N/V postop plus fréquents après 7 ans.
• En cas d'abolition des N/V postop, le pt peut avoir dégluti des quantités importantes de sang sans saignement évident. Être prudent avec de tels pts afin de démasquer ces saignements occultes.
• Score de la douleur : 3–4 après adénoïdectomie ; Tt par paracétamol seul si besoin
• Score de la douleur : 7–9 après amygdalectomie ; Tt parfois par morphiniques IV
• Les enfants avec une AOS doivent recevoir des doses réduites de morphiniques et rester admis la nuit postop sous monitorage.
• Admission des enfants < 3 ans et ceux avec des malformations anatomiques ou physiologiques
• La plupart des enfants peuvent quitter l'hôpital le jour de la chirurgie s'ils sont stables sans signes de saignement, sans douleur ni N/V postop.

Anévrisme de l'aorte thoracique (cure d')

Christopher C. Young

Risque de survenue

- Incidence aux EU : 3,4 % d'incidence des anévrismes de l'aorte; 26 % concernent l'aorte thoracique (AAT)
- Les AAT non traités de diamètre > 10 cm ont un taux de survie à 2 ans < 30 %; la moitié de ces morts sont dues à une rupture.
- Incidence accrue en cas d'HTA
- Ratio H/F : 2,9/1
- Pic d'incidence 50–70 ans

Risques périopératoires

- HTA, coronaropathie et artériopathie carotidienne
- Dissection non traitée : 25–35 % de la mortalité à 24 h, 90 % à 3 mois
- La réparation chirurgicale a une mortalité de 10 %. Les causes de morts postop sont : l'hémorragie (29 %); les événements cardiaques – ischémie myocardique, IDM, ICC (26 %); et la défaillance multiviscérale (22 %).
- Les ruptures traumatiques sont immédiatement mortelles dans 85 % des cas.

Préoccupations

- L'élévation de la FC et de la PA favorise la dissection.
- La dissection aiguë peut compromettre le débit sanguin de différents territoires (coronaire, rénal, splanchnique, médullaire), entraîner une tamponnade, une insuffisance aortique aiguë ou un saignement.
- Associée à d'autres lésions (pulmonaires, cardiaques, intracrâniennes, abdominales) en cas de rupture traumatique
- Hémorragie massive; besoin de moyens de transfusion rapide perop
- Les dissections aiguës sont souvent acheminées au bloc avec un minimum de préparation préop.

Généralités

- Les principaux facteurs de risque sont l'HTA, le tabagisme et l'athérosclérose.
- Les anévrismes thoraciques dissèquent 2–3 fois plus que les abdominaux.
- Distribution des dissections : aorte ascendante 60–70 %; aorte descendante 30–35 %; arc aortique 5–10 %

Étiologie

- L'anévrisme se développe en raison d'un affaiblissement de la paroi vasculaire face aux forces hydrauliques (HTA) et à la dégénérescence de cette même paroi (athérosclérose). Cela touche les trois couches de la paroi aortique. Symptomatologie souvent due à la compression des structures adjacentes.
- Facteurs de risque de dissection : HTA, tabagisme, syndrome de Marfan, malformations congénitales (coarctation, rétrécissement aortique), grossesse, maladies rhumatismales, infection bactérienne, syphilis. La déchirure intimale permet la séparation de l'intima de la média et de l'adventice.

Localisation	DeBakey	Stanford
Aorte ascendante et descendante	Type I	Groupe A
Aorte ascendante seule	Type II	Groupe A
En aval de la sous-clavière	Type III	Groupe B

- Les ruptures traumatiques surviennent couramment au niveau du ligament artériel (aorte fixe en ce point).

Indications et traitement

- Groupe A (types I et II) : ces dissections sont opérées chirurgicalement immédiatement avec abord par sternotomie et utilisation de CEC avec hypothermie profonde et arrêt circulatoire (DHCA).
- Groupe B (type III) : Ces dissections sont traitées médicalement; en cas d'indication chirurgicale (diamètre > 10 cm, augmentant progressivement, ou avec des symptômes), thoracotomie gauche et ventilation unipulmonaire.
- Les dissections aortiques traumatiques sont traitées chirurgicalement quels que soient les symptômes.
- Les stents endovasculaires ont une popularité croissante en cas de cure programmée d'un AAT; cette technique est associée à moins de complications à court terme (ischémie myocardique, IR, complications respiratoires); la survie à long terme est en cours d'évaluation. L'utilisation de stent dans les ruptures traumatiques de l'aorte est aussi une approche intéressante.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Syndrome cave supérieur Compression du nerf laryngé récurrent	Dyspnée Enrouement	Distension jugulaire, œdème cervical	Courbe débit-volume Laryngoscopie indirecte
CARDIO	Ischémie myocardique Dysfonction VG Dilatation de la racine de l'aorte Lésion valvulaire aortique Compression veineuse	Angor Dyspnée Dyspnée	Galop de B_3 Frottement péricardique Souffle protodiastolique Bruits du cœur assourdis Pléthore	ECG/échocardio Épreuve d'effort ETT/ETO Coronarographie
RESP	Compression bronchique/trachéale Pneumopathie récidivante Compression pulm	Dyspnée Toux	Wheezing Déviation trachéale Hémoptysie	GDS Courbe débit-volume RP Scanner ou IRM
GI	Ischémie mésentérique	Douleur abdominale Diarrhée sanglante	Défense	Coloscopie Angiographie
RÉNAL	↓ Perfusion rénale	Oligurie		Clairance créatinine
SNC	Ischémie médullaire Sténose carotidienne	Faiblesse musculaire Paraplégie	Paraplégie	IRM, EMG Doppler carotidien
MS		Douleur dorsale ou thoracique		Scanner ou IRM thoracique

Référence clé : Bavaria JE, Appoo JJ, Makaroun MS, et al. Endovascular stent grafting versus open surgical repair of descending thoracic aortic aneurysms in low-risk patients : A multicenter comparative trial. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2007; 133 : 369–377.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Nitroprussiate IV avec β-bloquants (utiliser les inhibiteurs calciques au cas où les β-bloquants seraient contre-indiqués)
- Statines préop et arrêt du tabac en cas de chirurgie programmée
- Prémédication pour prévenir l'anxiété et la douleur
- En cas de dissection récente, réduction précoce des forces de cisaillement (dP/dt) indiquée pour réduire les chances de rupture

Monitorage

- PA invasive – artère radiale gauche pour le groupe A, artère radiale droite pour le groupe B, et fémorale ou pédieuse pour les mesures de PA distale durant le clampage
- Cathéter de PAP et/ou ETO
- Les potentiels évoqués somesthésiques (PES) sont peu fiables pour l'ischémie médullaire.

Voies aériennes

- Difficulté des voies aériennes en cas de compression ou de déviation trachéobronchique
- Peut interférer avec le positionnement d'une sonde à double lumière

Induction/entretien

- Doses élevées de morphiniques pour bloquer la réponse à l'intubation
- Inhalation d'AVH utile pour faire baisser la contractilité myocardique, et procurer une amnésie
- Pas de N_2O durant la ventilation unipulmonaire et en prévention d'une aggravation d'une embolie gazeuse

Extubation

- Habituellement, poursuivre la ventilation artificielle et la sédation jusqu'à ce que le pt soit stable et réchauffé
- Il est important d'apprécier l'état neurologique notamment après un arrêt circulatoire en hypothermie profonde.
- Prévention des manifestations hémodynamiques à l'extubation

Adjuvants

- β-bloquants, nitroprussiate, nitroglycérine à poursuivre en périop
- Maintien de l'hydratation
- Bénéfice discutable : mannitol 0,5 g/kg bien avant le clampage ; « dose rénale » de dopamine, fénoldopam
- Maintien d'une pression aortique résiduelle distale au clampage ; hypothermie modérée ; drainage du LCR ; corticoïdes et papavérine intrathécale peuvent limiter l'ischémie médullaire (incidence de 5–7 %)

Problèmes prévisibles

- Le clampage aortique entraîne une augmentation de la postcharge du VG et de la MVO_2 myocardique. Les vasodilatateurs peuvent être utiles, mais l'hypotension distale peut induire une ischémie médullaire. Un shunt vasculaire ou un bypass partiel durant le clampage peuvent contrebalancer ces effets.
- Le déclampage aortique entraîne une augmentation du volume d'éjection mais une diminution profonde des RVS et une acidose métabolique.
- La CEC et le DHCA sont associés à une augmentation du taux de complications comprenant les anomalies de coagulation, la paraplégie, les lésions du SNC, les AVC, l'ischémie myocardique, l'IR et les complications respiratoires.

Anévrisme de l'aorte abdominale (cure d')

Qianjin Liu
Ivan Kangrga

Risque de survenue

• L'anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) atteint environ 5 % des hommes et 1,7 % des femmes après 65 ans.
• Facteurs de risque : tabagisme, sexe masculin, âge, caucasien, antécédents familiaux, HTA, athérosclérose
• Risque de rupture : sexe féminin, diamètre > 5,5 cm, ↓ VEMS, tabagisme, PAM élevée
• Rupture : 80 % mortalité, environ 4500 morts/an aux EU
• Incidence aux EU : environ 45 000 cures d'AAA, avec 1400 morts

Risques périopératoires

• À ciel ouvert (CO) : mortalité 4–8 % pour la chirurgie programmée et 25–60 % pour l'AAA rompu. Risques plus élevés chez la femme, les pts avec plus de comorbidités et dans les urgences
• Morbidité : rénale 5 % si sous-rénal et 13 % si sus-rénal; IDM 4–15 %, resp 10 %, ischémie intest 3–4 %, et paraplégie < 1 % pour sous-rénal et 1–5 % pour AAA sus-cœliaque
• Cure d'anévrisme par voie endovasculaire (CAEV) : 1–2 % de mortalité à 30 j mais complications perop : IDM 7 %, resp 10 %, IRA 5,5 % (dialysées < 0,4); conversion en ciel ouvert 1,6 %, ischémie intest 1,0 %, saignement nécessitant réintervention 0,8 %, thrombo-embolies 0,5–1,5 %

Préoccupations

• CO : saignement important, hypovolémie, anémie, troubles électrolytiques et coagulation
• CO : ischémie-reperfusion avec désordres acido-basiques, hypothermie, et lésion polyviscérale
• CO : ischémie/infarctus myocarde et IR
• CAEV : néphropathie aux produits de contraste, ischémie/infarctus myocarde

Généralités

• Incidence élevée de comorbidités : HTA, coronaropathie, IR, maladie cérébrovasculaire
• Cure en urgence : mortalité et morbidité beaucoup plus élevées
• Monitorage invasif et accès IV conséquents

Indications

• Cure programmée en cas d'AAA ≥ 5,5 cm en l'absence de comorbidité sévère
• Surveillance médicale chez les pts avec AAA ≤ 5,5 cm
• Cure urgente si AAA symptomatique ou rompu (CO ou CAEV)

Traitement

• CO : voie transpéritonéale ou rétropéritonéale. Cette dernière est préférable en cas d'AAA juxtarénal, d'inflammation, de rein en fer à cheval, d'adhérences intestinales.
• La CAEV est pratiquée dans plus de 50 % des cures d'AAA; la mortalité perop y est plus basse, mais les résultats à 2 ans sont semblables. L'anatomie rend la CAEV infaisable chez 30 % des pts.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Coronaropathie, IDM, ICC, arythmies	Orthopnée, dyspnée, dyspnée paroxystique nocturne, angor, palpitations	Œdème de cheville, distension jugulaire, B_3	Épreuve d'effort si > 3 des critères présents : ICC, AVC, diabète, créat > 2, réserve mét < 4; revasc si : IDM sus-ST, angor instable, 3-Vx atteints
RESP	BPCO	Dyspnée, toux	↓ MV, sifflements	RP, GDS, EFR, scanner
RÉNAL	IR	HTA rénovasculaire	Œdèmes	Créatininémie, clairance
SNC	Maladie cérébrovasculaire	AIT, AVC, syncope	Déficits localisés, souffle carotidien	Échographie carotidienne

Référence clé : Chaikof EI, et al. SVS practice guidelines for the care of patients with an abdominal aortic aneurysm : Executive summary. *J Vasc Surg*. 2009; 50(4) : 880–896.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire
• Inhibiteurs de l'ECA et antagonistes du récepteur de l'angiotensine arrêtés le jour de la chirurgie
• β-bloquants, ASA et statines poursuivis
• Péridurale thoracique pour l'analgésie postop
• Voies IV de gros calibre

Monitorage
• PA invasive pour CO et CAEV
• Perop : PVC pour tous. Pcap ou ETO si ↓ FEVG, coronaropathie parlante ou clampage haut

Technique anesthésique/induction
• CO : AG + péridurale pour la douleur postop
• CAEV : anesthésie médullaire ou AG avec AVH

Phases opératoires : ciel ouvert

• *Dissection*
 • Voies IV et possibilité de transfuser
 • Normotension comme objectif de PA pour prévenir une rupture
 • Mannitol (12,5–25 g), fixateur de radicaux libres, rénoprotecteur (non démontré)
 • Héparinisation (75–100 U/kg) 5 min avant le clampage aortique; TCA optimal > 250 s
• *Clampage aortique*
 • Objectifs hémodynamiques : éviter l'HTA sus-clampage mais maintenir une PA sous le clampage pour assurer une perfusion intestinale, médullaire. Une stratégie est de maintenir la PAM à 20 % au-dessus de son niveau de base.
 • En cas d'HTA excessive lors d'un clampage sous-rénal, réduire la postcharge (par ex. nicardipine), et lors d'un clampage sus-cœliaque, réduire la précharge (par ex. nitroglycérine)
 • L'acidose lactique des territoires clampés justifie l'administration de bicarbonates.
• *Déclampage aortique*
 • Les défis sur le plan hémodynamique sont de traiter ou prévenir l'hypotension lors de la reperfusion, les troubles du rythme, l'hyperkaliémie, l'hypothermie.
 • Optimiser précharge, postcharge; maintenir un rythme sinusal; $CaCl_2$, $NaHCO_3$ et vasopresseurs prêts à l'emploi
 • Fermeture : normalisation de l'hémodynamique et de la coagulation, réchauffement, titrage péridurale

Considérations postopératoires
• USI pour la poursuite du monitorage continu de l'hémodynamique et de la coagulation et ventilation artificielle éventuellement
• La douleur est forte; l'analgésie péridurale permet une extubation et une rééducation respiratoire précoces.

CAEV

• Abord bilatéral des Scarpa, insertion d'un introducteur et artériographie
• Le stent est introduit sur un guide; sa position une fois confirmée radiologiquement, il est déployé. L'insufflation temporaire d'un ballon permet d'assurer son adhésion.
• La conversion en CO est rare (< 2 %) mais associée à une morbidité et une mortalité plus élevées.
• Considérations postop : embolies aux membres inf, ischémie myocardique, IR. La fuite de la prothèse est une complication tardive. La CAEV en routine nécessite une nuit postop.

Problèmes prévisibles

• Étant donné la possibilité de saignement conséquent, l'utilisation précoce de la péridurale n'est pas souhaitable.
• La prise en charge de la température avec le CO est difficile dès lors que la moitié inf du corps n'est pas accessible.
• La protection rénale reste théorique. Durant le CO, le facteur clé est la durée du clampage, le maintien de la volémie et du DC. Durant la CAEV, des arguments supplémentaires sont en faveur d'un rôle protecteur des bicarbonates et de l'acétylcystéine pour minimiser la néphrotoxicité des produits de contraste.
• La prévalence élevée de coronaropathie prédispose les pts opérés d'AAA à une ischémie myocardique périop.

Anévrismes intracrâniens (traitement endovasculaire des)

Allan Gottschalk

Risque de survenue

• La prévalence des anévrismes intracrâniens est d'environ 2,3 % de la population. Au moins 5,4 % d'entre eux ont des anévrismes multiples. L'anévrisme peut se développer à partir d'une anomalie congénitale de la paroi artérielle; il est plus fréquent chez les pts ayant des maladies du tissu conjonctif et ceux ayant une polykystose rénale. L'anévrisme peut s'observer en association avec d'autres atteintes vasculaires telles qu'une malformation artérioveineuse. Des lésions cérébrales, des infections et des tumeurs peuvent être associées au développement d'anévrismes. Le tabagisme, l'HTA, l'athérosclérose et la toxicomanie (cocaïne surtout) sont aussi des facteurs de risque. Le rôle des contraceptifs oraux a été avancé; il pourrait expliquer la prévalence un peu plus élevée chez les femmes.
• Le risque annuel d'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) par rupture anévrismale est de 1,3 % par an. Le risque de rupture augmente avec la taille de l'anévrisme; il est plus élevé en cas de localisation sur la circulation cérébrale postérieure, et plus probable pour les pts qui ont déjà eu une rupture d'un anévrisme situé ailleurs. Les autres facteurs de risque de rupture anévrismale comprennent l'HTA, le tabagisme, l'abus d'alcool, la toxicomanie (cocaïne), des antécédents familiaux de maladies cérébrovasculaires et de situations faisant évoquer un anévrisme.
• La mortalité à 30 jours par HSA due à une rupture anévrismale est de 30–40 %, et seulement un tiers des survivants n'ont pas de handicap sérieux. La mortalité est plus élevée en cas de manifestations dues à des anévrismes multiples.

Risques périopératoires

• Rupture de l'anévrisme lors de sa manipulation ou lors d'une poussée tensionnelle perop
• Infarctus cérébral dû à une thrombose, un mauvais positionnement du coil, l'interruption du flux sanguin dans les vaisseaux provenant de la racine ou du dôme de l'anévrisme, ou à un vasospasme
• Complications liées à l'anticoagulation qui comprend en général l'héparine et certains types d'antiplaquettaires. Ces Tts peuvent entraîner une hémorragie cérébrale ou dans d'autres sites, des réactions à l'héparine (thrombopénie induite par l'héparine) et des réactions à la protamine quand elle est utilisée pour antagoniser l'héparine.

Préoccupations

• Réactions aux produits de contraste : elles peuvent aller de la dépression myocardique directe à la réaction anaphylactoïde. Depuis l'utilisation de produits de contraste non ionisés, l'incidence des réactions modérées a diminué alors que celle des réactions graves voire mortelles est restée inchangée.
• Néphropathie aux produits de contraste : les facteurs de risque comprennent le diabète, les doses élevées de produits de contraste qui sont administrées durant les actes endovasculaires de longue durée, l'hypovolémie, l'IR préexistante et l'administration simultanée de médicaments néphrotoxiques.
• Hypothermie
• Exposition aux rayons du pt et des professionnels de santé
• Distance de l'accès aux voies aériennes du pt en raison de l'interposition du matériel d'imagerie et des écrans de radioprotection

Généralités

• Le Tt endovasculaire vise à exclure l'anévrisme intact et celui qui est associé à une HSA afin de prévenir les événements supplémentaires et la morbimortalité qui en résulte. L'abord endovasculaire peut être un avantage pour les anévrismes dont la localisation anatomique ne se prête pas à un abord chirurgical aisé tels que ceux situés sur la circulation cérébrale postérieure. Le Tt endovasculaire est favorable pour les anévrismes dont le collet est étroit par rapport au dôme. D'une façon générale, avec les avancées de la technique endovasculaire, les données de la littérature tendent à démontrer la non-infériorité de l'abord endovasculaire par rapport à l'abord neurochirurgical pour des lésions équivalentes.
• La technique consiste à déposer de multiples fils de platine (coils) au niveau du col de l'anévrisme. Les coils sont acheminés par un microcathéter dont l'extrémité est positionnée à l'entrée de l'anévrisme et qui sont détaché du fil propulseur. Les dimensions des coils se réfèrent à la longueur et au diamètre du coil. La libération du coil une fois qu'il est en place est causée par un courant électrique au travers du fil propulseur isolé qui déclenche une électrolyse de la jonction avec le coil et la libération de ce dernier. Lorsque les coils remplissent l'anévrisme, sa lumière n'est plus opacifiée par le produit de contraste. La mise en place d'un stent fenêtré en regard de l'orifice anévrismal permet un Tt endovasculaire des anévrismes à collet large pour lesquels les coils seraient éjectés avec la procédure classique.
• Il n'y a pas de consensus jusqu'à présent quant au bien-fondé de coils enrobés de substances bioactives qui pourraient augmenter l'efficacité de cette intervention.
• L'angiographie numérisée avec soustraction est nécessaire pour la manipulation du microcathéter et le positionnement des coils. Cette technique nécessite une immobilité parfaite; souvent, une apnée de courte durée est nécessaire durant les phases d'acquisition.
• L'accès vasculaire artériel est le plus souvent réalisé avec un désilet fémoral. Cependant, un accès par une artère humérale ou une carotide est possible.
• Le Tt anticoagulant est une composante importante du Tt endovasculaire et comprend en général un Tt antiplaquettaire au long cours débuté avant la procédure et l'administration d'héparine durant la procédure. En fin de procédure, l'héparine est neutralisée par la protamine. L'exception à ce protocole concerne le Tt des anévrismes associés à une. Alors, l'anticoagulation n'est débutée qu'après l'exclusion réussie de l'anévrisme. À ce moment, les HSA antiplaquettaires peuvent être débutés par sonde gastrique ou en intrarectal, et l'héparine par voie IV.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Capacité de maintenir la liberté des VAS en décubitus dorsal lors d'une sédation	Apnée obstructive du sommeil	Voies aériennes	
CARDIO	HSA associée à des signes ECG et une dysfonction VG Mouvements liquidiens dus au produit de contraste cause possible d'ICC	Tolérance à l'effort, angor	Signes d'ICC	ECG, échocardio, enzymes cardiaques
RESP	Œdème pulmonaire fréquent après HSA	Tolérance à l'effort, tabagisme	Crépitants	RP, GDS
RÉNAL	Fonction rénale, néphropathie aux produits de contraste	Diabète	Signes d'hypovolémie et anomalies électrolytiques accompagnant une HSA	Créatininémie, glycémie, Na^+, K^+ Ca^{2+}, Mg^{2+}
SNC	Recherche d'HSA antérieure. Évaluation de base pour comparer à l'examen postprocédure et en cas d'HSA, stratification du pronostic via les échelles de gradation	Céphalées, ou antécédent de rupture d'anévrisme	Raideur de la nuque, niveau de conscience, paires crâniennes, déficits localisés	Imagerie cérébrale antérieure
HÉMATOL	Pts souvent sous anticoagulants durant la procédure, thrombopénie après la survenue d'HSA	Hématomes, saignement à partir d'autres sites		Plaquettes, TP, TCA
IMMUN	Réaction au produit de contraste, allergie à la protamine, allergie à l'héparine	Réaction antérieure au produit de contraste, allergies à la protamine ou à l'héparine		

Référence clé : Lakhani S, Guha A, Nahser HC. Anaesthesia for endovascular management of cerebral aneurysms. *Eur J Anaesthesiol*. 2006; 23 : 902–913.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

• Tt antiplaquettaire (par ex. aspirine et clopidogrel) pour ceux ayant un anévrisme non rompu (ou non fissuré)

• Prophylaxie pour ceux ayant une allergie aux produits de contraste (par ex. en cas de procédure programmée : prednisone 50 mg, PO 1 h avant la procédure avec diphénhydramine 50 mg PO et ranitidine 150 mg PO 1 h avant la procédure ; en cas de procédure urgente : hydrocortisone 200 mg IV avec diphénhydramine 50 mg IV et ranitidine 50 mg IV)

• Prophylaxie pour ceux à risque de néphropathie aux produits de contraste (par ex. bicarbonate 154 mEq/l, 3 ml/kg 1 h avant la procédure puis 1 ml/kg en 6 h et acétylcystéine 600 mg 2 fois/j PO avant la procédure)

Monitorage

• Standard

• Cathéter artériel en cas d'HSA et pour ceux à haut risque de rupture. La décharge adrénergique qui accompagne la rupture peut parfois entraîner un vasospasme si marqué que la mesure de la PA sur le cathéter radial n'est plus fiable et qu'un monitorage par voie fémorale doit être mis en place par le neuroradiologue.

• Le sondage urinaire est nécessaire en raison des mouvements liquidiens et de la polyurie après des doses élevées de produits de contraste.

• Monitorage de la curarisation dans les techniques utilisant des curares non dépolarisants afin de s'assurer de l'immobilité du pt.

Technique anesthésique/induction

• Les techniques anesthésiques sont variables de l'AL à la sédation, à l'AG. Le niveau de douleur, principalement au moment de l'insertion du désilet artériel, est comparable à celui d'une angiographie diagnostique pour laquelle une AG est rarement nécessaire. Si l'AG n'est pas pratiquée, il faut que le pt soit capable de supporter la position à plat et la sédation ne doit pas faire que le pt devienne non coopérant, ou être trop profonde avec des manifestations obstructives respiratoires gênantes pour l'opérateur. L'utilisation d'une canule nasale pour supprimer l'obstruction des voies aériennes peut être problématique chez des pts sous anticoagulants. Bien que la possibilité de monitorage neurologique soit perdue lors de l'AG, cela procure une immobilité absolue qui facilite la procédure. Les sédatifs qui peuvent interférer avec l'examen neurologique postop doivent être écartés quelle que soit la technique.

• Pour l'AG, Presque toutes les techniques se valent avec des agents IV ou des AVH à condition que l'induction soit réalisée en douceur en bloquant la réponse à la laryngoscopie, et que l'anesthésie soit stable avec une immobilité parfaite. Chez les pts avec un anévrisme intact, une diminution de la pression transmurale (proportionnelle à la pression de perfusion cérébrale) est souhaitable. Cependant, pour ceux ayant un vasospasme suite à une HSA, il peut être nécessaire de maintenir une PA plus élevée pour assurer un niveau de perfusion cérébrale satisfaisant. Malgré son effet de réveil rapide, le N_2O est plus volontiers écarté en raison de ses capacités d'augmenter le diamètre de microbulles introduites dans la circulation cérébrale lors des manipulations endovasculaires.

Phases opératoires

Procédure

• Évaluer les accès artériels

• Analyse de l'angiographie pour définir la stratégie de l'embolisation

• Pose d'un stent éventuel en fonction de la forme de l'anévrisme

• Exclusion de l'anévrisme par les coils jusqu'à l'opacification complète de l'anévrisme

• Retrait du microcathéter. Le désilet est souvent laissé en place ou occlus par un bouchon évitant une période de compression inguinale prolongée.

• Bien que, l'anévrisme une fois exclu, le pt soit considéré comme hors de danger, d'autres lésions peuvent être présentes et les conséquences de leur rupture aggravées par le Tt anticoagulant. Dans ces situations, il est fondamental d'éviter les poussées tensionnelles au réveil.

• Examen neurologique détaillé avant de quitter la table de neuroradiologie interventionnelle

Considérations postopératoires

• Le pt doit être placé en situation de permettre des évaluations neurologiques fréquentes.

• Les pts sont encouragés à rester couchés sans flexion de l'articulation adjacente aux accès vasculaires.

Problèmes prévisibles

• Une rupture anévrismale durant la procédure peut être catastrophique, avec une mortalité similaire à une HSA non diagnostiquée. L'incidence serait de 3–5 % et est plus fréquente avec des lésions situées dans la circulation postérieure. La rupture est en général associée à une réponse de Cushing massive. Si cela est techniquement faisable, l'anévrisme rompu est rempli de coils. Les Tts associés comprennent le contrôle de la PIC et la PA, la pose d'une dérivation ventriculaire, l'antagonisation de l'héparine et la transfusion de concentrés plaquettaires si le pt était sous antiplaquettaire.

• La formation de thrombus peut être révélée durant la procédure, ou durant l'angiographie réalisée en cas de constatation d'un déficit neurologique au réveil de l'anesthésie. La thrombolyse directe dans le thrombus peut nécessiter le réendormissement. Malgré tout, une augmentation de la pression de perfusion cérébrale est souhaitable.

Appendicectomie

Joseph Rosa II

Risque de survenue

- Tout pt avec une douleur abdominale
- Rare chez le nourrisson, plus fréquente dans l'enfance ; incidence maximale entre 10 et 30 ans ; décroissance ensuite ; 1 sujet sur 7 à un moment de sa vie
- Incidence aux EU : 15 %
- Ratio H/F : 3/2
- Étiologie : 60 %, hyperplasie des follicules lymphoïdes sous-muqueux ; 35 %, stase fécale (fécalithe) ; 4 %, d'autres corps étrangers ; 1 %, tumeurs

Risques périopératoires

- Mortalité : globalement, < 1/100 000 ; forme aiguë non gangrénée, < 0,1 % ; gangrénée, 0,6 % ; perforée, 5 %
- Morbidité : abcès pelvien, intra-abdominal, sous-phrénique avec perforation, environ 20 % ; abcès de paroi, < 5 % ; fistule stercorale, < 1 % ; hématome de paroi, < 0,5 % ; iléus, variable
- Morbimortalité plus élevée chez l'enfant due à l'absence de développement complet de l'épiploon n'empêchant pas la diffusion de l'infection et d'une péritonite par perforation

Préoccupations

- Hypovolémie par réduction des apports PO, vomissements et 3e secteur en cas de péritonite
- Estomac plein, iléus, risque d'inhalation
- Désordres hydroélectrolytiques suite aux vomissements
- Sepsis périop
- En cas de cœlioscopie, préoccupations habituelles liées au pneumopéritoine, à l'insufflation de CO_2
- Diagnostic différentiel : penser aux causes les plus dramatiques de douleurs abdominales telles que la rupture d'anévrisme de l'aorte abdominale, l'infarctus mésentérique, la pancréatite aiguë, la diverticulite aiguë, l'occlusion ou la perforation intestinale, le cancer colique
- Infection postop, sepsis

Généralités

- Obstruction du canal appendiculaire
- L'infection périop constitue un problème lorsque l'appendice est perforé ou en cas de péritonite.
- Morbimortalité accrue lorsque la perforation survient chez un sujet immunodéprimé
- Moins d'appendicectomies sur appendices sains depuis que l'échographie, la cœlioscopie, le scanner et l'IRM sont utilisés pour le diagnostic

Indications et traitement

- Suspicion d'appendicite
- Diagnostic différentiel chez les jeunes enfants : gastro-entérite aiguë, lymphadénite mésentérique, pyélite aiguë, diverticule de Meckel, invagination intestinale, pneumonie
- Le diagnostic chez les adolescents et les adultes dépend du sexe : chez les filles, rupture de GEU, « mittelschmerz » (douleur lors de l'ovulation), endométriose, salpingite, entérite régionale ; chez les garçons : entérite régionale, lithiase rénale, torsion de testicule, épididymite aiguë.
- Diagnostic différentiel chez les adultes plus âgés : diverticulite, ulcère perforé, cholécystite aiguë, pancréatite, occlusion intestinale, perforation cæcale sur cancer, torsion de kyste de l'ovaire, ischémie mésentérique, rupture d'anévrisme de l'aorte abdominale
- Le diagnostic différentiel est rendu plus facile grâce à l'échographie, au scanner hélicoïdal et à l'IRM.
- L'acide 5-hydroxyindolacétique (U-5-HIAA) urinaire augmente beaucoup dans les stades précoces d'une appendicite aiguë.
- ↑ LRG (*leucine-rich α-2 glycoproteine*) urinaire dans l'appendicite aiguë chez l'enfant – la LRG augmente avec la gravité de l'appendicite.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Selon l'âge ; déshydratation secondaire à la fièvre, aux vomissements, ↓ des apports PO	Antécédents d'angor, dyspnée d'effort, tolérance à l'effort	Examen CV	ECG si indiqué, orthostatisme pour apprécier la volémie
RESP	Gêne resp due à la douleur abdominale/aux ridelles chez le sujet âgé ; tachypnée, hyperpnée faisant suspecter une perforation/sepsis ; préoccupations liées à l'estomac plein		Examen thoracique	RP
HÉMATOL	Hyperleukocytose, hémoconcentration			NFS
RÉNAL/SNC	État de conscience modifié par la déshydratation ; désordres électrolytiques, sepsis débutant ; ↓ diurèse	Diurèse État de conscience	Examen neurologique	Analyse d'urines

Référence clé : Green JM. When is faster better ? Operative timing in acute care surgery. *Curr Opin Crit Care*. 2008 ; 14 : 423–427.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

- Corriger la volémie par voie IV

Technique anesthésique

- AG indiquée pour l'appendicectomie sous cœlioscopie
- AG : induction à séquence rapide et intubation avec la manœuvre de Sellick
- ALR : rachianesthésie ou péridurale possible si aucune contre-indication et pt correctement réhydraté et coopérant

Monitorage

- Routine, ou selon l'état physiologique du pt

Voies aériennes

- Routine

Induction

- Le choix des agents d'induction est guidé par le niveau de la volémie.
- Penser à la possibilité d'une myopathie chez l'enfant (notamment les garçons) pour le choix du curare

Entretien

- Habituellement AVH ± N_2O, morphinique, curare, N_2O avec prudence en cas de cœlioscopie

Phases opératoires

Incision cutanée

- McBurney

Dissection

- L'étendue de l'incision dépend de la situation de l'appendice, du degré d'inflammation ; 3e secteur à prendre en compte dans les apports IV
- Position rétrocæcale, 65 %
- Position pelvienne, 30 %

Fermeture

- Si perforée, peu ou pas de fermeture cutanée en cas de présence d'un abcès, le chirurgien peut laisser un drain ; a minima en cas de cœlioscopie
- Pertes sanguines : < 75 ml
- Besoins liquidiens
- Corriger le déficit et 5–8 ml/kg/h de sérum physiologique ou de Ringer lactate

Considérations postopératoires

- Score de la douleur : 5–7 ; PCA en postop

Problèmes prévisibles

- Semblables entre ciel ouvert et cœlioscopie
- Sepsis, occlusion, atélectasie
- Risque d'inhalation, surtout au réveil
- Curarisation prolongée due à l'interaction avec le Tt antibiotique, notamment les aminosides

Arthrodèse cervicale

Douglas Hester

Risque de survenue

- Âge : 20–85 ans, habituellement 20–60 ans
- Femme > homme

Risques périopératoires

- 5 % : lésions récurrentielles
- 1 % ou moins : lésions radiculaires, lésion de la chaîne sympathique, fuite de LCR
- 1 % ou moins : lésions œsophagiennes
- 1 % ou moins : pertes sanguines importantes : blessure carotidienne ou jugulaire
- 1 % ou moins : instabilité vertébrale, défaut d'ostéosynthèse
- 1 % ou moins : problèmes respiratoires

Préoccupations

- Difficultés de prise en charge des voies aériennes
- Lésion récurrentielle, atteinte médullaire ou radiculaire
- Détresse respiratoire postop (œdème, hématome, atteinte neurologique)
- Lésions non neurologiques : artère carotide, veine jugulaire, œsophage

Généralités

- Étiologies variées, habituellement levée d'une compression médullaire cervicale due à une instabilité vertébrale post-traumatique, ou liée à un cancer, une arthrite, une maladie dégénérative ou infectieuse
- Voies d'abord variées : antérolatérale, rétropharyngée, transorale, médiane postérieure (décubitus ventral ou position assise)
- Pertes sanguines : habituellement moins de 500 ml, sauf en cas de corpectomie planifiée (jusqu'à 1000 ml)

Indications et traitement

- Partie supérieure de la colonne cervicale : instabilité atlanto-axoïdienne ou atlanto-occipitale, fracture de l'odontoïde, lésions congénitales ou néoplasiques ; instabilité cervicale, échec de la chirurgie précédente, tumeur
- Partie moyenne et inférieure de la colonne cervicale : hernie discale, compression médullaire, spondylolyse cervicale, compression d'une racine nerveuse par rétrécissement du trou de conjugaison, instabilité cervicale ; échec de la chirurgie précédente, cyphose, tumeur

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Mobilité limitée (douleurs ou parasthésies, avant l'arthrodèse)	Modification de la douleur ou des symptômes neurologiques avec les mouvements	Ouverture buccale, flexion et extension cervicale avant les cicatrices chirurgicales (antérieures et postérieures), examen neurologique	Imagerie cervicale (RX, scanner, IRM, autres)
RESP	En cas de traumatisme aigu, les capacités de protection des VAS peuvent être défaillantes et entraîner une détresse respiratoire	Nature de l'accident	Examen neurologique	Signes vitaux, GDS
SNC	Douleur radiculaire ou médullaire, faiblesse ou paresthésies	Début des symptômes, progression, douleur/faiblesse musculaire/ paresthésies, symptômes sphinctériens digestifs, urinaires	Examen neurologique, amyotrophie	Imagerie cervicale (RX, scanner, IRM, autres)

Référence clé : Langen KE, Jellish WS, Ghanayem AJ. Anesthetic considerations in spine surgery. *Contemporary Spine Surgery*. 2006 ; 7(6) : 1–8.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

- Sédation soit pour prise en charge à l'état vigile, soit pour mise en place d'un halo avant l'induction

Monitorage

- Standard
- Pas d'accès perop aux membres supérieurs ; penser au besoin éventuel de mesure de la PA sanglante
- Une voie veineuse de bon calibre est suffisante ; cathéter PVC (dans l'OD) et Doppler en cas de position assise (risque d'embolie gazeuse)
- Monitorage neurologique (PES, PEM)

Induction anesthésique/entretien

- AG avec intubation
- Le monitorage peut influencer la technique (par ex., en cas de besoin de PES, recourir à une technique anesthésique à base de morphiniques)
- Les moments les plus douloureux sont l'incision, la dissection initiale, la traction cervicale et la prise de greffons osseux

Prise en charge des voies aériennes

- Envisager une intubation vigile
- Disposer du matériel pour une intubation difficile
- L'accès aux voies aériennes sera difficile en cours d'intervention ; utiliser une sonde d'intubation armée pour éviter les coudures et les obstructions

Réveil

- Un réveil rapide facilite l'évaluation neurologique.

Phases opératoires

Voie transorale

- Halo en traction (3–10 kg)
- Ouvre-bouche de Dingman ; écartement du palais mou par des fils de traction, résection du palais osseux parfois nécessaire

Voie antérolatérale

- Hyperextension cervicale par halo (3–10 kg) ;
- Rétraction de la trachée, de l'œsophage et des structures nerveuses pour pose de greffon et plaques vissées

Voie postérieure

- Pt en décubitus ventral ou en position assise

Considérations postopératoires

- Collier cervical placé souvent avant le réveil
- Œdème des voies aériennes
- Dysphagie
- Douleur au niveau des prises de greffons

Problèmes prévisibles

- Prise en charge des voies aériennes (insuffisance respiratoire, hématome compressif, paralysie récurrentielle)
- Dysphagie
- Douleur au niveau des prises de greffons

Arthrodèse cervicale antérieure (ACA)

Milad Sharifpour
Laurel E. Moore

Risque de survenue

- L'ACA est une des interventions sur la colonne vertébrale les plus fréquentes avec une prévalence multipliée par 8 entre 1990 et 2004.
- Ratio H/F : 3/2

Risques périopératoires

- < 1 % de mortalité postop hospitalière associée à la chirurgie du rachis cervical
- Complications par obstruction des voies aériennes dans 6 % des cas
- Incidence de lésion du nerf laryngé récurrent : 5 %

Préoccupations

- Prise en charge des voies aériennes chez les pts avec une mobilité cervicale limitée entraînant un risque accru de difficultés d'intubation
- Risque d'obstruction des voies aériennes postop en cas de chirurgie prolongée ; d'exposition de plus de trois étages vertébraux ; de siège C2, C3 ou C4 ; et de saignement supérieur à 300 ml. Ces risques (et les complications) sont plus souvent associés à des corporectomies complexes et des arthrodèses qu'à une ACA sur un ou deux étages.
- Les complications chirurgicales comprennent la paralysie récurrentielle, la perforation œsophagienne, la fuite de LCR, une lésion de l'artère vertébrale, la carotide, la veine jugulaire, la dysphagie postop, et l'œdème ou l'hématome pharyngé.
- Les pts qui ont eu une ACA antérieure peuvent avoir une paralysie récurrentielle préexistante passée inaperçue. En cas d'abord controlatéral planifiée, un examen fibroscopique des cordes vocales préop doit être réalisé.

Généralités

- Les indications comprennent la radiculopathie et/ou la myélopathie cervicale secondaire à une maladie dégénérative du disque et/ou un spondylolysthésis.
- Les suites de cette intervention sont bonnes ou excellentes dans la majorité des cas.
- L'abord antérieur permet un bon accès aux corps vertébraux et aux apophyses transverses de C2 à C7.
- L'abord antérieur à droite est associé à un risque accru de lésion récurrentielle, mais à une diminution du risque de blessure du canal thoracique.
- Pose d'une plaque antérieure solidarisant le greffon intervertébral
- Le taux de fusion intervertébrale est supérieur après autogreffe (greffon iliaque) qu'après allogreffe (greffon cadavérique), mais la morbidité à la prise de greffon iliaque et les progrès de l'instrumentation chirurgicale font que l'allogreffe est utilisée actuellement par la plupart des centres. Les cages en titane peuvent aussi être utilisées pour la fusion intervertébrale.

Indications et traitement

- Hernie discale
- Mobilité excessive ou subluxation suite à un processus dégénératif ou post-traumatique
- Radiculopathie avec sténose foraminale
- Diminution du diamètre antéropostérieur du canal médullaire
- Compression médullaire
- Cyphoscoliose dégénérative
- Les autres options comprennent l'abord postérieur, le Tt conservateur avec des AINS et le repos.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Accès limité par la douleur, l'anatomie, une arthrodèse précédente, les signes neurologiques	↑ Signes neurologiques ou douleur lors des mouvements	Ouverture buccale, mobilité cervicale, distance thyromentonnière, examen neurologique	Revue de l'imagerie cervicale
SNP	Symptômes radiculaires, atteinte médullaire	Début des douleurs, engourdissement, faiblesse musculaire, troubles sphinctériens	Examen moteur, sensitif Compression radiculaire ou médullaire	Revue de l'imagerie cervicale (RX, IRM, scanner, myélographie)

Référence clé : Daniels AH. Adverse events associated with anterior cervical spine surgery. *J Am Acad Orthop Surg.* 2008 ; 16 : 729–738.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

- Examen méticuleux des voies aériennes, y compris la mobilité cervicale
- Réaliser une intubation sous fibroscope ou avoir à portée de main un laryngofibroscope (Glidescope™ ou Bullard) chez les pts ayant des difficultés des voies aériennes potentielles
- La position chirurgicale nécessite en général un degré d'extension chirurgicale supérieure à celui nécessaire lors d'une laryngoscopie directe de routine.
- En cas de rachis cervical traumatique ou de signes d'instabilité, réaliser une intubation vigile sous fibroscopie

Monitorage

- Routine
- Réaliser un monitorage invasif en cas d'atteinte de plusieurs étages et/ou de comorbidités
- Bras et cou inaccessibles durant l'opération, monitorage installé de manière prospective de même qu'une seconde voie veineuse
- Monitorage neurophysiologique fréquent, particulièrement en cas de corporectomie et de pose de greffon. Potentiels évoqués somesthésiques (PES) ou moteurs (PEM).

Technique anesthésique

- AG avec intubation, absence d'accès perop aux voies aériennes et rétraction chirurgicale de la trachée et de l'œsophage
- Pt en décubitus dorsal avec extension cervicale sur têtière
- Réaliser une anesthésie à base de morphiniques en cas de monitorage neurophysiologique
- La curarisation facilite l'extension du rachis cervical, mais peut interférer avec le monitorage des PEM.

Phases opératoires

Dissection

- Trachée et œsophage repoussés vers la ligne médiane
- Carotide écartée en dehors
- Nerf laryngé récurrent repoussé vers le bas
- Nerfs laryngé supérieur et hypoglosse repoussés vers le haut
- Trajet de l'artère vertébrale au travers des trous transversaires des apophyses transverses

Autres considérations peropératoires

- Le chirurgien peut parfois demander à l'anesthésiste d'effectuer une traction cervicale pour faciliter la mise en place de greffons.
- La toux ou les poussées sur la sonde d'intubation en fin d'intervention peuvent rarement entraîner l'expulsion des greffons en l'absence de plaque antérieure.
- Pertes sanguines modestes

Considérations postopératoires

- La dysphagie postop est la plainte la plus fréquente due à la traction perop sur l'œsophage.
- La prise d'un greffon iliaque peut être plus douloureuse que l'opération elle-même (score de la douleur : 6–8). Cette douleur peut être atténuée par une infiltration d'anesthésiques locaux avant le réveil.

Problèmes prévisibles

- Prise en charge des voies aériennes chez des pts avec une mobilité cervicale réduite
- Obstruction des VAS postop due à un hématome compressif, un œdème ou un déficit neurologique (paralysie récurrentielle)
- Absence de fusion rare avec les progrès de l'instrumentation (2–10 %)

Arthrodèse vertébrale

Ihab Kamel

Risque de survenue

• Incidence aux EU : 50 000 interventions/an
• 328 468 arthrodèses de 2002 à 2006
• Indications : pathologie congénitale, oncologique, traumatique, dégénérative ou infectieuse

Risques périopératoires

• Mortalité périop rare (0–0,5 %)
• Embolie gazeuse possible et risque de collapsus CV
• Déficit neurologique postop (0,7–5 %)
• Saignement important possible (1–5 %)
• Pneumothorax (1–5 %)
• Cécité postop permanente rare mais dévastatrice (0–1 %)

Préoccupations

• Pathologie sous-jacente ; scoliose, canal étroit, hernie discale, traumatisme, infection, tumeur
• Saignement abondant
• Difficulté des voies aériennes en cas de traumatisme ou de rachis cervical
• Possibilité d'embolie gazeuse
• Problèmes lies au décubitus ventral
• Cécité postop due à une neuropathie optique ischémique (facteurs de risque : durée > 6,5 h, et pertes sanguines > 44,7 % du volume sanguin estimé. L'hypotension perop et l'anémie sont peut-être des facteurs contributifs.)
• Insuffisance respiratoire postop

Généralités

• La scoliose est une anomalie rotationnelle du rachis et des côtes qui peut être associée à un syndrome respiratoire restrictif.
• L'instabilité du rachis cervical sur fracture ou la compression médullaire due à une sténose ou à une tumeur peuvent causer des troubles neurologiques et sont une source de difficulté des voies aériennes.
• Le monitorage des potentiels évoqués peut limiter le choix des anesthésiques.
• Un réveil perop peut être demandé par le chirurgien.
• Embolie gazeuse possible en perop

Indications et traitement

• Adolescent avec scoliose idiopathique
Squelette mature
  • Observation pour angle (Cobb) < 45°
  • Fusion vertébrale pour angle > 50°
Squelette immature
  • Observation pour angle < 25°
  • Corset pour angle 25°–40°
  • Fusion vertébrale pour angle > 45°
• Angle > 50° ou moins avec atteinte respiratoire, douleur et vraisemblable augmentation vers 50° : la chirurgie est absolument nécessaire.
• Faute de corriger les troubles de courbures sérieuses, il en résulte un doublement de la mortalité par rapport à l'âge, une progression des douleurs de dos et une insuffisance respiratoire évolutive.
• Rétrécissement du canal médullaire, hernie discale, tumeur, infection
  • Laminectomie indiquée pour décomprimer la moelle épinière et/ou les racines nerveuses chez les pts avec des douleurs insupportables, une progression des signes neurologiques et une absence de solution médicale pour éviter leur progression vers un déficit irréversible.
  • La fusion vertébrale est nécessaire après laminectomie pour stabiliser le rachis.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Cœur pulmonaire possible en cas d'atteinte pulm sévère	Tolérance à l'effort		ECG Échocardio
RESP	Dysfonction resp en cas de déformation thoracique importante	Tolérance à l'effort		EFR indexées/taille
SNC	Troubles neurologiques préop inhabituels et devraient conduire à des investigations complémentaires		Examen neurologique complet	Scanner ? IRM ?
MS		Un examen soigneux peut conduire à modifier le diagnostic, par ex. syndromes de Marfan, d'Ehlers-Danlos, de Goldenhar ; syringomyélie	Examen soigneux des voies aériennes. Identifier les pts avec difficulté des voies aériennes	NFS Groupage sanguin et épreuve de compatibilité croisée

Référence clé : Ornstein E, Berko R. Anesthesia techniques in complex spine surgery. *Neurosurg Clin N Am*. 2006 ; 17 : 191–203.

Implications périopératoires

Technique anesthésique
• AG avec intubation en DV
• Intubation vigile sous fibroscope en cas de rachis cervical instable
• Intubation vigile sous fibroscope ou maintien en rectitude du rachis chez les traumatisés
• Hypotension contrôlée pour limiter le saignement. Interférences possibles avec le monitorage des potentiels évoqués pouvant influencer le choix des agents anesthésiques.

Monitorage
• Ligne artérielle
• Utiliser une PVC pour monitorer le retour veineux et peut-être pour traiter une embolie gazeuse
• Le monitorage des potentiels évoqués somesthésiques (PES) et moteurs (PEM) est souvent utilisé tout au long de la procédure pour surveiller l'intégrité des voies nerveuses médullaires.
• Sonde urinaire pour surveiller le remplissage

Induction/entretien
• Les morphiniques n'interfèrent pas avec les PES ou les PEM.
• < 1 MAC des agents par inhalation ont des effets minimes sur les potentiels évoqués
• Les curares interfèrent avec les PEM.
• Choisir la TIVA pour l'entretien
• Anticiper le besoin d'un réveil en milieu d'intervention
• Hypotension contrôlée réalisée avec β-bloquants et des vasodilatateurs IV

Prise en charge préopératoire
• Voies veineuses de gros calibre
• Discuter avec le pt la possibilité de complications incluant la perte de vision postop
• Discuter avec le chirurgien la possibilité d'interrompre temporairement l'intervention si la durée doit excéder 6 h
• Disponibilité de produits sanguins pour les grands chantiers opératoires

Phases opératoires

Position
• DV sur un cadre qui libère l'abdomen de toute compression externe et ne gêne pas le retour veineux
• Points de compression protégés
• Tête et cou en position neutre sans pression sur les yeux et les cartilages auriculaires
• Épaules en abduction de moins de 90° pour éviter les lésions du plexus brachial

Dissection/chirurgie proprement dite
• Souvent avant l'incision, infiltration cutanée avec une solution diluée adrénalinée
• Saignement continu durant la dissection et la décortication
• L'hypotension peut être due au saignement ou à une embolie gazeuse.
• Après instrumentation en place, traction vertébrale
• Après traction complète, un test sur pt réveillé peut être demandé par le chirurgien
• Durée approximative : 4–8 h

Considérations postopératoires
• Score de la douleur : 6–9
• Insuffisance resp postop inhabituelle mais possible en cas de scoliose avec pathologie pulm préexistante
• Examen neurologique après test de réveil. Une lésion neurologique nouvelle est une urgence et nécessite une ablation urgente du matériel orthopédique.
• Au réveil, tester la vision

Problèmes prévisibles

• Pertes sanguines importantes entraînant une hypotension
• Risque faible d'embolie gazeuse par les veines péridurales et la position en DV
• Blessure nerveuse perop principalement due à l'instrumentation. Faire un examen neurologique en postop.
• Quelques cas d'atteintes neurologiques malgré des potentiels évoqués normaux. C'est en faveur de la poursuite des tests lors de réveil perop.
• Risque de cécité postop ; éviter la déglobulisation et l'hypotension prolongée. Faire un examen grossier de la vision au réveil.

Arthroplastie avec ciment (méthacrylate de méthyle)

Corinne K. Postle
Andrew K. Wong

Risque de survenue

- L'incidence réelle du syndrome de réaction au ciment est inconnue.
- C'est principalement un syndrome observé lors de la pose d'une prothèse totale de hanche (PTH), même si ce syndrome a été décrit lors d'autres procédures cimentées telles que la prothèse totale de genou (PTG) et la vertébroplastie.
- Les facteurs de risque de syndrome sont une HTAP préexistante et une cardiopathie évoluée (classe NYHA 3 ou 4).
- Les facteurs de risques chirurgicaux sont la fracture pathologique, la fracture pertrochantérienne et le changement de prothèse.

Risques périopératoires

- La mortalité après première PTH cimentée et non cimentée est de respectivement 2,3 % et 1,6 %.
- La mortalité perop des PTH cimentées est de 0,11 %.
- TVP
- Syndrome d'embolie graisseuse avec symptômes (respiratoires, neurologiques, cutanés, hématologiques) < 1 %
- Embolie pulmonaire 1,8–3,4 % (sans prophylaxie)

Préoccupations

- Augmentation des RVP entraînant une diminution de la fraction d'éjection du VD et une diminution en conséquence du DC
- Tableau clinique (un ou plusieurs des signes suivants) : hypotension, hypoxie, perte de conscience, troubles du rythme cardiaque
- Embolie pulm 1,8–3,4 % (sans prophylaxie)

Généralités

- Le méthylméthacrylate (MMA) est utilisé comme ciment osseux en orthopédie.
- Le syndrome de réaction au ciment survient chez des pts subissant une chirurgie orthopédique avec scellement au ciment et est caractérisé par les signes suivants : hypotension, hypoxie, troubles du rythme, augmentation des RVP, perte de conscience et arrêt cardiaque.
- Le syndrome de réaction au ciment survient au moment du scellement, de l'insertion de la prothèse, de la réduction articulaire ou de la levée de garrot (PTG).
- Différents modèles sont proposés pour expliquer le choc au ciment où plusieurs facteurs sont probablement impliqués :
  - Modèle médié par le monomère : le monomère de MMA a un effet vasodilatateur in vitro, mais cette hypothèse n'est pas corroborée par les études in vivo chez l'animal.
  - Modèle embolique : le MMA subit une réaction exothermique et augmente de volume ; il en résulte une hyperpression intramédullaire qui pousse les emboles dans la circulation. Les débris emboliques peuvent être composés de graisses, de moelle, de ciment, d'air, d'os, d'agrégats de plaquettes et de fibrine. L'augmentation des RVP peut être due à l'obstruction mécanique de la circulation pulmonaire, et aux lésions endothéliales résultant de la libération de médiateurs de l'inflammation.
- Les emboles sont détectés à l'ETO chez 90–98 % des pts opérés de PTH, mais l'embolisation n'est pas toujours associée à des variations hémodynamiques
- Plus de phénomènes emboliques avec les PTH cimentées que non cimentées

Indications

- Arthropathies invalidantes, fractures du col du fémur

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Examens complémentaires
CARDIO	Le syndrome de réaction au ciment peut ↓ PAM, ↓ VES, ↓ DC, ↑ RVP, ↑ PAP, ↓ fraction d'éjection VD HTAP → IVD FOP → risque d'embolie paradoxale	ECG, ETO PVC, cathéter artériel
HÉMATOL	Le MMA active la cascade de la coagulation et est un médiateur de l'agrégation plaquettaire → thrombose	Phlébographie
SNC	Confusion, AVC (embolie paradoxale)	Examen neurologique de base
RESP	↑ PAP, embole pulm → disparité V/Q Si pt éveillé : une dyspnée peut être le premier signe	Cathétérisation PAP GDS $ETCO_2$, ETO

Référence clé : Donaldson AJ, Thomson HE, Harper NJ, Kenny NW. Bone cement implantation syndrome. *Br J Anaesth.* 2009 ; 102 : 12–22.

Prise en charge peropératoire

Monitorage

- Monitorage invasif chez les pts avec une maladie cardiaque préexistante et les pts à haut risque d'accident au ciment
- La PVC peut aider à l'optimisation du remplissage, mais la PVC suit peu les variations de PAP lors d'une réaction au ciment.
- Vigilance accrue aux moments où une réaction au ciment est susceptible de survenir
- En cas de syndrome au ciment, disposer d'un cathéter radial, d'une PAP ou d'une ETO (qui renseignent sur la volémie et la fonction VD) pour la conduite de la réanimation
- Analyse des gaz expirés : ↓ $ETCO_2$ si EP significative ; ↑ N_2 expiré si embolie gazeuse
- Le Doppler œsophagien peut détecter un syndrome au ciment en voie de constitution plus précocement que le monitorage de routine.

Phases opératoires

- Avant ciment
  - PTH : pertes sanguines difficiles à évaluer en raison des lavages
  - PTG : HTA due au garrot (temps de garrot > 30–60 min)
  - Maintien de la volémie
  - Ne pas utiliser le N_2O pour prévenir l'exacerbation d'une embolie gazeuse
- Scellement
  - En cas d'AG, arrêt du N_2O
  - FiO_2 100 % pour combattre les augmentations des RVP dues aux emboles
  - L'hypotension dans le syndrome de réaction au ciment peut être due à une baisse des RVS, du DC ou des deux.
- Le collapsus CV peut être traité par des inotropes en cas d'IVG, des α-agonistes en cas de vasodilatation, le remplissage en cas de baisse de la précharge.

Problèmes prévisibles

- En cas de pt à haut risque de syndrome de réaction au ciment ou s'il a déjà fait un choc au ciment, discuter avec le chirurgien du bénéfice éventuel d'une prothèse sans ciment tout en sachant que les prothèses scellées ont une durée de vie plus longue.
- Si le ciment est utilisé, des mesures chirurgicales seront employées pour réduire le risque de syndrome au ciment (par ex. lavage médullaire, drain de Redon, scellement en couche mince, pas d'impaction, etc.).
- Syndrome d'embolie graisseuse (hypoxémie, pétéchies, troubles neurologiques)
- Troubles cognitifs dus à une embolie paradoxale

Arthroscopie du genou

Jonathan C. Beathe
Russell Flatto

Risque de survenue

- Incidence aux EU : > 1,5 million/an
- Réparation sous arthroscopie du ligament croisé antérieur (LCA) aux EU : > 100 000/an
- Principalement pts < 60 ans ; accident du sport
- Pas de prédominance raciale ni selon le sexe

Risques périopératoires

- Mortalité < 1/100 000
- Morbidité rare
- Blessure nerveuse : traumatisme direct, syndrome de loge, lié au garrot, syndrome douloureux régional complexe type 1 (SDRC 1). Le nerf crural est le plus vulnérable.
- Plaie vasculaire plus volontiers durant la réparation d'un ménisque (artère poplitée)
- Garrot : paralysie temporaire après gonflement prolongé
- Infection (surtout avec allogreffes)
- TVP/EP (durée de l'intervention courte, lever précoce)
- Hémarthrose postop, épanchement et synovite
- Risque de SDRC 1 supérieur chez la femme, et blessures articulaires fémoropatellaires

Préoccupations

- Risque de bradycardie et/ou d'arrêt cardiaque à la levée de garrot ou avec l'ALR
- Risque de céphalées postponction dure-mérienne chez les pts jeunes
- Risque de troubles neurologiques transitoires (TNS) avec la rachianesthésie
- Aptitude à la sortie pts ambulatoires
- Risque d'inhalation
- Problèmes techniques chez l'obèse ou le pt très musclé

Généralités

- L'arthroscopie du genou est l'une des opérations les plus courantes aux EU.
- Très faibles mortalité et morbidité périop
- L'arthroscope est introduit dans l'articulation par une petite incision.
- L'instrumentation est introduite par des incisions supplémentaires après l'arthroscopie diagnostique pour la réparation.
- L'ALR, par rapport à l'AG, permet une chirurgie dans de bonnes conditions (relâchement musculaire), une aptitude à la rue plus précoce, une diminution des N/V postop et une analgésie de meilleure qualité. L'AG évite les risques de l'ALR neuroaxiale (TNS, céphalées postponction dure-mérienne).
- Le contrôle de la douleur postop est un problème, surtout après réparation du LCA.
- Diagnostic par IRM

Indications et traitement

- Méniscectomie ou réparation méniscale
- Ablation de corps étrangers ou de kystes
- Reconstruction de LCA ou ligament croisé postérieur (LCP)
- Libération d'adhérences
- Synovectomie pour arthrite inflammatoire

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Risque de bradycardie/asystolie à : levée de garrot, anesthésie rachidienne, réaction émotionnelle	Sportif	FC basse de base	ECG
HÉMATOL	Si diathèse hémorragique, contre-indication à l'ALR	Saignements ou hématomes faciles lors de chocs ou d'extraction dentaire	Hématomes	TP, TCA, plaquettes, TS en fonction de l'interrogatoire
GU	Rétention d'urines postop	Nocturie Antécédent de sondage urinaire	Taille de la prostate	Échographie de la vessie s'il n'y a pas de vidange vésicale et si une rachianesthésie à longue durée est utilisée
SNC	Risque de bradycardie/hypotension et nausée à la vue du sang/champ opératoire	Malaise ou stress lors d'une chirurgie précédente traité par anxiolytique	Visiblement anxieux	

Référence clé : Mulroy MF, Larkin KL, Hodgson PS, Helman JD, Pollock JE, Liu SS. A comparison of spinal, epidural, and general anesthesia for outpatient knee arthroscopy. *Anesth Analg*. 2000 ; 91 : 860–864.

Implications périopératoires

Objectifs préopératoires

- Le pt peut s'attendre à visualiser l'opération.
- Prévoir une sortie rapide
- Durée prévisible de l'intervention

Monitorage

- Routine

Technique anesthésique

- Infiltration locale des voies d'abord + injection intra-articulaire de 20–30 ml de bupivacaïne 0,25 % (cette technique nécessite souvent une sédation en complément). Inadaptée en cas de réparation de LCA ou d'utilisation d'un garrot.
- Bloc crural : limité par le garrot et la chirurgie sur la partie postérieure du genou
- Péridurale, rachianesthésie ou péridurale-rachianesthésie combinées : les limitations sont le risque de céphalées postponction dure-mérienne, la durée de la chirurgie, la vitesse d'installation et de disparition du bloc médullaire.
- Choix de l'anesthésique local pour la rachianesthésie
  - Controverse quant à l'utilisation hors AMM en rachianesthésie du mélange mépivacaïne isobare 1,5 % et 2-chloroprocaïne 2 %.
  - Lidocaïne (risque de TNS)
  - Bupivacaïne (TNS rare, action prolongée, retard d'aptitude à la rue)
  - Adjonction de fentanyl (N/V postop, prurit)
- Sédation légère ou profonde pour l'AG : utiliser des agents de courte durée (par ex. propofol/desflurane), contrôle des VAS, N/V postop
- Le choix de la technique dépend de la durée de la chirurgie, de la pose d'un garrot de cuisse, des préférences du chirurgien et du pt et des facilités de sortie.
- Induction : infiltration, blocs, injection intra-articulaire d'anesthésiques locaux réalisés 15 à 20 min avant la chirurgie
- Rachianesthésie et/ou péridurale : surveiller l'hémodynamique
- AG : utiliser le LMA™

Phases opératoires

- Plusieurs voies d'introduction des trocarts
- Garrot : la douleur au garrot limite la durée de la chirurgie – avantage de la péridurale ou de la péridurale-rachianesthésie combinée
- L'irrigation peut entraîner une distension des tissus mous autour du genou.
- La rotation de la jambe peut forcer l'articulation de la hanche ou le rachis lombaire

Considérations postopératoires

- Le contrôle de la douleur et des effets secondaires peut permettre une aptitude à la rue rapide.
- N/V postop et sédation sont des facteurs limitants à la sortie, particulièrement après sédation profonde, AG et morphiniques.
- Options : médicaments intra-articulaires, par ex. bupivacaïne ± morphine
- Infiltration des points d'introduction avec la bupivacaïne
- Bloc crural particulièrement utile après réparation de LCA. Nécessité d'une attelle de genou pour la sortie.
- Les AINS IV ou PO réduisent le besoin de morphiniques.
- La rétention d'urines n'est habituellement pas un facteur limitant la sortie, notamment chez les sujets jeunes
- Suivi téléphonique

Problèmes prévisibles

- Lombalgies postop (avec ou sans ALR)
- Céphalée postponction dure-mérienne : doit être surveillée et traitée
- Douleur postop habituellement soulagée par des antalgiques PO et refroidissement local
- Rétention urinaire retardée
- TNS (peuvent être traités par AINS)
- Toxicité des solutions adrénalinées d'anesthésiques locaux

Arthroscopie temporomandibulaire

Stephen O. Heard

Risque

• Jusqu'à 17 % de la population souffrent de troubles de l'ATM
• La majorité des pts âgés de 15–45 ans
• Le ratio H/F varie de 1/3 à 1/9.
• Facteurs déclenchants : traumatisme, grincement des dents la nuit en raison du stress, surcharge du système masticatoire

Risques périopératoires

• Mortalité périop exceptionnelle
• Épistaxis

Préoccupations

• Maladies coexistantes (par ex. polyarthrite rhumatoïde)
• Maintien des voies aériennes
• Médicaments

Généralités

• Pratiquée en vue d'évaluer et de traiter la douleur ou le manque de mobilité de l'ATM
• Anatomie de l'ATM : articulation divisée en des cavités supérieure et inférieure par un disque articulaire
• Abords : inférolatéral, postérolatéral, antérolatéral
• Structures à surveiller : nerf facial, branche superficielle temporale du nerf auriculotemporal, artère maxillaire, artère et veine temporales superficielles, glande parotide

Indications et traitement

• Diagnostic de douleur de l'ATM
• Chirurgie
  • Biopsie
  • Libération d'adhérences et lavage
  • Section des adhérences
  • Récupération de la mobilité et de la position du disque
  • Instillation de médicaments
  • Section des attaches du disque à la capsule
• Tt courant
  • Modification comportementale
  • Médicaments
  • Physiothérapie
  • Tt odontologique

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Épistaxis associée à une intubation nasotrachéale Ouverture de la bouche	Épistaxis, polypes nasaux, obstruction des narines, trismus, douleur à l'ouverture de la bouche, céphalées	Examen des voies aériennes, incluant les narines, clic de l'ATM, spasme musculaire	
CARDIO/RESP	L'arthrite peut faire partie d'une maladie de système : maladie pulmonaire restrictive, cardiomyopathie	Dyspnée Tolérance à l'effort	Auscultation du cœur et des poumons Inspection des membres inférieurs	SpO_2, ECG ou RP (en cas d'orientation par l'examen clinique)
MS	Rechercher une atteinte pluriarticulaire	Arthralgies	Inspection Palpation	

Références clés : Ingawale S, Goswami T. Temporomandibular joints : Disorders, treatments, and biomechanics. *Ann Biomed Eng*. 2010 ; 37 : 976–996 ; Kryshtalskyj B, Weinberg S. Surgical arthroscopy of the temporomandibular joint. *Ont Dent* 1996 ; 73 : 40–42.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire
• Sédation IV si nécessaire

Monitorage
• Standard

Induction/entretien
• Après induction standard, préparer les narines avec de la cocaïne à 4 % ou de l'adrénaline et dilatation avec des canules nasales de diamètre croissant
• Intubation nasotrachéale (ramollir la sonde avec de l'eau chaude ; pince de Magill)
• Protéger les yeux avec des compresses humides (laser possible)
• Certains chirurgiens réclament l'administration de dexaméthasone (10 mg)

Phases opératoires

• Injection d'anesthésique local : habituellement lidocaïne 1 % adrénalinée au 1/100 000
• Incision en regard de l'espace articulaire supérieur, insertion de l'obturateur et/ou de l'introducteur, retrait de l'obturateur et connexion de la vidéo
• Utilisation de l'hélium ou du laser Nd : YAG
  • Protection des yeux du pt et du personnel
  • Champs humides entourant le champ opératoire
  • Eau à disposition immédiate
• Complications (< 1 %)
  • Hémorragie (habituellement de l'artère ou de la veine temporale superficielle)
  • Lésion articulaire
  • Perforation dans la fosse crânienne moyenne
  • Lésions des osselets de l'oreille moyenne
  • Blessure du nerf auriculotemporal
• Saignement minime
• Certains chirurgiens injectent des corticoïdes en intra-articulaire ou des anesthésiques locaux (bupivacaïne 0,5 % adrénalinée au 1/200 000) pour les effets anti-inflammatoires et analgésiques.

Considérations postopératoires
• Score de la douleur : 0–5
• Morphiniques/anti-inflammatoires IV ou PO en SSPI

Problèmes prévisibles

• Épistaxis à l'intubation ou l'extubation
• Œdème pulmonaire postextubation rapporté
• Injections IV d'anesthésiques locaux

Atrésie des voies biliaires – Opération de Kasai

Sibi Pappachan
Franklyn Cladis

Risque de survenue

- L'atrésie des voies biliaires survient chez 1/10 000 enfants vivant à la naissance au Japon, et 1/15 000 aux EU.
- 10–15 % des pts ont des anomalies associées étiquetées comme le syndrome de polysplénie.
- Atteint plus les filles que les garçons
- Asiatiques et Afro-Américains plus souvent atteints que les Caucasiens

Risques périopératoires

- Insuffisance hépatocellulaire (manifestation tardive) : troubles de la coagulation
- Les déficits vitaminiques (K et E) et la dénutrition peuvent entraîner une coagulopathie.

Préoccupations

- Préop : diagnostic différentiel d'un ictère à bilirubine conjuguée chez le nourrisson : kyste du cholédoque, hépatite néonatale, déficit en α_1-antitrypsine, hépatite à CMV, mucoviscidose, syndrome d'Alagille et syndrome de Dubin-Johnson
- Postop : angiocholite et cholestase (dénutrition, prurit)

Généralités

- L'opération de Kasai vise à corriger l'atrésie des voies biliaires.
- Nourrissons de 1 à 6 semaines ayant un ictère persistant (au-delà de l'ictère physiologique) et des selles décolorées
- Il existe une obstruction de la voie biliaire extrahépatique. Dans la forme la plus courante, le canal hépatique est détruit et est remplacé par un cordon fibreux.
- Le diagnostic est fait par scintigraphie, IRM et échographie des voies biliaires dans 80 % des cas. Il est confirmé par la biopsie hépatique ou la laparotomie exploratrice.

Indications et traitement

- Atrésie des voies biliaires
- Néomycine, métronidazole et lactulose 24–48 h avant la chirurgie
- Porto-entérostomie (opération de Kasai) réalisée précocement (avant 4 mois si possible)
- Cholangiographie perop souvent

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
DERM	Ictère	Aggravation progressive	Couleur bronze	Hyperbilirubinémie conjuguée
GI	Cirrhose Ascites Selles	Gêne abdominale Mastic	Hépatomégalie Splénomégalie Distension abdominale	Hypoalbuminémie Selles acholiques
CARDIAQUE	Cardiopathie congénitale (sténose pulmonaire)	Syndrome d'Alagille	Souffle	Échocardio
RÉNAL	Urine	Couleur verte	Tache les couches	
NUTRITION	Perte de poids	Peu d'appétit	Retard staturopondéral	Déficit vitamines, TP, TCA anormaux
SNC	Déficit vitamine E	Ataxie	Hyporéflexie Ophtalmoplégie	
HÉMATOL	Saignement	Faiblesse	Sang dans les selles	Endoscopie pour varices œsophagiennes, anémie

Référence clé : Green DW, Howard ER, Davenport M. Anaesthesia, perioperative management and outcome of correction of extrahepatic biliary atresia in the infant : A review of 50 cases in the King's College Hospital series. *Paediatr Anaesth* 2000 ; 10(6) : 581–589.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

- Vérifier TP, TCA, hémoglobine et plaquettes. Mettre à jour sur le plan transfusionnel
- Sonde nasogastrique
- Antibiotiques à large spectre
- Envisager un bloc péridural si l'hémostase est normale
- Voie veineuse centrale en cas de difficulté d'accès veineux

Monitorage

- Voie veineuse de bon calibre (22–20 G) aux membres supérieurs
- Voie artérielle sanglante et PVC rarement utilisées à moins qu'il n'existe des pathologies associées les justifiant (pneumopathie, sepsis, angiocholite et cirrhose grave) ou une opération de reprise
- Protection et vérification de tous les points de compression
- Monitorage de la température : réchauffement par air pulsé, lampes

Technique anesthésique/induction

- Si un accès IV est en place, induction avec un hypnotique : propofol (2–3 mg/kg) ou thiopental (4–6 mg/kg) et un curare (cisatracurium 0,2 mg/kg)
- En l'absence d'accès IV, induction avec O_2, N_2O et sévoflurane. Puis pose de voie IV et intubation facilitée par l'injection d'un curare. Entretien de l'anesthésie avec le mélange O_2–air–isoflurane/sévoflurane et morphiniques IV.
- Éviter l'administration prolongée de N_2O (distension intestinale)
- Perfusion de solutés isotoniques, surveillance de la glycémie
- Cathéter péridural pour l'analgésie postop en l'absence de trouble de l'hémostase

Phases opératoires

Dissection

- Incision sous-costale droite prolongée à gauche
- Cholangiographie et biopsie de la tranche hépatique pour confirmer le diagnostic
- Mobilisation du foie et résection des voies biliaires atrésiques au niveau du hile
- Préparation du jéjunum pour montée d'une anse en Y
- Anastomose au niveau du hile du bord antimésentérique du jéjunum au canal hépatique

Considérations postopératoires

- Sonde nasogastrique pour décompression gastrique
- Supplémentation en graisses et vitamines liposolubles en cas de défaut d'absorption intestinale dû au faible débit biliaire
- Prednisone 2 mg/kg/j pour l'effet cholérétique

Problèmes prévisibles

- Angiocholangite, hypertension portale et déficit en vitamines liposolubles
- Environ 10–30 % ont une biochimie hépatique normale à long terme. 70–90 % auront besoin d'une transplantation hépatique (statistiques plus favorables dans certaines séries [NdT]).

Ballon de contrepulsion aortique

Jimmy Windsor

Risque de survenue

- Placé chez 37 000 pts aux EU (2004)

Risques périopératoires

- Les risques les plus fréquents sont des lésions de l'artère fémorale, de l'artère iliaque et de l'aorte consistant en une dissection, une perforation, la formation d'un pseudoanévrisme et un saignement.
- Peut être le point de départ d'un caillot qui va causer une thrombose des mêmes vaisseaux que cités plus haut et de vaisseaux alimentant des viscères (tube digestif, reins, etc.)
- Les embolies à partir du caillot peuvent entraîner des lésions ischémiques graves de viscères ou d'un membre.
- Le positionnement incorrect du ballon peut provoquer une ischémie du bras gauche par occlusion de la sous-clavière.
- La paraplégie est due au même mécanisme par occlusion de l'artère d'Adamkiewicz.

Préoccupations

- Positionnement incorrect ou utilisation erronée par mauvais séquençage des temps d'insufflation du ballon
- Insufflation excessive (cause de lésions intimales) ou insuffisante (entraînant un saignement et une ischémie d'un viscère ou d'une jambe)

Généralités

- Le matériel consiste en un ballon en polyéthylène ou en polyuréthane placé dans la portion proximale de l'aorte descendante 2 cm au-dessous de l'orifice de la sous-clavière gauche et au-dessus de la naissance des artères rénales. L'hélium est utilisé pour gonfler le ballon en raison de sa faible densité qui permet des cycles de gonflement/dégonflement plus rapides.
- Il est conçu pour se gonfler durant la diastole après la fermeture des sigmoïdes aortiques et le début de la relaxation isovolumique du VG et se dégonfler juste avant la dépolarisation du VG (synchronisation par rapport à l'ECG), ou avant la systole prévue du VG.
- Le gonflement du ballon entraîne un déplacement de volume sanguin (égal au volume du ballon), de 30 ml à 50 ml habituellement. Cela augmente le débit diastolique et la vélocité proximale et distale par rapport au ballon, servant ainsi de « pompe diastolique ». Cette augmentation de pression et de vélocité du flux rétrograde vers les artères coronaires améliore la délivrance myocardique en O_2.
- La réponse hémodynamique habituelle est une augmentation de la PA diastolique. Il y a aussi une diminution de la PA systolique due au dégonflement du ballon qui cause une baisse de la postcharge et une augmentation du flux antérograde durant la systole. Cela correspond à un effet de « succion » systolique du ventricule alors que la valve aortique est ouverte.
- Les autres effets hémodynamiques positifs comprennent l'augmentation du volume d'éjection, la diminution de la PTDVG, de la pression de l'OG, de la PAP de la MVO_2, et de la fonction systolique du VG. La PA systolique peut augmenter en raison de l'amélioration de la fonction du VG et de l'augmentation du débit coronaire.

Indications

- Choc cardiogénique qui n'est pas corrigé rapidement par le Tt pharmacologique
- Insuffisance mitrale aiguë massive entraînant une instabilité hémodynamique
- Rupture septale ventriculaire aiguë
- Angor instable et obstruction coronaire grave chez les pts subissant une angioplastie coronaire percutanée ou un pontage coronaire. Assistance circulatoire en attente de transplantation cardiaque.

Contre-indications

- Insuffisance aortique
- Dissection aortique ou anévrisme de l'aorte. Pts avec une prothèse aortique thoracique (peut être envisageable 12 mois après la mise en place de la prothèse).

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Troubles du rythme, volémie, PA, saignement, examen des extrémités, diurèse	Pouls périphériques Inspection du site de ponction Scanner (saignement rétropéritonéal)	ECG PVC, PAP, Pcap, IC Doppler des membres inférieurs, échocardio

Référence clé : Turi Z. Intra-aortic baollon counterpulsation. In : Parillo JE, Dellinger RP, eds. *Critical care medicine principles of diagnosis and management in the adult*. Philadelphia : Mosby Elsevier ; 2008 : 93–115.

Prise en charge périopératoire

- Point de ponction au-dessous du ligament inguinal et au-dessus de la bifurcation de l'artère fémorale
- Positionnement 1 à 2 cm en aval de la sous-clavière gauche (peut être mesuré en plaçant le ballon sur le thorax avec son extrémité supérieure en regard de l'angle de Louis et en repérant le point distal sur le cathéter correspondant au point de ponction fémoral). Le monitorage de la PA radiale gauche peut permettre de vérifier que le flux dans le bras gauche est convenable. Le contrôle sous amplificateur de brillance est fortement recommandé pour s'assurer du positionnement correct du ballon entre l'origine de la sous-clavière et des artères rénales.
- En l'absence d'amplificateur de brillance, vérification de la position du ballon par ETO
- Le volume du ballon varie avec la taille du pt (ballon de 25 ml pour pt de moins de 152 cm et de 50 ml au-delà de 180 cm).
- Le diamètre du ballon est conçu pour se gonfler à 80–90 % du diamètre interne de l'aorte descendante.
- La séquence de gonflement/dégonflement est le point clé. Le but est d'optimiser la réduction de postcharge durant la systole et d'optimiser la pression diastolique, le flux et la vélocité sanguine sans interférer avec l'éjection systolique.
- Un gonflement précoce entraîne une augmentation de postcharge.
- Un gonflement tardif et un dégonflement précoce entraînent une réduction de l'augmentation du débit diastolique.
- Un dégonflement tardif cause une augmentation de la courbe de pression aux dépens de sa composante systolique.
- La synchronisation des séquences gonflement/dégonflement est idéalement calée sur l'ECG. La partie descendante de l'onde T correspond au début de la diastole et du gonflement et l'onde R, qui marque le début de la systole électrique, est utilisée pour déclencher le dégonflement.
- Si la courbe de pression aortique est utilisée, c'est l'onde dicrote de fermeture de la valve aortique qui est utilisée pour déclencher le gonflement, et la fin de la diastole pour déclencher le dégonflement.
- Les réglages permettent un gonflement pour chaque battement cardiaque (1:1) ou un battement sur deux (1:2) et dépendent du constructeur avec des séquences allant jusqu'à un pour huit battements. Il n'y a probablement pas de bénéfice à descendre au-dessous d'un sur quatre. Ces réglages lents sont utilisés pour le sevrage. Un ballon non fonctionnel ou arrêté doit être retiré en moins de 20 min. Le sevrage par diminution de volume de gonflement est une autre possibilité.
- Les buts de ce mode d'assistance et les modalités de sevrage sont de maintenir un index cardiaque supérieur à 2,2 l/min/m^2 et une PA acceptable sans signes d'ischémie viscérale (diurèse, pas d'ischémie intestinale, état de conscience, pH et autres paramètres des gaz du sang normaux, et lactates bas). Le monitorage des constantes physiologiques : Pcap, PAP, PVC est préférable (une chute de ces pressions associée à une augmentation de l'index cardiaque est un bon indicateur de l'efficacité de l'assistance).
- Tant qu'il n'existe pas de saignement majeur, le Tt anticoagulant avec l'héparine est couramment utilisé pour éviter la formation de caillots sur le ballon et dans les zones de faible débit en raison de la mise en place du ballon (artère fémorale). Un TCA à 1,5 à 2 fois le témoin est maintenu tant que l'assistance est nécessaire (arrêt dans les 4 h après le sevrage).
- Une surveillance permanente de signes ou symptômes de saignement important (à partir des paramètres hémodynamiques et du taux d'Hb) et d'une ischémie de jambe ou d'organe doit être réalisée. La mesure de tous les pouls périphériques, mais surtout du membre atteint est fondamentale. Un saignement rétropéritonéal est une complication potentielle qui peut ne pas être évidente initialement. Le recours au scanner (sans injection) est parfois nécessaire pour en faire le diagnostic.

Problèmes prévisibles

- Synchronisation difficile en cas de rythme irrégulier (FA). Difficulté à réaliser une contrepulsion efficace en cas de fréquence cardiaque > 120/min (si le cœur ne peut être ralenti, passer à une séquence 1:2).

Biopsie du sein

Victoria Smoot

Risque de survenue

- 80 % des nodules du sein sont bénins
- 1 % des cancers du sein surviennent chez des hommes
- Cancer du sein après la ménopause 1,5 fois plus fréquent chez des femmes obèses

Risques périopératoires

- Mortalité faible
- Morbidité
  - Kyste séreux courant
  - Hématome < 10 %
- Risque élevé de N/V postop ; jusqu'à 80 %

Préoccupations

- Réaction allergique au colorant injecté pour le repérage du ganglion sentinelle
- Déplacement du fil de repérage
- N/V postop
- Prise en charge des voies aériennes chez les ptes obèses

Généralités

- Masse palpable, écoulement mammaire, ou anomalie sur la mammographie
- Biopsie-excision pour ablation en totalité d'une lésion bénigne
- La lumpectomie (tumorectomie) retire tous les tissus cancéreux ainsi que le tissu sain en bordure.
- Biopsie du ganglion sentinelle après repérage par injection d'un traceur (épreuve au bleu ou radioélément Tc99). L'examen du ganglion le plus près de la tumeur a une précision de 97 % pour prédire une métastase à des ganglions non sentinelles. L'absence de biopsie à visée diagnostique du ganglion sentinelle impose un curage axillaire. Un ganglion positif de plus de 0,2 mm implique un curage axillaire complet.

Indications et traitement

- Les méthodes diagnostiques non chirurgicales comportent la biopsie échoguidée, guidée par mammographie, par IRM ou stéréotaxique.
- Biopsie chirurgicale à ciel ouvert, biopsie du sein et du ganglion sentinelle sont les méthodes chirurgicales.
- Biopsie excision pour les lésions bénignes :
  - Lésions palpables (par ex. fibroadénomes)
  - Lésions non palpables (par ex. écoulement mammaire par papillomes canaliculaires)
- Biopsies à l'aiguille pour des tumeurs potentiellement malignes, des lésions non palpables repérées sur des mammographies de dépistage
- Biopsie d'un ganglion sentinelle pour un petit cancer du sein invasif sans argument clinique en faveur d'une atteinte ganglionnaire

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Examens complémentaires
ORL	L'obésité peut créer des difficultés des voies aériennes et de réalisation d'une sédation	Apnées obstructives du sommeil Intubation difficile lors d'AG précédentes	
GI	RGO	Reflux	
SNC	Capacité de supporter une sédation	Niveau d'anxiété	

Référence clé : Layeeque R, Siegel E, Kass R, et al. Prevention of nausea and vomiting following breast surgery. *Am J Surg*. 2006 ; 191(6) : 767–772.

Implications périopératoires

- Préparation préop
  - Ptes avec grande anxiété. Envisager anxiolytiques en préop
  - N/V postop fréquents. Prophylaxie appropriée

Technique anesthésique

- Anesthésie locale avec sédation IV
- AG
- Bloc paravertébral

Monitorage

- Routine avec attention au placement des électrodes
- Voie IV et brassard du côté non opéré

Voies aériennes

- Les champs opératoires peuvent limiter l'accès aux voies aériennes.
- O_2 via une canule nasale ou un masque facial
- Nécessité de prothèses des voies aériennes pour les ptes avec apnée obstructive maintenues sous sédation. Envisager alors AG avec LMA™

Induction et entretien

- Sédation IV : propofol en perfusion avec anxiolytique (par ex. midazolam) et/ou morphinique à action brève
- AG, induction standard. Réalisée dans les conditions de l'ambulatoire : toute technique qui permet un réveil rapide. Masque facial ou LMA™

Phases opératoires

- L'injection du traceur pour identifier les ganglions provoque souvent une diminution dans l'amplitude de l'oxymètre.
- Le bistouri électrique est parfois mal toléré, nécessitant d'approfondir la sédation ou l'AG.
- Considérations postop
  - Score de la douleur : 2–5
  - Tt douleur par analgésiques PO
  - N/V postop : Tt antiémétique

Problèmes prévisibles

- Profondeur et taille de la tumeur peuvent nécessiter une conversion en AG.
- Coloration en bleu des urines et des selles durant 24 à 48 h. Réactions au bleu d'isosulfan avec démangeaisons, urticaire, baisse de la PA.

Biopsie musculaire pour diagnostic de myopathie

Nathalia Jimenez
Jeremy M. Geiduschek

Risque de survenue

• Trois principales entités : myopathies mitochondriales (MM), dystrophies neuromusculaires (DNM) et myopathies congénitales (MC).
• L'incidence de la MM est de 1/4000, à distribution équilibrée entre les deux sexes. Pour les dystrophies musculaires, les formes liées au chromosome X sont très prévalentes, la dystrophie musculaire de Duchenne (DMD) étant la plus fréquente, avec une incidence de 30/100 000 naissances de garçons. Les myopathies central core sont rares, avec une incidence estimée à 2/100 000 naissances.

Risques périopératoires

• Ils dépendent de l'état du pt et de la myopathie de diagnostic à établir.
• L'insuffisance respiratoire due à l'atteinte musculaire est un risque commun à tous les pts.
• La défaillance cardiaque et/ou les troubles du rythme sont des risques potentiels surtout en cas de MM et de DNM. La cardiomyopathie est présente dans 25 % et 35 % des MM et des DNM respectivement.
• Les pts avec une myopathie centrale core sont à haut risque d'hyperthermie maligne (HM).
• Pour les pts DNM, le risque de rhabdomyolyse ou d'HM après AVH est de 1,1 %.
• Les pts MM ne sont pas considérés comme à risque d'HM.

Préoccupations

• Insuffisance respiratoire
• Insuffisance cardiaque et troubles du rythme
• Crise métabolique : acidose métabolique et hypoglycémie
• Arrêt cardiaque hyperkaliémique après administration de succinylcholine
• Contrôle thermique

Généralités

• La MM est un groupe hétérogène de maladies génétiques affectant la phosphorylation oxydative mitochondriale et le transport d'électrons. Le cerveau, le cœur et les muscles squelettiques sont les organes les plus atteints.
• Le diagnostic de MM est fondé sur la clinique, une augmentation de la lactacidémie, et des signes à la biopsie.
• Les DNM ont tendance à être diagnostiquées plus tardivement dans l'enfance devant une dégradation progressive de la fonction musculaire.
• 70 % des pts avec une DNM ont un certain degré de cardiomyopathie.
• Les myopathies central core n'atteignent habituellement que les muscles squelettiques. L'atteinte respiratoire est due à la diminution de force musculaire et à la scoliose. L'atteinte cardiaque est rare et secondaire au syndrome pulmonaire restrictif.
• Les myopathies central core et King congénitales sont les seules entités cliniques associées à une HM. Cependant, le risque de 1 % de rhabdomyolyse ou d'HM chez les pts DNM après AVH engage à utiliser une autre technique anesthésique chez ces pts.

Indications et traitement

• Biopsie musculaire pour un diagnostic formel
• Beaucoup de pts ont une suspicion diagnostique avant la biopsie fondée sur la clinique, la biologie et l'enquête génétique.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL/OPH	Cécité et/ou surdité (MM) Inhalation chronique	Toux, suffocation, pneumopathies d'inhalation récidivantes	Sialorrhée	Étude de la déglutition
CARDIO	Cardiomyopathie (MM, DNM) Troubles de la conduction (MM, DNM)	Signes d'ICC Palpitations	Souffle, galop, crépitants, rythme irrégulier	RP Échocardio ECG
RESP	Syndrome restrictif (↓ force musculaire/scoliose) Réactivité bronchique (inhalations chroniques) (MM, DNM, MC)	Hypoventilation, hypoxie Assistance ventilatoire (CPAP) Wheezing	↓ SpO_2 de base ↓ Effort ventilatoire Ronchi, wheezing	RP EFR
GI	Diarrhée chronique (MM)	Épisodes de déshydratation	État d'hydratation	Électrolytes
ENDO/MÉTAB	Acidose lactique (MM) Hypoglycémie (MM)	Épisodes de jeûne	Hyperventilation Léthargie	Lactatémie, glycémie
GU	Néphropathie (MM)			Urée, créatinine
SNC	Encéphalopathie (MM) Convulsions (MM) Ataxie (MM)	Retard de croissance Troubles de la coordination	Déficits neurologiques systématisés	Scanner cérébral IRM
SNP	Neuropathie périphérique (MM)	Faiblesse musculaire	Hypotonie	
MS	Hypotonie (MM, DNM, MC)	Faiblesse musculaire	Hypotonie, scoliose	CPK et kaliémie

Référence clé : Gurnaney H, Brown A, Litman R. Malignant hyperthermia and muscular dystrophies. *Anesth Analg.* 2009 ; 109 : 1043–1048.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire
• Évaluation de l'atteinte cardiaque et respiratoire
• Éviter le jeûne prolongé et la déshydratation qui peuvent aggraver l'acidose
• Anticholinergiques en préop si les sécrétions orales sont abondantes

Monitorage
• Routine en l'absence de cardiomyopathie ou d'ICC

Technique anesthésique/induction
• Pas de technique anesthésique optimale ; toutes comportent un risque de complications. Choix en fonction du diagnostic vraisemblable. L'ALR, si elle est réalisable, est la meilleure option. Prudence avec l'ALR neuroaxiale si le pt a une cardiomyopathie précharge-dépendante.
• Pas de solutions contenant des lactates (MM)
• Éviter la succinylcholine (DMD et MC, pas clair en cas de MM)
• Éviter les AVH (MC et DMD).
• La perfusion prolongée de propofol peut déclencher une crise métabolique. Envisager l'éviction complète (MM).
• Tous les pts : sensibilité accrue aux AVH, morphiniques et curares à administrer en titration

Phases opératoires

• La biopsie musculaire est un acte court (30–45 min) mais souvent combiné avec une gastrostomie et/ou une IRM.

Considérations postopératoires
• AL ou ALR (bloc périphérique) recommandée pour le contrôle de la douleur postop
• Poursuivre le monitorage continu : fonction respiratoire, risque d'HM jusqu'à 4 h après l'anesthésie, rhabdomyolyse et arrêt cardiaque décrits chez les pts DNM en postop
• Vérifier la titration en morphiniques sous monitorage

Problèmes prévisibles

• Risque de syndrome de perfusion de propofol (bradycardie, acidose métabolique, rhabdomyolyse, hyperlipidémie) chez les pts avec MM en raison d'un défaut d'utilisation des acides gras
• Risque d'HM (acidose métabolique, rhabdomyolyse, myoglobinurie, hypotension et collapsus cardiovasculaire) dans les myopathies central core. Risque estimé à 1 % en cas de DNM.

Blocs nerveux périphériques lors du travail

Richard C. Month
Theodore G. Cheek

Risques périopératoires

- Morbimortalité périop liée à la technique anesthésique : rare
- Morbidité : injection IV accidentelle maternelle d'AL. Risque de convulsions, de cardiotoxicité et de bradycardie fœtale.

Préoccupations

- Injection IV accidentelle
- Hypotension (bloc sympathique)
- Bradycardie fœtale (bloc paracervical)
- Neuropathie (lésion nerveuse)
- Infection
- Formation d'hématome (après bloc lombaire sympathique)
- Rachianesthésie totale très rare avec le bloc lombaire sympathique

Généralités

- Bloc lombaire sympathique : analgésie pour le premier stade du travail. Bloque les efférences viscérales quand elles rejoignent la chaîne sympathique.
- Bloc paracervical, ganglion de Frankenhauser : col et partie basses de l'utérus – analgésie du premier stade du travail
- Bloc pudendal : analgésie du deuxième stade du travail en bloquant la distribution aux nerfs sacrés S2, S3 et S4 (partie basse du vagin et périnée). Utile lors de forceps, de ventouse ou d'épisiotomie.
- Infiltration périnéale : analgésie complémentaire pour le deuxième stade du travail

Traitement

- Indications : parturiente chez qui l'analgésie neuroaxiale, parentérale ou par d'autres moyens n'est pas recommandée (par ex. coagulopathie sévère, chirurgie lombaire antérieure, pathologie vertébrale, échec ou impossibilité d'analgésie péridurale)
- Le bloc lombaire sympathique peut accélérer les deux premiers stades du travail. À utiliser avec circonspection chez les parturientes ayant des antécédents d'hyperstimulation utérine.
- Le bloc paracervical peut causer une bradycardie fœtale.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Hypotension (bloc lombaire) Hématome Dépression myocardique Arrêt cardiaque	Réponse de la patiente Ponction vasculaire Injection IV	Vasodilatation périphérique Gonflement Absence de réponse	PA IRM ECG
SNC	Syndrome de Claude Bernard-Horner (bloc lombaire) Rachianesthésie totale Lésion nerveuse	Injection sous-arachnoïdienne	Ptosis paupière, chaleur faciale Perte de conscience Neuropathie	Examen clinique EMG
FŒTAL	Bradycardie (bloc paracervical)	Absorption fœtale	BDC fœtaux	
INFECTION	Abcès du psoas Abcès du fessier	Faute d'asepsie	Fièvre, douleur	IRM

Référence clé : Richardson MG. Regional anesthesia for obstetrics. *Anesthesiol Clin North Am*. 2000 ; 18 : 383–406.

Prise en charge périopératoire

Monitorage

- PA, FC, SpO_2, FC fœtale

Technique anesthésique

- Bloc lombaire sympathique
  - Position assise
  - Ponction bilatérale en regard des apophyses transverses de L1 ou L2
  - Progression de l'aiguille sur environ 9 cm jusqu'à la face antérolatérale du corps vertébral de L1 ou L2
  - Injection bilatérale de 10 ml d'AL (avec ou sans adrénaline ou morphinique)
  - Blocage d'environ 4–6 dermatomes
  - Analgésie de 2–3 h avec la bupivacaïne ou la ropivacaïne
- Bloc paracervical
  - Position gynécologique
  - 3–5 ml d'AL de chaque côté à l'aide d'un guide (trompette d'Iowa)
  - Injections : cul-de-sac vaginal à 4 et 8 h à 0,5 cm de profondeur
  - La solution adrénalinée d'AL peut augmenter l'incidence des bradycardies fœtales.
  - Analgésie de 2–3 h selon l'anesthésique local utilisé
- Bloc pudendal
  - Abord transvaginal avec un guide (trompette d'Iowa)
  - Injection bilatérale (10 ml) d'AL à 1 cm en posteromédian des épines ischiatiques
  - Taux d'échec élevé nécessitant souvent une infiltration périnéale
- Infiltration périnéale
  - Analgésie supplémentaire pour l'accouchement par voie vaginale, l'épisiotomie, le forceps ou la ventouse
  - Infiltration d'AL dans la fourchette postérieure

Bronchoscopie rigide

Andranik Ovassapian

Risque de survenue

- Réalisée la première fois en 1895 par Killian. Son emploi a diminué continuellement depuis l'introduction du fibroscope bronchique.
- Utilisée pour l'extirpation de corps étrangers, les hémoptysies massives, la dilatation des sténoses trachéobronchiques, les résections au laser des tumeurs et la mise en place de stent

Risques périopératoires

- Dépendent de la nature de la maladie
- Arythmies, hypoxémie, augmentation de la PA et de la FC, IDM
- Incidence de réintubation de 0,39 % quand une panendoscopie est réalisée dans les pathologies des VAS

Préoccupations

- Ventilation, oxygénation des pts avec une pneumopathie chronique, une pathologie des voies aériennes
- L'endoscopiste et l'anesthésiste se partagent les voies aériennes, ce qui complique la prise en charge de la ventilation.
- Hémorragie massive
- Défaillance ventilatoire postbronchoscopie

Généralités

- Réponse CV sévère lors de la bronchoscopie avec tachycardie et HTA
- Le saignement au niveau de la biopsie peut être préoccupant.
- Le siège de la lésion est un point clé.
- Ventilation effectuée par l'orifice latéral
- Nécessité d'une communication parfaite avec le chirurgien durant toute la procédure

Indications et traitement

- Extirpation de corps étrangers
- Prise en charge d'hémoptysies massives
- Rétablissement en urgence des voies aériennes
- Dilatation de sténoses trachéobronchiques
- Résection au laser de tumeurs des voies aériennes
- Bronchoscopie chez le nourrisson, le petit enfant
- Bronchoscopie, œsophagoscopie, laryngoscopie pour le bilan de lésions malignes oropharyngolaryngées
- Biopsie de lésion endobronchique
- Mise en place d'un stent

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Obstruction des voies aériennes	Wheezing, stridor	Examen des voies aériennes	RP
CARDIO		Intolérance à l'effort, angor, antécédents de cardiopathie	B_3, crépitants	ECG Épreuve d'effort
RESP		Wheezing, tolérance à l'effort, tabagisme	Hippocratisme digital, cyanose, wheezing	RP EFR GDS
VAS	Tumeurs Infections Compressions	Dyspnée Hémoptysie	Wheezing Mise en jeu des muscles respiratoires accessoires	RX EFR GDS

Référence clé : Morris IR. Anesthesia and airway management of laryngoscopy and bronchoscopy. In : Hagberg C, ed. *Benumof's airway management*. 2nd ed. Philadelphia : Mosby; 2007 : 859–888.

Prise en charge périopératoire

- Réalisée en ambulatoire avec pt en position assise ou en décubitus dorsal
- Antisialagogue (glycopyrrolate 0,2 mg IV ou 0,4 mg IM) pour assécher les sécrétions, améliorer l'effet topique des anesthésiques locaux
- Taille adaptée du bronchoscope, matériel ancillaire disponible

Monitorage

- Routine

Technique anesthésique

- Habituellement réalisée sous sédation et anesthésie topique
- La lidocaïne 4 % en spray sur l'oropharynx suivie de l'injection translaryngée de 3 ml de lidocaïne 4 % procure une excellente anesthésie.
- Technique de pulvérisation en avant de la progression du bronchoscope (*spray-as-you-go*) pour anesthésier le reste de l'arbre bronchique
- AG chez l'enfant
- Médicaments IV à courte durée d'action lors de la fibroscopie bronchique
- La jet ventilation peut être utilisée (peu souvent en pratique) en se servant de l'orifice latéral du fibroscope.

Préoccupations postopératoires

- Hypoxémie traitée avec enrichissement en O_2
- Irritation des voies aériennes, toux, tachycardie, HTA courante au réveil
- Une hémorragie sur le site de la biopsie peut nécessiter une reprise de la procédure.

Problèmes prévisibles

- Insuffisance ventilatoire, hypoxémie lors de la sédation
- Obstruction des VAS, hypoxémie, barotraumatisme pulmonaire possible
- Précautions pour limiter le risque de brûlure durant la chirurgie au laser

Carcinoïde (excision d'un)

Mark Twite
Aris Sophocles

Risque de survenue

• Incidence : 1,5 cas/100 000/an ; 1/300 appendicectomies ; 1/2500 examens coloscopiques
• Pas de prédominance selon le sexe ou raciale
• Âge avec l'incidence la plus élevée : 4e et 5e décennie

Risques périopératoires

• La présence d'un carcinoïde cardiaque et des taux élevés urinaires de 5-HIAA sont des facteurs de risque significatifs de complications périop, comprenant le décès.
• 1,5–10 % de mortalité périop avant l'utilisation d'analogue de la somatostatine

Préoccupations

• CV : crise carcinoïde (collapsus CV secondaire à la libération de médiateurs vasoactifs)
• Respiratoire : bronchospasme. Une tumeur bronchique peut entraîner une compression et/ou une obstruction bronchique.
• Cardiaque : l'atteinte du VD entraîne une insuffisance tricuspide ou une sténose valvulaire pulmonaire.
• Système nerveux autonome : stimulation (douleur, hypercapnie, hypothermie) ou sympathomimétiques entraînant la sécrétion de médiateurs à partir de la tumeur et une crise carcinoïde
• Digestif : augmentation de la mobilité et de la sécrétion d'H_2O, de NaCl et K^+ entraînant des désordres hydroélectrolytiques. Carcinoïde de l'intestin moyen (iléon, jéjunum) entraînant une fibrose du mésentère. Tumeur intestinale entraînant une compression et/ou une obstruction du grêle.

Généralités

Physiopathologie

• Tumeur maligne à croissance lente capable de métastase. Dérivée des cellules APUD embryonnaires du neuroectoderme capable de synthétiser et de sécréter des hormones peptidiques et des monoamines, le plus souvent de la sérotonine (5-HT). Les autres substances neurohumorales impliquées dans le syndrome carcinoïde comprennent la dopamine, l'histamine, la bradykinine, la kallikréine, les prostaglandines, la gastrine, la corticotropine, l'énolase neurone-spécifique, la substance P, la neurotensine, le peptide vasoactif intestinal (VIP), et la somatostatine.
• 75 % sont à l'origine dans l'intestin (de l'œsophage au rectum). Le site le plus fréquent est l'appendice (métastases et syndrome carcinoïde rares). Les tumeurs iléocæcales ont la plus haute incidence de métastases. Des tumeurs carcinoïdes ont été rapportées dans les poumons, la tête, le cou, les gonades, les seins et les voies urinaires. Le foie est le site le plus fréquent des métastases.
• Le syndrome carcinoïde est habituellement associé à une tumeur carcinoïde iléale qui a métastasé au foie (l'hypothèse est que les métastases diminuent les capacités du foie de métaboliser les médiateurs libérés par la tumeur) ou à une tumeur primitive se drainant dans la circulation systémique.
• 20–40 % des pts avec un syndrome carcinoïde ont une cardiopathie carcinoïde. Les substances vasoactives libérées par la tumeur causent une fibrose valvulaire entraînant une sténose pulmonaire, une insuffisance tricuspide et/ou une formation de plaque myocardique (atteinte du cœur droit parce que les médiateurs sont inactivés dans les poumons avant de rejoindre le cœur gauche).

Présentation

• Pts avec des tumeurs non sécrétantes (ou celles où les médiateurs sont inactivés dans le foie) se manifestant par des douleurs, un saignement digestif, ou une occlusion intestinale
• Pts avec un syndrome carcinoïde avec des flushs, 74 % ; un excès de péristaltisme intestinal, 68 % ; des symptômes cardiaques, 41 % ; et un wheezing 18 %. Seuls 7 % des pts avec une tumeur carcinoïde ont un syndrome carcinoïde.

Pronostic

• Plus lié à la localisation et à la taille de la tumeur qu'aux résultats de l'anatomopathologie
• Métastases rares en cas de tumeur < 1 cm et plus fréquentes si la tumeur > 2 cm
• Les pts avec une tumeur localisée de l'appendice et du rectum < 2 cm ont une survie à 5 ans de près de 100 % ; si la tumeur est > 2 cm, la survie n'est que de 40 % ; en cas de métastases hépatiques, la survie à 5 ans est de 21–42 %.

Indications et traitement

• Indications de l'exérèse : la tumeur primitive doit être traitée par exérèse même en cas de métastases.
• Opérations fréquentes : réduction tumorale, cure d'occlusion intestinale, « appendicite », résection ou transplantation hépatique en cas de métastases, remplacement valvulaire, et chirurgies thoraciques pour résection pulmonaire ou carcinoïde bronchique
• La chirurgie est le seul Tt potentiellement curatif. En cas de métastases à distance, réséquer toutes les tumeurs. Lorsque la résection est impossible, des opérations palliatives peuvent être nécessaires en cas d'occlusion ou pour réduire la masse tumorale et la quantité de médiateurs vasoactifs libérés ou pour un remplacement valvulaire.
• Tt médical : octréotide, un analogue de la somatostatine qui inhibe la synthèse, la libération et la liaison des peptides vasoactifs ; peut contrôler les symptômes, retarder la croissance tumorale et prolonger la survie jusqu'à 3 ans. Les corticoïdes sont efficaces pour traiter les symptômes liés à une tumeur bronchique.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Crise carcinoïde, lésion valvulaire du cœur droit, instabilité hémodynamique (hypotension), le 5-HT a des effets indirects chronotropes et ionotropes positifs (à médiation noradrénergique) Troubles du rythme	Antécédent de syndrome carcinoïde, fatigue, ascite, œdème	Collapsus CV ; distension jugulaire, souffle, FC	GDS Échocardio ECG
RESP	Bronchospasme, obstruction bronchique	Dyspnée	Wheezing	SpO_2
GI	Diarrhée ± troubles électrolytiques	Douleurs abdominales, perte de poids	Flushs	Ionogramme, 5-HIAA urinaire
ENDO	10 % NEM (hyperplasie parathyroïdienne, pancréatique, hypophysaire), hyperglycémie	Ulcères, lithiase rénale	Lipomes	Ca^{2+}, PO_4^{2-}, prolactine, gastrine, glycémie
SNC	Sédation postop			
NUTRITION	Hypoprotidémie et déficit en niacine (pellagre) secondaire à la déplétion en tryptophane	Diarrhée	Dermatite, démence	Protidémie Tt par niacine

Référence clé : Holdcroft A. Hormones and the gut. *Br J Anaesth*. 2000 ; 85(1) : 58–68.

Prise en charge opératoire

Préparation préopératoire

• Rechercher un syndrome carcinoïde et l'étendue des atteintes multiviscérales : 5-HIAA urinaires (métabolite de la 5-HT), imagerie de la tumeur primitive et des métastases (scanner, IRM, échographie abdominale, transit baryté, ou scintigraphie), échocardio pour rechercher une cardiopathie carcinoïde, RP ou bronchoscopie en cas de suspicion de carcinoïde bronchique
• Corriger l'instabilité CV, la déplétion volumique, le bronchospasme, l'hyperglycémie et l'hypoprotidémie
• Prémédication (ayant pour but de diminuer la libération ou l'activité du médiateur tumoral) : en première intention l'octréotide 100 µg SC (pic de concentration en 30 min et demi-vie de 100 min), suivi d'une perfusion continue d'octréotide 50 µg/h ou 25–50 µg en bolus si besoin et avant de manipuler la tumeur. En deuxième ligne : les anti-H_1 et H_2, l'aprotinine, la kétansérine, la cyproheptadine. Envisager une prophylaxie de

l'endocardite chez les pts avec une cardiopathie carcinoïde manifeste.

- Éviter les facteurs déclenchant une sécrétion de médiateurs (anxiété, douleur, hypoxie, hypercapnie, compression tumorale) et les médicaments qui entraînent une libération d'histamine ou d'adrénaline.

Monitorage

- Cathéter artériel
- Envisager la mesure de la PVC comme monitorage de la volémie (y substituer la PAP ou l'ETO en cas de lésions valvulaires)

Voies aériennes

- Retard possible de la vidange gastrique
- Parfois, une tumeur laryngée

Technique anesthésique

- Induction/entretien : étomidate ou propofol pour l'induction, entretien avec un AVH (isoflurane)
- Curarisation : prudence avec la succinylcholine (les fasciculations de la paroi abdominale peuvent entraîner une compression de la tumeur et une libération de peptides vasoactifs). Succinylcholine, atracurium, cisatracurium et mivacurium stimulent la libération d'histamine.
- Analgésie : fentanyl en premier choix. Prudence avec la morphine et la mépéridine qui stimulent la libération d'histamine, et la sédation qui augmente la réponse sympathique.
- Anesthésie régionale : pour la réalisation d'une anesthésie neuroaxiale, la technique péridurale en titration est préférable à la rachianesthésie pour limiter l'hypotension et la réponse réflexe sympathique.
- Crise carcinoïde :
  - Arrêt de la manipulation de la tumeur, O_2 à 100 %, diminuer la concentration d'AVH en cas d'hypotension, remplissage vasculaire, administration de médicaments qui diminuent la sécrétion et l'effet des médiateurs vasoactifs
  - Tt : en première ligne l'octréotide, qui est efficace pour contrôler les flushs, l'hypotension, la diarrhée et le bronchospasme chez 75 % des pts (80 % des tumeurs ont des récepteurs à la somatostatine). En seconde ligne, les Tts à effet rapide et bref pour corriger l'instabilité hémodynamique (phentolamine, esmolol et adrénaline), vasopressine et angiotensine en cas d'hypotension réfractaire, kétansérine (un antagoniste de la 5-HT pour l'HTA), anti-H_1 et H_2 et aprotinine (inhibiteur de la kallikréine)
  - Éviter les sympathomimétiques directs (adrénaline, noradrénaline), qui entraînent une stimulation sympathique secondaire à une vasodilatation périphérique (nitroprussiate) et les substances histaminolibératrices (thiopental, succinylcholine, atracurium, cis-atracurium, mivacurium, morphine, mépéridine)
- Bronchospasme
  - Il répond habituellement à l'octréotide. Utiliser les corticoïdes, l'ipratropium inhalé et les antihistaminiques comme adjuvants.
  - Éviter les β_2-agonistes, la théophylline et l'adrénaline qui peuvent aggraver le bronchospasme.

Phases opératoires

- Incision cutanée – résection tumorale
  - La stimulation sympathique et/ou mécanique lors de la préparation cutanée, l'incision et la manipulation de la tumeur peuvent entraîner une libération de substances vasoactives et une crise carcinoïde.
  - La dissection peut être étendue en cas de fibrose intestinale.
  - Une résection iléale en bloc se justifie en cas de tumeurs multiples.

Fermeture et considérations postopératoires

- Environ un tiers des pts avec une forme évoluée (hépatique) nécessitent des transfusions perop.
- PCA en postop habituellement
- Octréotide SC repris avec des suppléments IV en cas d'événements hypotensifs
- Score de la douleur variable selon la localisation : abdomen 4–7

Problèmes prévisibles

- La crise carcinoïde peut entraîner un collapsus CV brutal ou un bronchospasme sévère.
- Lors de la correction d'un bas débit cardiaque secondaire à une insuffisance tricuspide, éviter les médicaments qui augmentent les RVP tels que la vasopressine et l'angiotensine. L'acidose, l'hypercapnie et l'hypothermie peuvent aussi augmenter les RVP et doivent être évitées.

Cardioversion

Michael Hall
Andrew Oken

Risques

- Les risques de la cardioversion varient et sont influencés par l'état hémodynamique du pt, le rythme cardiaque sous-jacent, selon que la procédure est urgente ou programmée et en fonction des comorbidités du pt.
- Mortalité : 0,1 % (cardioversion programmée)
- Risques de la cardioversion pour FA
  - Embolies 2 % (risque accru en cas de valvulopathie mitrale)
  - OAP : 1 %
  - Trouble du rythme plus grave : 1 %
  - Dommage myocardique : inconnu
  - Brûlure : < 15 % premier degré, 2 % second degré

Préoccupations avec la cardioversion

- Neurologique : événements emboliques d'origine cardiaque et/ou par caillot dans l'oreillette (environ 2 %)
- Pulmonaire : précautions contre le risque d'inhalation, d'obstruction des voies aériennes, besoin de recourir à une intubation possible
- CV : troubles du rythme, ischémie myocardique, ICC, échec de la cardioversion, instabilité hémodynamique (hypertrophie auriculaire, régurgitation mitrale, et durée de la FA sont tous des facteurs prédictifs d'échec de la cardioversion)
- Endocrine : FA par hyperthyroïdie et autres états hyperadrénergiques
- GI : précautions contre l'inhalation
- Hématologique : besoin d'anticoagulation ?
- Biologie : tests selon les indications de la clinique, toxicité digitalique, désordres électrolytiques, etc.

Généralités

- Procédure brève de tentative de conversion d'un rythme cardiaque anormal en rythme cardiaque normal par un choc électrique ou des médicaments. La cardioversion par choc électrique est habituellement réalisée pour une FA ; cependant, elle peut aussi être réalisée pour un flutter, une tachycardie supraventriculaire et une tachycardie ventriculaire (TV).
- La cardioversion du flutter auriculaire et de la TV nécessite habituellement de faibles quantités d'énergie. La FA et la fibrillation ventriculaire nécessitent qu'un grand nombre de fibres musculaires soient dépolarisées et dès lors une quantité d'énergie plus élevée.
- En cas de trouble du rythme supraventriculaire, le choc électrique devrait être synchronisé et être délivré au moment de l'onde R du complexe QRS afin de prévenir la dépolarisation durant la période vulnérable du ventricule qui pourrait induire un trouble du rythme encore plus instable.
- Avec les défibrillateurs utilisés actuellement, l'énergie est délivrée selon une variété d'onde de courant classée généralement en onde monophasique ou biphasique. Le choc délivré sous forme d'onde biphasique nécessite une énergie plus basse et est associé à une efficacité plus grande après un premier choc comparativement au choc monophasique. Cependant, la défibrillation monophasique continue à être fréquemment utilisée et il n'y a pas de données actuellement suggérant qu'elle soit moins efficace cliniquement que la stimulation biphasique.

Indications et traitement

- FA
- La cardioversion de la FA en rythme sinusal normal ne diminue pas le risque d'AVC mais améliore la symptomatologie. Elle peut aussi être nécessaire lorsque le contrôle du rythme n'est pas obtenu par le Tt médical et notamment en cas d'instabilité hémodynamique.
- En général, en cas de FA de durée < 48 h, le risque embolique de la cardioversion est bas (< 1 %) et la cardioversion peut être réalisée sans anticoagulants. Pour la FA qui dure > 48 h, 3 semaines d'anticoagulation avec ou sans recours à l'ETO sont recommandées avant la cardioversion. L'ETO peut aussi être utilisée pour évaluer la présence d'un thrombus dans l'OG comme alternative à 3 semaines d'anticoagulation.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Instabilité hémodynamique ICC Ischémie aiguë	Symptômes cardiaques État fonctionnel Fluctuations de poids	Examen cœur et poumons Souffle, B_3/B_4, œdèmes, stase veineuse	ECG Envisager échocardio RP
RESP	↓ Fonction pulmonaire Apnée obstructive du sommeil	Tolérance à l'effort Infection récente Tabagisme	Wheezing Râles crépitants	SpO_2 en air ambiant GDS RP EFR éventuellement
SNC	AVC ischémique/embolique potentiel	État fonctionnel AIT/AVC	Examen neurologique Documenter les déficits	Scanner/IRM crânien éventuellement

Référence clé : Go AS, Hylek EM, Phillips KA, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults : National implications for rhythm management and stroke prevention : The Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA*. 2001 ; 285 : 2370.

Considérations anesthésiques

- Un petit bolus d'agent sédatif ou anesthésique est souvent administré pour le confort et la tolérance de la procédure. Chaque Tt comporte son propre rapport risque/bénéfice et est à sélectionner en conséquence. La durée de sédation nécessaire dépend de l'utilisation ou non de l'ETO et du nombre de chocs.
- Une considération importante concerne le recours ou non à une intubation trachéale. Le geste est bref et les agents d'induction sont titrés en vue d'une perte de conscience de courte durée ou d'une sédation profonde. L'intubation peut être nécessaire en raison du risque d'inhalation. Les pts ayant des antécédents de difficultés d'intubation ou de ventilation au masque doivent être traités avec prudence, avec le chariot d'intubation difficile à proximité.
- Indications de l'intubation :
  - Estomac plein ou retard de vidange gastrique
  - Réserve fonctionnelle CV ou cardiopulmonaire diminuée
  - Difficultés d'intubation ou de ventilation au masque connues ou prévisibles
  - Obésité
  - Défaut de compliance du pt

Agents d'induction

Avantages d'agents d'induction sélectionnés

- Propofol : durée courte, antiémétique
- Étomidate : stabilité hémodynamique
- Kétamine : un certain effet analgésique, maintien de la ventilation spontanée
- Benzodiazépines : amnésie

Inconvénients d'agents d'induction sélectionnés

- Propofol : hypotension
- Étomidate : myoclonies (rendant la lecture de l'ECG difficile), dépression surrénalienne
- Kétamine : ischémie myocardique, tachycardie, ↑ PIC
- Benzodiazépines, sédation prolongée

Prise en charge postopératoire

- Minimale, mémorisation possible et/ou douleur, etc.
- Garder en observation jusqu'au réveil et à la stabilité CV (variation de la prise en charge postop selon les institutions)

Problèmes prévisibles

- Manifestation neurologique : évaluation neurologique immédiatement nécessaire, mémorisation possible, douleur
- Cardiaque : ischémie myocardique possible, HTA, tachycardie, trouble du rythme, hypotension
- Pulmonaire : OAP, difficultés des voies aériennes, inhalation
- Dermatologique : brûlure

Cataracte

Kathryn E. McGoldrick

Risque de survenue

• Incidence aux EU : > 1,5 million d'opérations de cataractes/an
• Pas de prédominance selon le sexe
• Âge avancé
• Traumatisme direct
• Due à d'autres maladies intraoculaires, comprenant l'uvéite chronique, le glaucome, le décollement de la rétine (opéré)
• Maladies générales (diabète, dystrophie myotonique, galactosémie)
• Utilisation chronique de corticoïdes en collyres ou par voie générale
• Congénitale (idiopathique, familiale, associée à une infection prénatale)

Risques périopératoires

• Mortalité périop extrêmement rare
• Morbidité chirurgicale : Saignement dans la chambre antérieure ; rupture capsulaire ; dislocation postérieure du cristallin dans le vitré dégénéré ; perte de vitré entraînant un décollement de la rétine et un œdème maculaire ; hémorragie expulsive

Préoccupations

• Morbidité anesthésique après bloc rétrobulbaire
  • Hémorragie rétrobulbaire (1–3 %)
  • Perforation du globe (0,1 % ou moins)
  • Diffusion centrale de l'anesthésique local qui peut toucher le tronc cérébral (0,1 %)
  • Injection intra-artérielle avec convulsions immédiates (< 0,1 %)
  • Lésion du nerf optique (< 0,1 %)

Généralités

• Ablation d'un cristallin opaque par une ou des petites incisions, par aspiration ou fragmentation ultrasonique
• Associée à une mortalité extrêmement faible, bien que les complications du bloc rétrobulbaire (par ex. extension de l'anesthésie au tronc cérébral) puissent être létales
• La morbidité peut consister en une cécité de l'œil opéré.
• Anesthésie topique pour des pts sélectionnés (coopératifs et capables de contrôler leurs mouvements oculaires, non photophobiques, avec des tailles de pupille appropriées), et évite les complications potentiellement graves des blocs (par ex. rétrobulbaires ou péribulbaires). L'anesthésie a gagné en popularité récemment de même que le bloc sous-ténonien (épiscléral).

Indications et traitement

• En fonction du degré d'atteinte visuelle par rapport aux besoins individuels de vision ainsi que des améliorations visuelles attendues et des risques de complications graves
• Dans la cataracte congénitale, le risque d'amblyopie impose l'opération dans les premiers mois de vie

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
OCULAIRE	Détermination de la dioptrie de l'implant oculaire			Mesure par échographie de la longueur axiale de l'œil ; mesure optique de la courbure cornéenne
CARDIOPULM	Incapacité de rester allongé à plat ; toux chronique	Dyspnée, orthopnée	Inspection, auscultation	
SNC	Altération des capacités de suivre les instructions et de rester immobile en raison de l'âge, de l'anxiété, la claustrophobie, la surdité, des tremblements	Antécédents neurologiques	Examen du SNC	

Référence clé : Ezra DG, Nambiar A, Allan BD. Supplementary intracameral lidocaine for phacoemulsification under topical anesthesia : A meta-analysis of randomized controlled trials. *Ophthalmology*. 2008 ; 115(3) : 455–465

Implications périopératoires

Préparation préopératoire
• Aucune

Technique anesthésique
• Peut être réalisée sous ALR (péribulbaire ou rétrobulbaire), AG, sous-ténonienne, ou topique

Monitorage
• Routine
• Monitorage invasif rarement indiqué

Techniques régionales
• Œil en position neutre pour minimiser le risque de blessure du nerf optique
• Aiguille fine ne faisant pas plus de 30 mm pour ↓ risque de perforation du globe
• Envisager l'AG ou l'anesthésie topique chez le pt à haut risque (par ex. myopie extrême ; énophtalmie ; staphylomie ; complications oculaires antérieures de l'ALR ; maladie vasculaire ; diathèse hémorragique ; seul œil) pour les complications associées au bloc rétro- ou péribulbaire
• Éviter la ponction orbitaire profonde
• Éviter la sédation profonde

Anesthésie générale
• Fixation méticuleuse de la sonde d'intubation ou du LMA™
• Curarisation et monitorage approprié pour éviter les efforts de toux et de poussées sur la sonde qui pourraient causer une issue du contenu intraoculaire
• Envisager une prophylaxie des N/V postop

Phases opératoires

• La grande majorité des opérations de cataracte sont extracapsulaires parce qu'une intégrité de paroi postérieure de la capsule peut réduire les complications du segment postérieur : déchirure rétinienne, décollement rétinien, œdème maculaire.
• Incision pour la procédure extracapsulaire : capsulotomie antérieure avec la pupille complètement dilatée
• *Chirurgie proprement dite :* ablation de la capsule centrale antérieure, avec irrigation et aspiration du cristallin par l'incision. Éventuellement, le cristallin peut être fragmenté par ultrasons (phacoémulsification) en arrière du plan de l'iris pour éviter une lésion cornéenne. La phacoémulsification est généralement considérée comme la technique préférée.
• L'incision est partiellement suturée si besoin et toutes les précautions sont prises pour maintenir la profondeur de la chambre antérieure (par injection d'air, de liquide ou d'une solution viscoélastique) afin de prévenir les lésions cornéennes pendant l'insertion du cristallin artificiel.
• Les anses de l'implant de la chambre postérieure sont insérées dans le sac capsulaire ou les sulcus ciliaires.
• Désordres hémodynamiques minimes
• Durée : environ 1 h ou moins

Considérations postopératoires
• Saignement quasi nul
• Douleur postop minime
• Pts informés d'éviter de s'agiter durant la première nuit

Problèmes prévisibles

• Ptosis
• Déhiscence de la cicatrice en postop
• Prolapsus de l'iris
• Endophtalmite infectieuse
• Déchirure ou décollement de la rétine
• Œdème maculaire
• Opacification retardée de la capsule postérieure

Césarienne en urgence

Denis Snegovskikh

Risque de survenue

- Incidence des césariennes aux EU : 30,3 % des accouchements
- 24,5 % des césariennes sont faites en urgence.
- Prédominance raciale : prédominance légère chez les femmes noires non hispaniques
- Obésité comme facteur de risque tant pour la césarienne programmée (odds ratio 1,87) que pour la césarienne en urgence (odds ratio 2,23)

Risques périopératoires

- En 2003, l'anesthésie était la 7e cause de mortalité maternelle aux EU.
- La plupart des morts maternelles liées à l'anesthésie surviennent lors de césariennes.
- Cause la plus fréquente : échec de la prise en charge des voies aériennes durant l'anesthésie ou lors du réveil, ou en relation avec une intubation pour un bloc neuroaxial étendu.
- Risques non liés directement à l'anesthésie : maladie thrombo-embolique, hypertension, hémorragie

Préoccupations

- Difficulté des voies aériennes
- Désaturation rapide
- Estomac plein si en cours de travail ou administration de morphiniques (même en médullaire)
- Instabilité hémodynamique
- Augmentation de la sensibilité des ptes enceintes à certains médicaments
- Homéostasie maternelle et/ou fœtale
- Risque plus élevé de réveil perop sous AG
- Coagulopathie
- Embolie gazeuse ou amniotique

Généralités

- Classification du degré d'urgence de la césarienne :
- Grade I, urgence absolue : menace vitale immédiate pour la mère ou le fœtus
- Grade II, urgent : danger pour l'état de la mère ou le fœtus mais pas de menace vitale
- Grade III, prévue : nécessité d'un accouchement rapide mais pas de danger pour la mère ou le fœtus
- Grade IV, programmée : à un moment qui convient à la mère et l'équipe obstétricale
- Pour les césariennes urgentes, l'objectif anesthésique est de démarrer la procédure dans les 30 min après la décision.
- Le nombre de décès durant la césarienne était 17 fois plus élevé sous AG que sous rachianesthésie.
- Le score d'Apgar à 1 min est plus bas après AG que sous ALR mais il n'y a pas de différence à 5 min.
- Maintenir une oxygénation maternelle et fœtale adéquate tout en limitant le transfert transplacentaire des agents anesthésiques
- Le délai entre l'incision utérine et l'extraction est plus important pour le pronostic néonatal que le délai d'induction-extraction.

Indications et traitement

- Mère : saignement (hématome rétroplacentaire, placenta previa, rupture d'anévrisme), risque élevé de rupture utérine (femme en travail avec antécédents de césarienne avec incision utérine classique ou d'incisions transversales basses multiples), rupture utérine, détérioration maternelle rapide liée à la décompensation de comorbidités (IC secondaire à une cardiopathie congénitale, IRA chez une pte avec une néphropathie chronique) ou progression d'une prééclampsie (HELLP, stéatose hépatique aiguë)
- Fœtus : procidence du cordon, présentation de l'épaule, anomalie de présentation, vasa praevia, détresse fœtale (tracés de catégorie III)

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Œdème des VAS	Congestion nasale	Le score de Mallampati peut augmenter d'un facteur 1 au cours du travail	
CARDIO	↑ DC, volume plasmatique, volume sanguin = 95 ml/kg Hypertrophie biventriculaire, régurgitation mitrale, tricuspide, arythmies Compression aortocave	Dyspnée d'effort, douleur thoracique, œdèmes, palpitations, BDC irréguliers	Dédoublement de B_1, B_3, souffle systolique, 3/6e d'insuffisance mitrale	ECG : déviation axiale gauche, S1Q3, T inversée en D III et AVF, arythmies (TSV) Échocardio : IM, IT, dilatation aortique HVD = 20 % HVG = 6 %
RESP	Hyperventilation, alcalose resp, ↑ VO_2 (20 %) ↑ Diamètre horizontal du thorax		Thorax en tonneau Surélévation des coupoles	↑ Ventilation 50 %, ↓ CRF 20 % : pH = 7,44, $PaCO_2$ = 32 mmHg, HCO_3 = 20 mmol/l, PaO_2 = 105 mmHg
OBST	Prééclampsie, éclampsie, syndrome HELLP	Céphalées, douleur de l'hypochondre droit, vision trouble	↑ PA, œdèmes des membres inf, pétéchies, ictère, œdème papillaire, convulsions	↑ Créatinine et acide urique, protéinurie, ↑ transaminases, thrombopénie, ↓ TP, ↑ TCA
GI	↓ Tonus du sphincter du bas œsophage ↑ Acidité gastrique	Brûlures rétrosternales	↑ Risque d'inhalation du contenu gastrique	

Référence clé : Haque MF, et al. Anesthesia for emergency cesarean section. *Mymensingh Med J*. 2008 ; 17 : 221–226.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

- Antiacide oral (citrate 30 ml), si pas de contre-indication, anti-H_2 IV (famotidine), métoclopramide 10–20 mg
- Positionnement de la pte (utérus déplacé vers la gauche)
- En cas de saignement ou de risque élevé de saignement (placenta accreta), prévoir 2 voies IV de bon calibre

Monitorage

- Standard, monitorage de la fréquence cardiaque fœtale, sonde urinaire
- Voie artérielle en cas de saignement actif ou à haut risque de placenta accreta
- PVC, PAP, BIS sont rarement indiqués et la pose de cathéter de PVC ou de PAP est plus risquée chez la femme enceinte.

Technique anesthésique/induction

- Au Royaume-Uni, la technique anesthésique pour la césarienne urgente de niveau I se répartit en :
    - AG d'emblée 35,5 %
    - Conversion en AG : 9 %
    - ALR : 55,5 %
- À Singapour : 90 % des césariennes de niveau I sont réalisées sous AG.

Induction

- Pas d'induction tant que l'obstétricien n'est pas prêt à inciser. La chirurgie ne peut débuter qu'après que les voies aériennes sont contrôlées. Donner le feu vert à l'obstétricien par le seul ordre « incision ». Tous les autres termes vagues ou prêtant à confusion sont à bannir.

Médicaments

- Kétamine : 1 mg/kg. Les hallucinations et phénomènes de réveil sont fonction de la dose et moins fréquents en obstétrique. Ses effets sympathomimétiques sont un facteur limitant son emploi en cas de prééclampsie.
- Thiopental : 3–7 mg/kg. Les doses < 4 mg/kg ne créent pas de dépression fœtale, les doses > 7 mg/kg font courir ce risque.
- Propofol : 2,5 mg/kg de propofol en combinaison avec la succinylcholine 1–1,5 mg/kg peuvent provoquer une bradycardie prononcée.
- L'activité de la pseudocholinestérase plasmatique est diminuée d'environ 24 % chez la femme enceinte à terme, mais cela n'induit pas de prolongation notable de la durée d'action d'une dose unique de succinylcholine. Les fasciculations peuvent être absentes, en particulier chez les ptes traitées par du magnésium.
- Vécuronium/rocuronium : à éviter si possible ; si leur administration est nécessaire, administrer en titration en commençant par une dose à 20 % de la dose usuelle, particulièrement chez les ptes en prééclampsie sous magnésium et/ou les ptes infectées (chorioamnionite) sous gentamicine ou clindamycine. Même à la dose de défasciculation, un bloc neuromusculaire complet peut être observé.

Extension du bloc sur péridurale préexistante

- Lidocaïne : 2 % + adrénaline 1:200 000–18 ml + bicarbonate 2 ml ou 2-chloroprocaïne 3 %–18 ml + bicarbonate-2 ml.

• Rachianesthésie
• Plus adaptée aux césariennes urgentes de niveaux II, III
• La bupivacaïne hyperbare 0,75 %–1,8 ml peut être mélangée avec 10 µg de fentanyl et 200 µg de morphine sans conservateur pour un meilleur contrôle de la douleur pouvant se prolonger sur 15 à 18 h.
• Rachianesthésie après échec de péridurale. Injection intrathécale en position assise pour diminuer le risque de bloc remontant trop haut, réduire la dose de buivacaïne de 20 % et laisser la pte en position assise après l'injection durant 60 à 90 s.

Phases opératoires

Dissection jusqu'à l'extraction

• Débuter les AVH après l'intubation. La MAC des AVH est diminuée de 25 à 40 % par la grossesse. Tous les AVH sont de puissants myorelaxants utérins.
• Hyperventiler pour contrôler le pH maternel sachant qu'à terme la parturiente est hypocapnique (pH = 7,4, $PaCO_2$ = 32, HCO_3 = 20) et qu'une «normoventilation» conduirait à une acidose.
• Éviter les opiacés

Extraction du placenta, fermeture

• Débuter la perfusion d'ocytocine 20–40 unités dans 1000 ml de Ringer lactate
• Contraction utérine en réponse à l'ocytocine si la MAC est < 0,8. Diminuer ou arrêter les AVH, donner 50–70 % N_2O et midazolam/morphiniques.
• En cas d'atonie utérine : Méthergin® 0,2 mg IM (contre-indiqué durant la prééclampsie), trométhamine de carboprost (Canada) 250 µg IM (contre-indication chez l'asthmatique)
• En cas d'hémorragie massive : transfuser CG/PFC/plaquette : 1/1/1. Cryoprécipités pour maintenir le fibrinogène > 1 g/l

Considérations postopératoires

• Aucune des morts maternelles ne survient durant l'induction ou l'entretien; toutes se produisent au réveil ou peu après.

Problèmes prévisibles

Anesthésie générale

• Désaturation rapide à l'induction
• Difficulté des voies aériennes
• Risque d'inhalation
• Risque élevé de souvenir perop

Anesthésie régionale

• Toxicité des anesthésiques locaux
  • Amiodarone dans le Tt des arythmies et vasopressine pour le Tt des collapsus CV
• Bloc étendu
• Hypotension
• Échec de l'ALR. Taux d'échec avec conversion en AG : 14 %; rachianesthésie en AG : 1,4–2,1 %

Césarienne programmée

Andrew P. Harris

Risque de survenue

• Augmentation à nouveau aux EU : 1995, 785 000/an ; 1998, 900 000/an ; 2007, 1,37 million/an
• Prédominance raciale : la plus élevée chez les Afro-Américaines, la plus basse chez les Hispaniques

Risques périopératoires

• La morbidité pulm périop varie avec le type d'anesthésie. L'AG est associée à une morbidité pulm plus élevée que l'ALR.
• Mortalité faible, mais l'anesthésie participe de façon significative à la mortalité (5–24/100 000)

Préoccupations

• Impossibilité d'intuber
• Bloc médullaire trop étendu
• Pertes sanguines non prévues
• Céphalées post-rachianesthésie
• Embolies : thrombo-embolies, embolie gazeuse, embolie amniotique
• Endométrite postop

Généralités

• Pte accompagnée par ses proches en salle d'opération
• Hystérotomie habituellement sur la portion basse de l'utérus
• Atonie utérine parfois après l'extraction traitée avec les ocytociques, mais conduisant parfois à une hystérectomie
• Extériorisation de l'utérus durant la fermeture moins bien tolérée sous ALR
• ALR préférable afin d'éviter les avatars au niveau des voies aériennes et la morbidité respiratoire postop

Indications et traitement

• Fonction de la préférence maternelle ou des situations qui pourraient accroître la morbidité périnatale de la mère et du fœtus si un accouchement par voie basse était tenté ; les exemples les plus courants sont les antécédents de césarienne, la macrosomie, une disproportion fœtopelvienne, une grossesse gémellaire.
• Un accouchement par voie vaginale peut être tenté au lieu de refaire une césarienne mais, de nos jours, cette pratique comporte plus de risques que de bénéfices.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
VAS	Hyperhémie cervicale et hypertrophie mammaire		Examen des voies aériennes Mallampati ↑	
PULM	↑ Ventilation minute ↑ VO_2	Dyspnée d'effort		
CARDIO	↑ DC ↑ Anémie par dilution Obstruction de la veine cave	IC Syndrome d'hypotension de décubitus		Hb Agglutinines
GI	Retard de vidange gastrique	Régurgitation		
MS	↑ Lombalgies	Lombalgies, sciatique		

Référence clé : Hawkins JL. Epidural analgesia for labor and delivery. *N Engl J Med*. 2010 ; 362(16) : 1503–1510.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire
• Antiacides ou anti-H_2 et/ou métoclopramide
• Déplacement de l'utérus sur la gauche

Technique anesthésique
• Toutes : AG, locale, rachianesthésie, péridurale, péridurale-rachianesthésie combinées ; ALR préférée en raison des problèmes potentiels des voies aériennes

Monitorage
• Fréquence cardiaque fœtale durant l'induction si possible ou si indiquée

Voies aériennes
• L'hyperhémie entraîne une facilité de saignement qui peut rendre l'intubation difficile.
• Intubation difficile imprévue, environ 1/300
• Chariot d'intubation difficile à proximité

Induction/entretien
• Les besoins en anesthésiques locaux pour l'ALR sont diminués de 33 %.
• Le niveau sensitif souhaité durant l'ALR se situe à T4.
• En cas d'AG, arrêter les AVH (si possible) après l'extraction pour diminuer le saignement
• Antibioprophylaxie habituellement avant l'incision
• Ocytocine, Methergin®, carboprost disponibles pour traiter l'atonie utérine après l'extraction

Phases opératoires

• De l'incision cutanée à l'extraction : embolie amniotique possible
• Fermeture : embolie gazeuse, atonie utérine, ou hémorragie possibles
• Pertes sanguines estimées : 750–1000 ml normalement ; peuvent être beaucoup plus élevées en cas d'atonie utérine

Considérations postopératoires
• Atonie utérine, hémorragie possible
• Score de la douleur : 4–8
• PCA IV ou PCEA durant 1–2 j

Problèmes prévisibles

• Intubation impossible
• Bloc étendu avec hypotension, bradycardie subite
• Hémorragie
• Céphalées postponction dure-mérienne

Chirurgie au laser des voies aériennes

Ira J. Rampil

Risque de survenue

- Incidence aux EU : 3000–5000/an
- Pas de prédominance selon la race ou le sexe
- Le papillome laryngé est plus fréquent chez l'enfant ≤ 4 ans que chez l'adulte

Risques périopératoires

- Difficultés d'accès aux voies aériennes (préop et postop)
- Incendie des VAS (5–70 rapportés/an)

Préoccupations

- Obstruction des voies aériennes
- Déplacement ou incendie de la sonde d'intubation
- Laryngospasme postop
- Curarisation résiduelle
- Rayon laser mal orienté mettant le feu aux champs
- Infection du personnel de la salle d'opération par la vaporisation du virus intact du papillome humain (HPV)

Généralités

- Laser au CO_2 à longueur d'onde dans l'infrarouge ; le faisceau laser peut vaporiser des lésions superficielles à distance par voie aérienne.
- Laser à longueur d'onde courte (par ex. Nd : YAG) : le faisceau laser peut coaguler et nécroser des lésions plus profondes.

Indications

- Beaucoup de lésions hétérogènes comprenant le papillome laryngé, des cicatrices, sténoses ou synéchies trachéales, des malformations vasculaires, une néoplasie, une sténose sous-glottique idiopathique

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Sténose glottique ou trachéale	Stridor Dyspnée d'effort	Score de Mallampati	Laryngoscopie indirecte EFR (courbe débit-volume
RESP	Néoplasie (inégalité V/Q)	Hémoptysie	Auscultation	Scanner ou IRM thoracique GDS

Référence clé : Rampil IJ. Anesthetic considerations for laser surgery. *Anesth Analg*. 1992 ; 74 : 424–435.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire
- Envisager un antisialagogue
- Protection oculaire du personnel approprié à la longueur d'onde du faisceau laser

Technique anesthésique
- AG
- FiO_2 ≤ 40 % pour limiter la combustion, envisager une FiO_2 de 21 %
- N_2O contre-indiqué car il entretient la combustion
- Curarisation profonde

Monitorage
- Routine

Voies aériennes
- Utiliser une sonde d'intubation compatible avec le laser soit du commerce, soit protégée par un film métallique
- Pour permettre l'accès chirurgical, utiliser une sonde d'intubation du plus petit diamètre possible (5,5–6,5 mm de diamètre chez l'adulte)
- La jet ventilation peut disséminer le virus dans l'arbre respiratoire.

Entretien
- Communication permanente avec le chirurgien car l'intervention peut se terminer rapidement.
- Se préparer à une extubation en urgence et une ventilation au masque en cas d'incendie des voies aériennes.

Extubation
- Malgré les aspirations, du sang peut stagner dans le pharynx et causer un laryngospasme.
- Certains chirurgiens préfèrent une extubation sous anesthésie profonde après une chirurgie des cordes vocales pour éviter les lésions glottiques induites par la toux.

Période postopératoire
- Stridor, toux excessive ou bronchospasme imposent une investigation immédiate.

Adjuvants
- Lidocaïne en topique ou en gel sur la sonde et/ou gonflement du ballon de la sonde avec du sérum physiologique pour limiter le risque d'incendie
- Les chirurgiens peuvent introduire des compresses humides dans les voies aériennes – penser à les retirer.

Problèmes prévisibles

- Incendie des voies aériennes : clamper la sonde d'intubation et extuber ; puis réintuber avec une sonde neuve

Chirurgie bariatrique pour obésité morbide

David Eckmann

Risque de survenue

- Incidence aux EU : 65 % de la population adulte (> 200 millions aux EU)
- > 300 000 morts/an attribuables à l'obésité
- Deuxième cause de décès évitable après le tabagisme
- Causée de façon prédominante par les excès d'absorption calorique à long terme

Risques périopératoires

- Dépendent du degré d'obésité (superobèse, obèse classes I–III)
- Mortalité : 0,27 % (cœlioscopie), 0,81 % (à ciel ouvert)
- Morbidité : dépend beaucoup des maladies coexistantes – apnée du sommeil obstructive, syndrome métabolique, maladies CV, dysfonction rénale
- Complications liées à la plaie opératoire, digestives, pulmonaires et CV 1–5 %
- Complications plus fréquentes en cas de chirurgie à ciel ouvert
- Réintervention pour hémorragie intra-abdominale, fuite anastomotique, lâchage de suture, occlusion du grêle, infection profonde de la plaie opératoire
- TVP et EP

Préoccupations

- Position du pt pour la prise en charge des voies aériennes
- Maintien du volume pulmonaire
- Posologie des agents anesthésiques

Généralités

- Incidence élevée de syndrome métabolique coexistant, d'apnée obstructive du sommeil, de diabète de type 2, d'HTA, de coronaropathie
- Facilité de prise en charge des voies aériennes directement en relation avec les possibilités d'optimiser la position du pt
- Objectifs anesthésiques : maintien de la CRF, sécurité dans la prise en charge des voies aériennes, posologie des agents anesthésiques et des médicaments adaptée à l'obèse, récupération d'une ventilation spontanée efficace dans un contexte d'apnée obstructive du sommeil

Indications et traitement

- Indice de masse corporelle > 35 kg/m^2
- Échec du Tt non chirurgical de l'obésité
- Présence d'anomalies endocriniennes (syndrome métabolique, diabète de type 2) ou autres pathologies CV (HTA) ou pulmonaires (apnée obstructive du sommeil)
- Opération de restriction du contenu gastrique (gastroplastie) ou entraînant un défaut d'absorption (bypass gastrique) pour induire une perte de poids et aider à la résolution des anomalies endocriniennes

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Apnée obstructive du sommeil Excès de tissu adipeux buccal et pharyngé	Ronflement, dyspnée, somnolence diurne	↑ Volume de la langue, des amygdales, de l'uvule	Polysomnographie
CARDIO	HTA, HTAP, coronaropathie avec possible dysfonction ventriculaire HVG, HVD	Angor, dyspnée paroxystique nocturne	Œdème des chevilles	ECG d'effort, échocardio, dipyridamole thallium ou dobutamine
RESP	Apnée obstructive du sommeil, diminution du volume de fermeture	Ronflement, dyspnée, somnolence diurne	Dyspnéique en position couchée	Polysomnographie, EFR, RP, GDS
SNC	Insuffisance neurovasculaire	AIT, AVC	Troubles cognitifs Déficit neurologique	Tests neurologiques

Référence clé : Gross JB, Bachenberg KL, Benumof JL, et al. Practice guidelines for the perioperative management of patients with obstructive sleep apnea : A report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Management of patients with obstructive sleep apnea. *Anesthesiology*. 2006 ; 104 : 1081–1093.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

- Évaluer les comorbidités, plan pour assurer l'homéostasie
- Envisager la pose d'un cathéter de péridurale en cas de chirurgie à ciel ouvert pour l'analgésie périop
- En cas d'obésité extrême, discuter avec le chirurgien de l'opportunité de la pose d'un filtre cave

Monitorage

- Monitorage non invasif, voie veineuse de bon calibre ou voie veineuse centrale en cas d'accès veineux difficile
- PA sanglante chez les pts avec une cardiopathie (FEVG < 35 % et/ou coronaropathie démontrée)

Technique anesthésique/induction

- Installation soigneuse du pt en proclive pour l'induction de l'AG après avoir placé éventuellement une péridurale
- Préoxygénation adéquate en s'aidant d'une PEEP ou d'un mode ventilatoire en pression positive
- Doses d'agents anesthésiques établies selon le poids actuel ou le poids maigre
- Technique d'induction avec curarisation complète avant l'intubation
- Manœuvres de recrutement après l'intubation
- Éviter l'utilisation du N_2O
- Positionnement soigneux du pt avec protection contre les risques de compression des extrémités
- Prophylaxie de la TVP en l'absence de filtre cave

Phases opératoires

Dissection

- Assurer une curarisation adéquate
- Maintenir une ventilation artificielle appropriée, en particulier lors des interventions cœlioscopiques
- Apports liquidiens IV suffisants, en particulier en cas de position en procubitus accentuée

Agrafage gastrique

- Retirer la sonde nasogastrique et thermique œsophagienne avant l'agrafage
- Pour la création d'une poche gastrique, positionner une bougie puis la retirer prudemment sans déplacer la sonde d'intubation
- Repositionnement prudent de la sonde nasogastrique dans la poche gastrique guidé par le chirurgien et vérification de l'absence de fuite le long de la ligne de suture

Technique anesthésique/réveil

- Antagonisation de la curarisation
- Analgésie adéquate pour la phase postop immédiate
- Maintien de la ventilation contrôlée jusqu'à l'extubation
- Extubation avec positionnement du pt en proclive, et maintien immédiatement d'une CPAP

Considérations postopératoires

- Maintien sous CPAP ou BiPAP, supplémentation en O_2 et maintien en position tête surélevée en SSPI et en soins postop
- Analgésie postop : péridurale ou PCA IV
- Surveillance de la PCA IV et de ses effets indésirables à type d'obstruction des VAS
- Surveillance continue de la SpO_2 postop
- Spécifier clairement si le pt était difficile à intuber

Problèmes prévisibles

- L'utilisation de la PCA IV peut se compliquer d'une dépression respiratoire et d'une aggravation de l'obstruction des VAS conduisant à une réintubation.
- Dérecrutement des volumes pulmonaires rapide à tout moment de la prise en charge peranesthésique
- Controverses à propos de l'induction à séquence rapide versus la tentative de ventilation au masque après l'induction; des conditions de monitorage respiratoire postop

Chirurgie cardiaque à cœur battant et minimalement invasive

Maudy Kalangie
Wendy K. Bernstein

Risque de survenue

- Risque accru en fonction de l'âge et du sexe masculin
- Antécédents familiaux de coronaropathie
- HTA, hypercholestérolémie, diabète, tabagisme

Risques périopératoires

- La mortalité des opérations sous CEC est deux fois plus élevée chez la femme que chez l'homme.
- Pontages coronaires à cœur battant
  - Mortalité 0–5 %
  - Insuffisance respiratoire 3–5 %
  - Reprise pour saignement 1–4 %
  - IDM 0–4 %
  - Médiastinite 1–2 %
  - Complications neurologiques 1–2 %
  - Insuffisance rénale 1–2 %
- Chirurgie cardiaque minimalement invasive :
  - Mortalité 1–3 %
  - Troubles du rythme 10 %
  - Conversion en sternotomie 4 %
  - IDM 0–4 %
  - Reprise pour saignement 3 %
  - AVC 2 %
- Chirurgie cardiaque utilisant le système Heart-Port
  - Dissection aortique
  - Traumatisme de la valve aortique
  - Traumatisme du sinus coronaire
  - Perforation du VD
  - Migration endoaortique du ballon qui peut compromettre la perfusion cérébrale

Préoccupations

- Pontage coronaire à cœur battant
  - Les pontages multiples nécessitent des clampages coronaires répétés qui peuvent altérer l'hémodynamique.
  - La luxation du cœur, surtout pour le pontage de la PCA et de la circonflexe, peut être mal supportée sur le plan hémodynamique.
  - L'ischémie causée par l'occlusion des coronaires proximales doit être reconnue et traitée rapidement.
  - Possibilité de conversion en pontage sous CEC conventionnelle
- Chirurgie minimalement invasive
- L'insufflation de CO_2 nécessaire à la visualisation peut gêner le remplissage et déprimer la contractilité.

Généralités

- Maintien du débit cardiaque pour soutenir le débit coronaire
- Réveil précoce
- Pontage coronaire à cœur battant
  - Le but est de permettre une revascularisation adéquate tout en évitant les complications respiratoires, la coagulopathie et les lésions neurologiques induites par la CEC.
  - Les procédures minimalement invasives nécessitent une parfaite communication entre l'anesthésiste et le chirurgien

Indications et traitement

- Le pontage coronaire à cœur battant est recommandé pour les pts ayant une maladie vasculaire sévère (particulièrement l'athérosclérose aortique sévère), un AVC, une maladie pulmonaire et une insuffisance rénale.
- La préférence et l'expérience du chirurgien sont déterminantes dans le choix de la procédure.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Antécédents familiaux, IDM précédent, dysfonction VG, dysfonction valvulaire	HTA, diabète, hyperlipidémie, tabagisme, activité physique	Souffle, crépitants, œdèmes des membres inférieurs, intolérance au décubitus strict	ECG, échocardio, épreuve d'effort, coronarographie
PULM	BPCO, emphysème, bronchite chronique	Tabagisme, besoin d'O_2	Diminution du MV, expectoration	RP, EFR, GDS
SNC	Maladie carotidienne	Antécédent d'AVC, d'AIT	Souffle carotidien, déficits résiduels	Doppler carotidien Angiographie carotidienne
RÉNAL	IR	HTA, dialyse	Râles crépitants	Créatinine, kaliémie

Référence clé : Shroyer AL, Grover F, Hattler B, et al. On pump versus off-pump coronary surgery. *N Engl J Med.* 2009; 361 : 1827–1837.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

- Évaluation de la fonction cardiaque à l'état basal, avec contractilité segmentaire, fonction valvulaire, fonction du VD

Monitorage

- PA sanglante
- ECG, dérivations D II et V_5
- PVC
- Cathéter de PAP en cas de pontages multiples et d'insuffisance cardiaque
- Monitorage continu du DC
- L'ETO est le moyen le plus spécifique et le plus sensible de détection précoce d'événements ischémiques.
- Chirurgie cardiaque minimalement invasive
  - Cathéters artériels droits et gauches
  - Cathéter radial droit pour surveiller un éventuel déplacement du clamp endoaortique
- L'ETO est cruciale pour le positionnement des cathéters et clamps.
- Clamp endoaortique
  - Cathéter de drainage veineux
  - Cathéter dans le sinus veineux coronaire
- Ventilation unipulmonaire

Technique anesthésique/induction

- Préoxygénation
- Ligne artérielle sanglante avant l'induction pour les pts avec une diminution de fonction VG
- Électrodes de défibrillateur externe avant l'induction
- Éviter l'hypothermie, particulièrement en cas de pontage coronaire à cœur battant
  - Les pertes thermiques ne peuvent pas être corrigées aussi facilement en comparaison aux opérations sous CEC
  - Réchauffer la salle d'op avant l'arrivée du pt
  - Coussins chauds/matelas chauffant sur la table d'opération
  - Air chaud pulsé sur les zones non exposées
  - Limiter le temps durant lequel le pt n'est pas couvert
  - Réchauffement des perfusions
  - Débit de gaz frais < 2,5 l/min
- La luxation du cœur ou le positionnement des systèmes d'immobilisation du cœur peuvent causer une baisse importante de la PA.
  - Passage en position de Trendelenburg.
  - Remplissage avec un objectif de PVC à 10–12 mmHg avant la luxation du cœur
  - Démarrage des inotropes en cas de dépression myocardique
  - Aggravation d'une fuite mitrale préexistante lors de la luxation du cœur
  - Une élévation de la PVC et de la PAP malgré une PA stable peut être le témoin d'une décompensation cardiaque.
- Survenue d'une bradycardie durant le pontage de la coronaire droite; disponibilité d'un pacemaker

Considérations postopératoires

- Exploration complète par ETO comprenant la fonction VG/VD, la cinétique pariétale segmentaire, les fonctions valvulaires
- Poursuivre le réchauffement actif
- Évaluation de la possibilité d'extubation si l'hémostase est adéquate, l'hémodynamique stable, la douleur contrôlée et les autres critères d'extubation classiques présents

Chirurgie de réduction du volume pulmonaire (CRVP)

Swaminathan Karthik
Brett A. Simon

Risque de survenue

- Emphysème pulmonaire sévère, limitant l'activité; étant donné la prévalence de l'emphysème (2 millions d'Américains avec 90 000 décès/an), le nombre de candidats potentiels pourrait être important.
- EFR préop : VEMS 25–30 % des valeurs prédites dans les premières études avec des résultats contradictoires
- Le National Emphysema Treatment Trial (NETT) est une étude prospective randomisée qui compare le Tt médical au Tt chirurgical avec un suivi sur 5 ans.

Risques périopératoires

- CRVP non recommandée en cas de VEMS < 20 % et de DLCO < 20 % ou d'emphysème diffus au scanner thoracique
- Mortalité hospitalière : 5,5 %
- La CRVP est plus bénéfique en cas d'emphysème prédominant au lobe supérieur et de faible tolérance à l'effort. La CRVP n'est pas supérieure au Tt médical si seulement un seul de ces critères est présent.
- La mortalité la plus élevée et la survenue de complications cardiopulmonaires sont observées chez les pts avec une maladie ne prédominant pas aux lobes supérieurs et ayant une bonne tolérance à l'effort.
- La morbidité (25 %) consiste en des fuites d'air prolongées, une insuffisance respiratoire, une EP et une pneumopathie.
- L'hyperréactivité bronchique, la coronaropathie et l'HTAP augmentent beaucoup le risque de complications.

Préoccupations

- Hypotension due à la séquestration gazeuse lors de la ventilation contrôlée
- Difficultés ventilatoires et d'oxygénation durant la ventilation unipulmonaire
- Dépression respiratoire exagérée avec les morphiniques (IV ou en neuroaxial)
- Limiter les pressions des voies aériennes et extubation en douceur sur un pt en ventilation spontanée en salle d'op pour éviter de créer ou d'aggraver une fuite

Généralités

- Opération palliative en cas d'emphysème avec limitation sévère de l'activité physique, consistant en une résection de 20–30 % du volume pulmonaire pour récupérer une ampliation thoracique et diaphragmatique
- Péricarde bovin ou bandes de Gore-Tex pour renforcer les lignes de suture et diminuer les fuites
- Variété de techniques unilatérale, bilatérale à ciel ouvert ou par thoracoscopie assistée par vidéo. La technique bilatérale de réduction pulmonaire par sternotomie est la technique initiale. L'étude NETT a montré une absence de différence de mortalité ou de morbidité entre l'abord par voie médiane et par thoracoscopie. Cependant, la voie médiane par sternotomie était associée à une durée d'hospitalisation et un coût plus élevés.
- Les effets bénéfiques de la CRVP sont attribués à une amélioration de la fonction de la paroi thoracique et du diaphragme. La diminution du volume pulmonaire total, combinée avec une réduction et un remodelage du parenchyme pulmonaire, entraîne une augmentation du recul élastique du poumon et du débit expiratoire.
- Ces pts nécessitent une attention soutenue pour être maintenus extubés pendant les premières heures postop.
- La réussite de l'intervention repose sur une approche pluridisciplinaire impliquant des pneumologues expérimentés, des kinésithérapeutes, des chirurgiens thoraciques, des anesthésistes, une équipe antidouleur et des réanimateurs. Des moyens d'explorations fonctionnelles respiratoires sophistiquées et d'imagerie pulmonaire doivent être accessibles.
- La CRVP par voie endoscopique est une alternative en développement. Des méthodes sont en cours d'investigation telles que des valves endobronchiques unidirectionnelles ou des stents créant un passage entre le poumon en hyperinflation et l'arbre bronchique (stents imprégnés de paclitaxel)

Indications et traitement

- Alternative à la transplantation pulmonaire pour des pts avec primitivement un emphysème pur qui limite considérablement leur activité
- Critères d'exclusion : HTAP (PAP moyenne > 35 mmHg au repos), bronchospasme, IVG, bronchite ou expectoration excessive, tabagisme persistant, antécédent de thoracotomie ou de pleurodèse, obésité, ou cachexie
- Les pts de l'étude NETT devaient suivre une rééducation respiratoire durant au moins 6 semaines en préop avec si besoin une supplémentation en O_2. De mauvais résultats sont attendus si le pt ne peut parcourir 240 m durant le test de 6 min.
- Les opérations réussies entraînent : une augmentation de 60–70 % du VEMS à 3 mois qui se maintient au moins un an, une diminution de la CPT et du VR, une amélioration de la tolérance à l'effort, et une réduction des besoins en O_2 au repos et à l'effort. Les données suggèrent que ces progrès sont maintenus pendant au moins 2–3 ans.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	IVD/IVG, HTAP	ICC, dyspnée paroxystique nocturne, palpitations	Œdèmes périphériques, distension jugulaire, B_3	Scintigraphie, car l'échocardio peut être non fiable en cas de BPCO
RESP	Emphysème	Dyspnée, tolérance à l'effort et lors de la rééducation, bronchospasme, et capacité d'expectoration	Wheezing	EFR, scanner, pléthysmographie, scintigraphie V/Q

Référence clé : Edwards, et al. The National Emphysema Treatment Trial : Summary and update. *Thorac Surg Clin NA* 2009; 19(2) : 169–185.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

- Accomplissement réussi du programme de rééducation respiratoire
- Thérapeutique bronchodilatatrice optimisée, arrêt du tabac, oxygénothérapie et vaccinations contre la grippe et antipneumococcique

Technique anesthésique

- Mise en place d'un cathéter de péridurale thoracique en T4 pour le per- et postop; dose test et vérification du niveau métamérique avant l'induction
- Doses de morphiniques réduites en raison du risque de dépression respiratoire
- But de l'anesthésie : réunir les conditions pour une extubation sur table
- Drains thoraciques au bocal à moins qu'un drainage aspiratif ne soit réclamé

Monitorage

- Ligne artérielle sanglante
- Voie veineuse centrale pour les perfusions et l'administration de médicaments vasoactifs

Voies aériennes

- Sonde à double lumière

Induction/entretien

- Prévoir une hypotension due au trapping de gaz à thorax fermé
- Ventiler avec de basses pressions d'insufflation et avec une basse fréquence en tolérant une hypercapnie si nécessaire
- Entretien par de faibles concentrations d'AVH ou de propofol en perfusion continue
- Utilisation de la péridurale en fonction de la stabilité hémodynamique; envisager d'attendre l'ouverture du thorax avant d'administrer une dose d'anesthésiques locaux; un recours à la néosynéphrine peut être nécessaire; en cas d'utilisation de morphiniques, réduire les doses
- Poursuite du Tt bronchodilatateur en salle d'op si nécessaire

Phases opératoires

- Fibroscopie bronchique
- Résection pulmonaire : le meilleur côté est le côté droit, à réséquer d'abord pour améliorer la tolérance de la ventilation unipulmonaire lorsque le deuxième côté est réséqué (en cas de chirurgie bilatérale)
- Réveil : envisager une réintubation avec une sonde standard, ou un LMA™, ou un masque facial alors que le pt est encore sous anesthésie profonde
- Surélévation de la tête; contrôle optimal de la douleur; toilette bronchique; bronchodilatateurs au réveil
- Pts maintenus sous surveillance au bloc 30–90 min, encouragements et réglages fins au bloc, avant le transport en réanimation; premier gaz du sang en réanimation : PCO_2 > 70 mmHg pour > 50 % des pts

Régime de perfusions

- Restriction hydrique
- Un saignement nécessitant une transfusion est inhabituel.

Considérations postopératoires

- Tenter par tous les moyens d'extuber sur table et d'éviter de recourir à une réintubation et à la ventilation artificielle. Si la ventilation artificielle est nécessaire, utiliser le mode pression contrôlée (avec des pressions minimales), sans imposer si possible de seuil de ventilation minute.

- Anesthésiques locaux en péridurale continue (bupivacaïne [0,0625–0,125 %] ± 1–3 µg/ml fentanyl), supplémentation par analgésiques non morphiniques
- Score de la douleur : 6–8

Problèmes prévisibles

- Les pts très limites sont susceptibles aux atteintes postop, même minimes (pneumopathie, EP, sédation, pneumothorax, bronchospasme).
- La réintubation et la ventilation artificielle sont associées à une morbidité très élevée.

Chirurgie endoscopique des sinus

Laura Cavallone

Risque de survenue

- Incidence aux EU : la sinusite chronique atteint près de 15 % de la population annuellement.
- Hommes et femmes également affectés
- Le plus souvent, les pts subissent une chirurgie bilatérale

Risques périopératoires

- Complications majeures (0,3 à 1 %) comprenant : fuite de LCR, méningite, saignement important, atteinte visuelle (de la diplopie à la cécité), AVC, décès
- Complications mineures (< 1 à 20 %) comprenant : emphysème périorbitaire, emphysème et ecchymose, adhérences du cornet moyen, épistaxis, douleur faciale

Préoccupations

- Contrôle périop de l'asthme et de la réactivité bronchique
- Quantification des pertes sanguines perop et/ou postop
- Inhalation de sang et des sécrétions
- N/V postop

Généralités

- La chirurgie endoscopique des sinus est réalisée pour rétablir une ventilation sinusienne et une fonction des muqueuses normales dans le contexte d'une sinusite chronique des sinus paranasaux. Aussi réalisée pour chirurgie du canal lacrymal, décompression orbitaire et drainage de mucocèles.
- Les risques majeurs sont dus à la possibilité de perforation du toit du sinus de l'ethmoïde, de passage dans l'orbite à travers une déhiscence ou une fracture de la lame papyracée, d'une plaie de la carotide et du nerf optique.
- La connaissance par le chirurgien de l'anatomie normale des cavités nasales et de ses nombreuses variantes est de la plus haute importance afin d'éviter les complications majeures. Le scanner préop de la cavité nasale et des sinus est très utile pour le chirurgien en tant qu'outil diagnostique d'une part et pour la délimitation des repères chirurgicaux d'autre part.

Indications et traitement

- Échec du Tt médical de la sinusite récidivante ou chronique (corticoïdes, antihistaminiques, antibiotiques, décongestionnants)
- Sinusite chronique associée à des polypes nasaux obstructifs
- Tt de mucocèles
- Diagnostic de néoplasie de la cavité nasale et des sinus et de cellulite orbitaire

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Écoulement postnasal	Toux persistante/inhalation	Voies aériennes	Laryngoscopie
CARDIO	Coronaropathie, toxicité des médicaments	Dyspnée, tolérance à l'effort, antécédents de palpitations et/ou de douleurs thoraciques	Examen CV	ECG/autres tests selon les indications des recommandations pour la chirurgie non cardiaque ; théophyllinémie
RESP	Asthme, allergies, bronchites souvent associés	Fréquence de poussées d'asthme, hospitalisations avec intubation, corticoïdes, allergènes connus	Examen du thorax, du larynx (vocalisation)	Spirométrie
GI		N/V		Théophyllinémie
SNC	Éliminer une méningite	Céphalées, fièvre, N/V, troubles visuels, état de conscience, convulsions	Examen neurologique	Tests neurologiques selon les orientations de la clinique

Référence clé : Danielsen A, et al. Anesthesia in endoscopic sinus surgery. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2003 ; 260(9) : 481–486.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

- Bouffées de bronchodilatateur avant la chirurgie
- Envisager une dose de stress de corticoïde
- Oxymétazoline en spray comme décongestionnant topique

Monitorage

- Standard

Technique anesthésique/voies aériennes

- L'AG est la technique préférée.
- La sédation n'est possible que pour des interventions mineures.
- Intubation par voie orale ± packing pharyngé ou LMA™

Induction/entretien

- TIVA avec propofol et/ou rémifentanil comme meilleur choix (N/V, stabilité hémodynamique)
- Protection oculaire avec un adhésif transparent afin que le chirurgien puisse inspecter l'orbite
- Éviter les médicaments histaminolibérateurs
- Antiémétiques per- et postop pour prévenir les N/V postop
- L'hypotension contrôlée (pour maintenir un champ opératoire exsangue et pour faciliter l'hémostase) n'est pas toujours nécessaire : peser les avantages versus les risques d'hypoperfusion cérébrale et/ou coronaire (âge, comorbidités).

Phases opératoires

- L'infiltration de lidocaïne adrénalinée peut provoquer des troubles du rythme et/ou une tachycardie.
- En cas d'ablation de la muqueuse de la paroi postérieure des cellules ethmoïdales, il y a un risque de perforation du toit du sinus ethmoïdal. Durant l'exposition, risque de perforation de la lame papyracée.
- Lésions cérébrales, du nerf optique et de la carotide possibles lors de la sphénoïdectomie

Extubation/considérations postopératoires

- Mise en place d'un packing nasal après la chirurgie
- Ablation du packing oropharyngé et aspiration de l'oropharynx/œsophage/estomac qui est de la plus haute importance avant le réveil et/ou l'extubation.
- Les pertes sanguines sont en général modestes (même si elles sont difficiles à estimer) tant qu'il n'y a pas de plaie artérielle.
- Le contrôle de la douleur postop est en général réalisé facilement avec des morphiniques et/ou du paracétamol.

Chirurgie gériatrique

Stanley Muravchick

Risque de survenue

- Complications majeures : 20 % lors de chirurgies vasculaires, 10 % lors de chirurgies générales, 3 % lors de chirurgies mineures
- Mortalité périop (à 1 mois) : environ 3 %

Facteurs de risque périopératoires

- Urgences
- Caractère plus aigu et sévère des maladies préexistantes
- Altération de l'état général (ASA 3–4) et limitation de l'activité quotidienne
- Personne très âgée (85 ans ou plus)
- Chirurgie qui va réduire la mobilité postop

Préoccupations

- Susceptibilité accrue aux infections
- Surcharge liquidienne
- IR
- Effet prolongé des médicaments
- Ischémie myocardique
- Désorientation et délirium
- Points de compression et fragilité tissulaire

Généralités

- Le vieillissement des individus en bonne santé diminue leurs réserves fonctionnelles.
- Les maladies liées à l'âge aggravent les déficits fonctionnels liés à l'âge.
- La polymédication du fait des comorbidités liées à l'âge augmente le risque d'effets indésirables périop chez les sujets âgés.
- Dès lors, la sévérité de la maladie liée à l'âge est le principal facteur prédictif de complications périop et de décès chez le sujet âgé.

Choix de la prise en charge anesthésique

- L'anesthésie en tant que telle n'est pas un facteur de risque majeur de morbimortalité périop.
- Il n'y a pas de preuve objective qu'il existe une meilleure technique anesthésique chez le sujet âgé.
- Les suites sont généralement plus volontiers influencées par le Tt énergique de la maladie préop, par une attention méticuleuse aux détails de la prise en charge perop, à un contrôle adéquat de la douleur et du stress périop, et à un lever précoce.

Conséquences du vieillissement	Implications anesthésiques	Conséquences cliniques thérapeutiques
Perte généralisée de la masse des tissus actifs sur le plan métabolique et diminution de la réserve en VO_2 (VO_2 max)	↓ Réserve cardiopulmonaire ; ↓ des capacités hépatorénales	Prudence avec la dose d'agents anesthésiques en raison du risque de dépression myocardique et respiratoire ; supplémentation en O_2 ; ↓ doses d'agents anesthésiques à métabolisme hépatique ou élimination rénale ; éviter le remplissage excessif
Réduction de l'homéostasie du système nerveux autonome et du système immunitaire	Plus grande variabilité des signes vitaux ; risque infectieux accru	Minimiser la sympathectomie périop en cas d'anesthésie neuroaxiale ; Tt précoce des anomalies de PA et de FC ; antibioprophylaxie et asepsie méticuleuse lors de la réalisation de techniques non invasives ; réchauffement perop
Diminution de la masse du cerveau et de l'activité de neurotransmission	Diminution des besoins en anesthésiques et en analgésiques	Ajustement des posologies des anesthésiques et des adjuvants en fonction de l'âge ; temps plus long de la phase de réveil et de décurarisation ; risque accru de delirium et de troubles cognitifs
Augmentation des comorbidités et de la prévalence des maladies liées au vieillissement et à la polymédication	Polymédication préop complexe ; désordres cardiopulmonaires ou métaboliques incontrôlés ou imparfaitement contrôlés ; fréquence accrue d'interactions médicamenteuses indésirables	Évaluation préop soigneuse des maladies chroniques et de l'état fonctionnel ; passage en revue de tous les médicaments pris en routine et de leurs effets secondaires ; recours sélectif à l'avis de spécialistes

Référence clé : Rosenthal RA, Kavic SM. Assessment and management of the geriatric patient. *Crit Care Med*. 2004 ; 32(suppl 4) : S92–S105.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

- Reprise des antécédents et examen physique soigneux avec une attention particulière aux capacités du pt de se déplacer et à son autonomie
- Limitation des examens complémentaires à ceux qui ont une pertinence clinique (au cas où les données de l'examen clinique suggèrent l'existence d'une maladie précise)
- Estimation de la fraction d'éjection par échocardiographie au cas ou la capacité d'augmenter la VO_2 n'est pas évidente
- Optimiser le contrôle d'une maladie parlante préexistante comme une coronaropathie, un asthme, une HTA, ou un diabète

Monitorage

- Standard, adéquat pour des procédures diagnostiques courtes (par ex. endoscopie ou cystoscopie) et une chirurgie périphérique
- Envisager une voie artérielle sanglante en cas de chirurgie lourde (par ex. intra-abdominale, intrathoracique, intracrânienne) ou pour des chirurgies prolongées nécessitant des prélèvements artériels répétés ou une mesure continue de la PA
- Envisager la pose d'un cathéter veineux central chez les pts avec des signes d'insuffisance ventriculaire globale ou ceux qui n'ont pas d'accès veineux périphérique fiable; envisager la pose d'un cathéter de PAP en cas d'insuffisance ventriculaire gauche sévère.

Modification de la réponse aux anesthésiques

- L'augmentation du temps circulatoire implique une injection intraveineuse lente des médicaments pour éviter un surdosage.
- Inconscience obtenue habituellement pour des concentrations plasmatiques plus basses que chez l'adulte jeune
- Doses d'entretien réduites de 20–30 % vers la 8e décennie
- L'ALR est efficace, mais les doses segmentaires nécessaires sont plus faibles et il existe un risque accru d'hypotension par sympathectomie.
- S'attendre à une diminution des besoins en morphiniques et à une prolongation de leur effet, mais obtention d'une analgésie adéquate par titration prudente
- Habituellement peu de modification des posologies initiales des curares, mais s'attendre à une prolongation de l'effet
- Le contexte de polymédication peut entraîner des phénomènes de réveil imprévisibles particulièrement en cas d'interférences au niveau des récepteurs cholinergiques centraux.

Considérations postopératoires

- Prendre garde à l'état d'hydratation et au contrôle hémodynamique afin d'assurer la stabilité de la perfusion et du métabolisme tissulaire
- Éviter un stress sympathique et surrénalien excessif qui pourrait entraîner une augmentation de la demande CV supérieure aux réserves fonctionnelles du sujet âgé.
- Éviter la dépression du SNC et les coagulopathies associées à l'hypothermie
- Anticiper l'éventualité de survenue d'un épisode aigu de delirium postop qui peut être majoré par une analgésie insuffisante, des antécédents d'alcoolisme ou des troubles des fonctions supérieures préexistants.

Problèmes prévisibles

- Les principales causes de morbimortalité postop dans cette catégorie d'âge sont : l'infection, l'ischémie myocardique et les complications thrombo-emboliques.
- À partir du milieu de la vie d'adulte, le vieillissement est associé à un risque significatif de diminution discrète et mal comprise à long terme des fonctions cognitives postop. Ce risque n'apparaît pas être modifié quelle que soit la technique anesthésique.
- La survie à long terme chez le pt âgé chirurgical est augmentée si les complications sont réduites au minimum durant la période postopératoire immédiate et si la chirurgie améliore la mobilité et l'autonomie du pt.

Chirurgie transsphénoïdale

Lauren Berkow

Risque de survenue

- Incidence de l'adénome pituitaire : 2,9/100 000/an
- Prévalence : 16,7 % de la population

Risques périopératoires

- Mortalité < 1 %
- Morbidité 3–5 % (diabète insipide [DI], fuite de LCR, plaie de la carotide, cécité, méningite, hémorragie)

Préoccupations

- Anomalie endocrinienne (panhypopituitarisme, Addison, Cushing, dysfonction thyroïdienne)
- DI : polyurie, hypernatrémie, déshydratation
- Acromégalie (difficulté potentielle de ventilation au masque et d'intubation, risque d'apnée du sommeil accru)
- Élévation de la PIC
- Hémorragie intracrânienne secondaire à un envahissement du sinus caverneux

Généralités

- Résection réalisée par voie nasale, sous-labiale sous microscope
- Les nouvelles techniques sont souvent guidées par amplificateur de brillance, IRM ou par un abord endoscopique, et par des dosages hormonaux perop.
- Les tumeurs peuvent sécréter des hormones (GH, ACTH, TSH, prolactine) ou être non fonctionnelles.
- Les tumeurs peuvent comprimer le chiasma optique et provoquer des déficits de champ visuel, ou envahir le sinus caverneux.

Indications et traitement

- Tumeur pituitaire sans envahissement suprasellaire ou hypothalamique (ces lésions nécessitent une craniotomie)
- Les autres options consistent en un abord transcrânien, une radiothérapie ou une radiochirurgie, un Tt médical par la bromocriptine ou des analogues de la somatostatine (octréotide, simvastatine).
- Les pts avec une acromégalie peuvent recevoir de la bromocriptine ou de l'octréotide

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Croissance exagérée de la mâchoire, de la langue, paralysie des cordes vocales, sténose sous-glottique (acromégalie)	Ronflement, apnée du sommeil, enrouement	Examen des voies aériennes Stridor Modifications faciales	RX de profil du cou Fibroscopie bronchique
CARDIO	HTA, diabète, ICC Obésité, ischémie	Douleur thoracique, dyspnée Tolérance à l'effort	Examen CV	ECG, RP Scintigraphie au thallium Échocardio
ENDO	Panhypopituitarisme Acromégalie (↑ GH) Cushing (↑ ACTH) Hyperthyroïdie (↑ TSH) Résistance à l'insuline	Frilosité Gain de poids Nervosité	Instabilité hémodynamique Collapsus CV Obésité	GH, TSH, glucose Cortisolémie Test à la dexaméthasone
RÉNAL/ ÉLECTROLYTES	↑ Aldostérone (ACTH) → ↓ Na^+, ↓ K^+, alcalose métabolique, ↑ ADH → DI	Oligurie Soif, polyurie	Œdème pulmonaire/ périphérique Hypotension orthostatique Diurèse	GDS, ionogramme sang + urines Osmolalité du sérum

Références clés : Jho H, Park I, Alfieri A. The future of pituitary surgery. *Clin Neurosurg*. 2000 ; 47 : 83–98. Atkinson AB, Kennedy A, Wiggam MI, et al. Long-term remission rates after pituitary surgery for Cushing's disease : The need for long-term surveillance. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2005 ; 63 : 549–559.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Rechercher des déficits neurologiques, évaluer les fonctions endocrines
- Rechercher des signes évocateurs d'intubation difficile et d'apnée du sommeil possible (acromégalie, Cushing)
- Éviter la sédation, surtout en cas de préoccupations quant à une augmentation de la PIC

Technique anesthésique

- AG avec ventilation contrôlée

Monitorage

- Routine + sonde urinaire pour mesure de la diurèse
- Envisager une voie artérielle sanglante pour surveiller la PA durant l'infiltration locale et pour suivre les modifications électrolytiques
- Doppler précordial, ou ETO pour détecter les embolies gazeuses si la tête est surélevée > 15°

Voies aériennes

- Prévoir des difficultés des voies aériennes en cas d'acromégalie (peut nécessiter une intubation vigile sous fibroscope)
- Intubation orotrachéale de routine en cas de voies aériennes normales ; utiliser une sonde RAE™ pour faciliter l'abord chirurgical
- Packing de l'oropharynx perop pour prévenir l'inhalation de sang et de liquide d'irrigation

Induction/entretien

- Semblable à une craniotomie : anesthésie balancée à base d'AVH, de morphiniques et de curares
- Dose de corticoïdes de stress, antibiothérapie couvrant la flore du naso-/oropharynx
- Douleur postop minime ; éviter un surdosage en morphinique

Phases opératoires

Incision

- Infiltration du nez et de la bouche avec une solution d'AL

Chirurgie définitive

- Surveiller la survenue d'un DI, d'une hémorragie à partir de la carotide ou du sinus caverneux
- Surveiller la survenue d'une embolie gazeuse ; arrêt du N_2O en cas de suspicion d'embolie gazeuse

Considérations postopératoires

- S'assurer que le packing a bien été retiré, inhalation potentielle de sang provenant du nasopharynx, extubation vigile
- Besoin éventuellement de substitution en stéroïdes
- Pertes sanguines variables, parfois difficiles à quantifier
- Complications potentielles : fuite de LCR, épistaxis, sinusite ou méningite, hémorragie intracrânienne, pneumocéphalie, perforation de la cloison nasale

Problèmes prévisibles

- DI par manque d'ADH : polyurie, hypernatrémie, hyperosmolalité, déshydratation ; à traiter par réhydratation, DDAVP
- Hémorragie par plaie de la carotide interne ou du sinus caverneux pouvant entraîner un hématome avec engagement, des troubles neurologiques et le décès
- Surveiller l'apparition de modifications neurologiques en postop
- Crise addisonnienne : instabilité hémodynamique, collapsus CV ; Tt par des corticoïdes

Cholécystectomie sous cœlioscopie

Stephen Aniskevich
Sorin J. Brull

Risque de survenue

- Incidence aux EU : 20 millions avec une lithiase vésiculaire
- 600 000 cholécystectomies/an
- La prévalence augmente avec l'âge ; incidence plus élevée chez les femmes, 17 % ; hommes, 8 %
- Parmi les Indiens Pima, 75 % des femmes sont atteintes.
- Incidence plus basse chez les Afro-Américains que chez les Caucasiens

Risques périopératoires

- Mortalité perop environ 0,1 %, morbidité 4–6 fois plus basse que dans la cholécystectomie à ciel ouvert (2–9 %)
- Principal bénéfice dû à l'absence d'une grande incision abdominale
- Durée d'hospitalisation raccourcie (–3 j), convalescence plus rapide (–22 j)

Préoccupations

- Hémorragie perop
- Lésion d'un viscère. La lésion iatrogène du canal hépatique est une catastrophe, avec une morbimortalité significative, et une réduction de la qualité de vie.
- Angiocholite, sepsis
- EP, troubles du rythme (absorption de CO_2)
- Emphysème sous-cutané dû à une mauvaise position du trocart d'insufflation de CO_2
- Effets hémodynamiques du pneumopéritoine
- Absorption de CO_2, embolie de CO_2

Généralités

- Procédure cœlioscopique en augmentation
- Incidence de complications plus basse que dans la cholécystectomie à ciel ouvert mais mortalité inchangée
- Durée d'hospitalisation courte fréquemment ; chirurgie ambulatoire dans des cas sélectionnés

Indications et traitement

- Indications : cholécystite chronique, lithiase vésiculaire symptomatique
- Contre-indications anciennes : gros calculs du cholédoque, inflammation aiguë, grossesse, obésité ; mais la cœlioscopie est maintenant réalisée en cas de cholécystite aiguë et de grossesse.
- Considérée comme la technique de choix chez les octogénaires
- Autres Tts : chirurgie à ciel ouvert, dissolution de calculs, lithotripsie, cholécystolithotomie

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CV	Comorbidités probables : artériopathie périphérique, coronaropathie		Examen CV	ECG
RESP	Comorbidités vraisemblables : BPCO (personne âgée) Apnée du sommeil		Examen du thorax Circonférence du cou	RP SpO_2 Polysomnographie
HÉMATOL	Pertes sanguines perop (déchirure artère cystique, plaie du foie)	Déshydratation préop (N/V, sujet âgé)	Orthostatisme	Hte, ionogramme
GU	Troubles secondaires à l'âge, comorbidités	Antécédents neurologiques	Examen neurologique	Urée/créatinine

Références clés : Cunningham AJ, Brull SJ. Laparoscopic cholecystectomy : Anesthetic implications. *Anesth Analg*. 1993 ; 76 : 1120–1133. Keus F, de Jong JA, Gooszen HG, van Laarhoven CJ. Laparoscopic versus open cholecystectomy for patients with symptomatic cholecystolithiasis. *Cochrane Database System Rev*. 2006 ; 18 : (4) : CD006231.

Prise en charge peropératoire

Monitorage
- Routine, diurèse (sonde urinaire)
- $ETCO_2$ reflet imparfait de la $PaCO_2$

Voies aériennes
- Déplacement de la sonde d'intubation, intubation bronchique lors du Trendelenburg

Technique anesthésique
- AG, ventilation contrôlée avec sonde d'intubation à ballonnet (prévention de l'inhalation durant le pneumopéritoine) ; ALR (axiale) non recommandée

Phases opératoires

Induction
- Instabilité CV en cas de maladie coexistante, de sujet âgé
- Insertion des trocarts : blessure des viscères
- Effet CV du Trendelenburg : augmentation du retour veineux, du DC et de la PA ; effets respiratoires : diminution de la CV, de la CRF, atélectasie, effet shunt
- Création du pneumopéritoine : emphysème sous-cutané par malposition de l'aiguille d'insufflation
- Effets CV : pression intra-abdominale < 15 mmHg associée à peu d'effets CV (augmentation modérée de la PA, DC inchangé)
- Effets respiratoires : hypoventilation, acidose respiratoire, hypoxémie, pneumothorax sous tension (communication pleuropéritonéale congénitale), atélectasies, shunt ; absorption rapide du CO_2 insufflé, nécessitant la ventilation contrôlée ; troubles du rythme, sécrétion de catécholamines ; embolie pulmonaire de CO_2, surtout à l'exsufflation du pneumopéritoine

Chirurgie
- N/V postop fréquents (42 %) ; prophylaxie recommandée : métoclopramide, dropéridol, ondansétron
- Éviter la néostigmine, et réduire les doses de morphiniques par l'association d'AINS (kétorolac)
- Spasme du sphincter d'Oddi induit par les morphiniques levé par la naloxone, l'infiltration d'anesthésiques locaux et le glucagon
- L'utilisation de N_2O n'est pas recommandée en raison du risque de distension intestinale et des N/V postop.
- L'infiltration de l'incision cutanée et du lit vésiculaire avec des anesthésiques locaux peut réduire la douleur postop.
- Pertes sanguines : minimes
- Durée de la chirurgie ; environ 1–3 h
- Mouvements liquidiens : minimes
- Score de la douleur : 2–5 ; le jour de l'intervention ou le lendemain lors de la sortie
- Avantages à long terme de la technique cœlioscopique : incidence plus faible d'occlusions

Problèmes prévisibles

- Perop : pneumothorax sous tension, absorption de CO_2, troubles du rythme, effets hémodynamiques délétères du pneumopéritoine, lésions viscérales dues aux trocarts, embolie de CO_2
- Conversion en chirurgie à ciel ouvert (1–7 % d'incidence) due à des difficultés techniques
- La technique laparoscopique sans gaz avec des rétracteurs est peut-être mieux supportée sur le plan hémodynamique.
- La technique chirurgicale robotisée (De Vinci) est en cours de développement. Son bénéfice n'est pas encore établi par rapport aux techniques classiques.
- Chirurgie « à un trou » et avec minitrocarts : bénéfices non encore évalués
- La dissection par ultrasons (Harmonic scalpel) peut réduire le temps chirurgical et le risque de perforation de la vésicule en comparaison à l'utilisation du bistouri électrique classique.
- La cholécystectomie laparoscopique précoce en cas de cholécystite aiguë paraît sûre et réduit la durée d'hospitalisation.
- Le pneumopéritoine à basse pression (pression intra-abdominale < 12 mmHg) diminue la douleur postop et les besoins en analgésiques.
- La cœlioscopie par un orifice naturel – voie transvaginale, voie transgastrique – n'est pas réalisée en routine. Son avantage consiste en peu de douleur, l'absence de hernie et d'infection de l'incision et de meilleurs résultats esthétiques.

Cholécystectomie à ciel ouvert

David M. Corda
Sorin J. Brull

Risque de survenue

- Incidence aux EU : 20 millions
- 600 000 cholécystectomies/an
- La prévalence augmente avec l'âge; l'incidence est de 17 % chez la femme et de 8 % chez l'homme.
- Incidence de 75 % chez les femmes indiennes Pima
- L'incidence est plus faible chez les Afro-Américains que les Caucasiens.

Risques périopératoires

- Mortalité : 0–0,5 % (0,1 % chez les pts < 50 ans
- Chez les sujets âgés : jusqu'à 10 %
- Morbidité : 5–25 %, surtout secondaire à des altérations de la mécanique respiratoire (incision abdominale)

Préoccupations

- Hémorragie perop
- Insuffisance hépatique
- Angiocholite, sepsis
- La technique de la cholécystectomie à ciel ouvert tend à être remplacée le plus souvent par la technique cœlioscopique, laissant les jeunes chirurgiens peu entraînés à la technique à ciel ouvert.

Généralités

- Devenue une technique peu fréquente de cholécystectomie. Environ 5 % des cholécystectomies cœlioscopiques sont converties en technique à ciel ouvert en raison de difficultés techniques.
- Antibioprophylaxie; incision médiane, paramédiane ou sous-costale
- Repérage du canal cystique, du canal hépatique, du cholédoque, de l'artère cystique
- Cholangiographie perop pour recherche de lithiase du cholédoque (prolonge la durée d'intervention de 10 min)
- Échographie; environ 98 % sensibilité et spécificité

Indications et traitement

- Cholécystite chronique et lithiase vésiculaire symptomatique
- Colique hépatique traitée avec des morphiniques IV et antibiothérapie pour les pts de plus de 60 ans avec une cholécystite chronique et les pts ayant une cholécystite aiguë ou avec une lithiase de la voie biliaire principale
- Pas de bénéfice démontré de l'aspiration digestive et du régime pauvre en lipides
- Autres Tts : dissolution de calcul; lithotripsie percutanée; cholécystolithotomie percutanée; cholécystectomie sous cœlioscopie

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Éliminer un angor devant une cholécystite Signes ECG et troubles du rythme	Éliminer une coronaropathie, soulagement par nitroglycérine (soulage à la fois l'angor et la colique hépatique)		ECG; en cas de différenciation impossible, coronarographie, épreuve d'effort
RESP	Comorbidité vraisemblable : BPCO (sujet âgé)	Réserve pulmonaire Tolérance à l'effort	Auscultation	RP
GI	N/V	N/V	Douleur de l'hypochondre droit	

Références clés : Nahrwold DL. The biliary system. In : Sabiston Jr DC, ed. *Textbook of surgery*. 15th ed. Philadelphia : Saunders; 1997 : 1126–1131. Keus F, Gooszen HG, Van Laarhoven CJ. Systematic review : open, small-incision or laparoscopic cholecystectomy for symptomatic cholecystolithiasis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2009; 29 : 359–378.

Prise en charge périopératoire

Évaluations périopératoires

- Évaluation de l'état CV, coronaires : état pulmonaire, pour prévoir les difficultés respiratoires postop

Technique anesthésique

- AG
- ALR (neuroaxiale) pas toujours appropriée en raison du haut niveau de bloc sensitif nécessaire (au moins T4)
- Anesthésie locale pour la cholécystectomie
- Techniques associées : bloc paravertébral, intercostal, par cathéter interpleural
- Prophylaxie des N/V postop

Monitorage

- Routine

Voies aériennes

- Une induction à séquence rapide est justifiée en cas de retard à la vidange gastrique, de N/V préop.

Induction

- Spasme du sphincter d'Oddi dû aux morphiniques
- N_2O peu recommandé en raison des N/V et de la distension intestinale

Phases opératoires

- Incision cutanée : sous-costale

Dissection

- Saignement possible à partir de l'artère cystique, par plaie du foie
- Pneumothorax possible en cas de lésion diaphragmatique ou pleurale

Chirurgie proprement dite

- Exposition, la manipulation/traction sur le tube digestif peut entraîner une hypotension (libération de substances vasoactives à partir de l'intestin et/ou ↓ retour veineux)
- Durée approximative : 0,5–3,0 h
- Mouvements liquidiens : importants si le tube digestif est exposé sur une durée prolongée
- Hypothermie problématique en cas de chirurgie de longue durée, surtout chez les sujets âgés
- Saignement estimé : 50–150 ml

Considérations postopératoires

- N/V : penser à la prophylaxie
- Score de la douleur : 6–10; besoins en morphiniques diminués par l'« analgésie préemptive », les techniques d'ALR (blocs paravertébral, intercostal, interpleural), les infiltrations d'anesthésiques locaux dans le lit vésiculaire, les AINS postop

Problèmes prévisibles

- Une douleur postop intense peut entraîner un retard au lever, une imitation des mouvements thoraciques, cause d'inhibition de la toux, d'atélectasies, d'infections pulmonaires
- La voie à ciel ouvert est associée à une durée d'hospitalisation et une convalescence plus longues que la voie cœlioscopique.
- Pas de différence de mortalité entre les techniques cœlioscopiques et à ciel ouvert
- La pratique classique de drainage en vue de prévenir la survenue d'un abcès sous-phrénique ou d'une péritonite biliaire n'est pas recommandée.

Circoncision

Stanley W. Stead

Risque de survenue

- Environ 2 millions/an aux EU (environ 80 000/an en France [NdT])
- Généralement réalisée durant la période néonatale

Risques périopératoires

- Considérés comme minimes, 0,2–0,6 % (inhalation, saignement, hématome, HM rapportée dans une cohorte [2/476], fièvre postop); complications dues à l'anesthésie locale rares
- Nécrose cutanée après bloc pénien (< 0,5 %)

Préoccupations

- Développement néonatal préop compliqué : sepsis, hypospadias, immaturité

Généralités

- Geste chirurgical le plus fréquent aux EU. Peu fréquent dans la plupart des autres régions du monde. Les croyants des religions juive et musulmane pratiquent la circoncision pour des raisons de conviction religieuse et culturelle. La fréquence de la circoncision varie selon la race et les groupes ethniques; elle est plus fréquente aux EU chez les Blancs.
- Le taux de circoncision s'est accru aux EU entre 1985 et 1992; l'augmentation s'est surtout produite après le rapport de 1989 de l'American Academy of Pediatrics sur les « bénéfices et avantages potentiels » de la circoncision.
- Selon l'Agence pour la santé aux EU (Agency for Healthcare Research and Quality), 56 % des nourrissons masculins ont été circoncis en 2005. Le risque d'infection urinaire chez les sujets non circoncis serait 4–10 fois plus élevé que chez les circoncis, avec le plus grand risque avant 1 an. Le risque de développer une infection urinaire chez un enfant non circoncis est cependant faible (environ 1 %). (La pratique de la circoncision en Europe, en dehors d'indications médicales ciblées, est moins répandue pour des raisons médicales [absence de preuve] et éthiques [violation de l'intégrité corporelle], NdT.)

Indications et traitement

- Décision des parents
- Coïncidence avec d'autres chirurgies
- Balanoposthites récidivantes
- Difficulté de rétracter la peau du prépuce
- Infections urinaires
- Phimosis vrai (obstruction à l'écoulement de l'urine)
- Trois méthodes sont utilisées chez le nouveau-né qui toutes emploient un dispositif : clamp Gomco, dispositif Plastibell, ou le clamp Mogen. Après la période néonatale, une procédure plus chirurgicale est utilisée, comprenant une hémostase chirurgicale et une suture des berges cutanées; fréquemment réalisée sous anesthésie générale.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Signes physiques	Examens complémentaires
GU	Hypospadias Balanoposthite, phimosis Infections urinaires	Urètre en surface ventrale du pénis Prépuce non rétractile ou anneau serré	ECBU
GÉNÉRAL	Immaturité, sepsis		

Référence clé : American Academy of Pediatrics Task Force on Circumcision. Circumcision policy statement. *Pediatrics*. 1999; 103 : 686–693 (Reaffirmed September 1, 2005).

Prise en charge peropératoire

- Beaucoup de preuves que la circoncision chez le nouveau-né sans analgésie est douloureuse et stressante physiologiquement, ce qui se traduit par des modifications de la FC, la PA, la SpO_2 et la cortisolémie.
- Dans le passé, la circoncision était réalisée sans analgésie ni anesthésie. Les recommandations insistent maintenant sur la nécessité d'une analgésie durant la procédure.
- Bloc circonférentiel : une injection SC circonférentielle de 0,8 ml de lidocaïne à 1 % sans adrénaline injectée à la partie moyenne du pénis est plus efficace que l'EMLA® en crème ou le bloc pénien dorsal.
- 1–2 g de crème EMLA® sont appliqués sur la moitié distale du pénis qui est entourée dans un pansement occlusif durant 60–90 min avant la procédure. Il y a un risque de méthémoglobinémie avec un métabolite de la prilocaïne, qui peut oxyder l'hémoglobine en méthémoglobine.
- Bloc pénien : injection de 0,4 ml de lidocaïne à 1 % avec une aiguille 27 G, à 10 et 2 h sur la base du pénis. L'aiguille est dirigée en postéromédial à 3–5 mm de profondeur de chaque côté jusqu'à pénétrer dans le fascia de Buck. Après un test d'aspiration, l'AL est injecté. Un hématome SC peut s'observer au point d'injection.
- L'AG peut être préférée chez l'enfant ou l'adulte.

Monitorage

- Routine

Voies aériennes

- Routine : masque facial, masque laryngé, intubation

Phases opératoires

Incision cutanée/chirurgie proprement dite

- Deux méthodes, haute ou basse, dans lesquelles l'incision circulaire est réalisée autour du prépuce, ou utilisant un clamp (Plastibell, Gomco ou Mogen). Quelle que soit la technique, le stimulus douloureux est maximal à ce stade; pas de dissection. Saignement contrôlé par compression ou bistouri électrique; le besoin d'une suture est rare.
- Pansement en rapprochant les berges de la plaie
- La circoncision chez l'adulte est le plus souvent réalisée sans clamp et peut prendre 4–6 semaines pour cicatriser.

Considérations postopératoires

- Score de la douleur : 2–4
- Tt de la douleur par le paracétamol rectal chez le nouveau-né
- Les individus plus âgés peuvent recevoir des morphiniques.

Problèmes prévisibles

- Les nouveau-nés peuvent ressentir une douleur qui se manifeste par des changements physiologiques (augmentation de la PA, de la FC, sueurs, désaturation), des changements de comportements, qui peuvent persister durant au moins 22 h; ces changements physiologiques et de comportement sont atténués par l'anesthésie locale ou régionale.
- Douleur souvent insuffisamment traitée
- Infection possible chez le nouveau-né due à l'absence d'hygiène

Circulation extracorporelle (CEC)

Veronica A. Matei

Risque de survenue

• Plus de 2 millions d'opération sous CEC par an dans le monde

Risques périopératoires

• Dépendent de l'état préop du pt, de l'urgence de la mise en place de la CEC, de la durée de la CEC
• Les complications cardiaques, rénales, respiratoires et neurologiques participent à la morbidité de la CEC.
• Des degrés variables de déficits rénal et neurologique sont fréquents après une CEC. L'incidence de l'AVC est de 5 %. L'incidence de l'IRA nécessitant une dialyse est de 4 %.

Préoccupations

• Catastrophes potentielles durant la CEC : anticoagulation insuffisante avec caillotage de la CEC, déconnexion du circuit, avec embolie gazeuse massive et/ou exsanguination
• La communication entre les chirurgiens, le perfusionniste et l'anesthésiste est primordiale.

Généralités

• Remplacement temporaire des fonctions cardiaques et pulmonaires durant la chirurgie
• La CEC totale comprend un oxygénateur et une pompe. Le sang veineux systémique se draine (par une canule veineuse) dans un réservoir veineux. Le sang est pompé du réservoir dans un oxygénateur pour rejoindre ensuite le système artériel (par une canule artérielle).
• La CEC partielle comprend une pompe qui assure la circulation d'une portion du corps (habituellement, la partie sous-diaphragmatique). L'oxygénation peut être assurée par un oxygénateur extracorporel (CEC entre la veine fémorale et l'artère fémorale) ou par les poumons du pt (CEC partielle entre l'OG et l'artère fémorale).

Indications

• Chirurgie cardiaque et des gros vaisseaux : pontage coronaire, chirurgie valvulaire, transplant cardiaque, cure de malformations congénitales cardiaques, cure d'anévrisme de l'aorte ou d'artère cérébrale, exérèse de tumeur intracardiaque ou des gros vaisseaux, thrombo-endartériectomie pulmonaire
• Tt de l'hypothermie sévère
• Toxicité systémique des anesthésiques locaux (bupivicaïne)

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	La gravité de la cardiopathie conditionne la prise en charge pré- et post-CEC	Angor, ICC, troubles du rythme, tolérance à l'effort	Cardiaques	ECG, échocardio, cathétérisme cardiaque
RESP	Dysfonction respiratoire préop ↑ Risque de « poumons de CEC »	Tabagisme, dyspnée	Respiratoires	RP, EFR, GDS
ENDO	Réponse hormonale au stress induite par la CEC	Diabète		Glycémie
HÉMATOL	Anémie préop, dysfonction plaquettaire ou coagulopathie ↑ Risque de recevoir des produits sanguins avant et après la CEC	Antécédents de diathèse hémorragique, prise d'antiplaquettaires ou d'anticoagulants		Hte, TP, INR, TCA, plaquettes
RÉNAL	IR antérieure, ↑ risque de complications rénales post-CEC	Antécédent d'IR, Tt diurétique		Urée, créatinine, urines, FENa
SNC	AVC/AIT antérieurs, ↑ risque de complications neurologiques post-CEC	Antécédents d'AIT/AVC	Examen neurologique	Doppler carotidien

Référence clé : Kaplan JA, ed. *Cardiac anesthesia*. 5th ed. Philadelphia : Saunders ; 2006 : 893–935.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

• Évaluer les comorbidités et définir les objectifs anesthésiques au cas par cas

Monitorage

• Moniteurs standard (la température est monitorée sur plusieurs sites simultanés)
• Le monitorage invasif de la PA est primordial.
• Accès vasculaires de bon calibre indispensables. Accès veineux central préférable pour l'administration des agents vasoactifs.
• Paramètres biologiques : gaz du sang, Hte, kaliémie, calcium ionisé, glucose
• Anticoagulation adéquate (but : TCA > 400 s)
• PVC. Pcap en cas d'IVG (FEVG < 35 %) ou HTAP
• DC (via le cathéter de Pcap ou l'ETO), diurèse (but > 1 ml/kg/h)
• ETO perop
• Monitorage supplémentaire durant la CEC : débit de pompe, niveau du réservoir veineux, pression de la voie artérielle, température du sang et du myocarde, SaO_2 et SvO_2
• La surveillance du champ opératoire est essentielle.

Technique anesthésique/induction

• Toutes les variantes techniques anesthésiques peuvent être employées pourvu qu'elles soient réalisées avec prudence.

Phases opératoires

• L'incision cutanée, la sternotomie et la péricardiectomie sont des phases de stimulation intense. Une titration des agents anesthésiques est nécessaire pour éviter la tachycardie et l'HTA.
• Héparinisation, contrôle du TCA
• Canulation
• Canulation des sites artériels : aorte proximale, artère fémorale, artère axillaire, aorte descendante, apex cardiaque. Diminuer la PA systémique (à 90–100 mmHg) durant la canulation pour prévenir la dissection aortique. Examiner la canule à la recherche de bulles pour éviter l'embolie gazeuse.
• Canulation des sites veineux : OD, SVC et VCI, veine fémorale
• La luxation du cœur lors de la canulation veineuse peut entraîner une hypotension et des troubles du rythme.
• Démarrage de la CEC : le retour veineux doit être rapidement apprécié. Si le réservoir veineux se vide rapidement, il y a un risque d'embolie gazeuse.
• L'hypotension secondaire à l'hémodilution est fréquente au démarrage de la CEC. En cas d'hypotension persistante, éliminer une dissection aortique.
• Clampage aortique
• Instauration d'une hypothermie : hypothermie modérée (28 °C), hypothermie profonde à 16–18 °C (arrêt circulatoire en hypothermie profonde) ou maintien de la normothermie (chirurgie de l'aorte thoracique descendante)
• Réalisation de la cardioplégie par une canule spéciale insérée dans la racine de l'aorte (cardioplégie antérograde), dans le sinus coronaire (cardioplégie rétrograde), ou dans les ostiums coronaires, ou les pontages
• La distension ventriculaire et la persistance de l'activité ECG sont des preuves d'une mauvaise protection myocardique et de difficultés possibles de sevrage de la CEC.
• Réchauffement : les gradients thermiques ne doivent pas excéder 10–12 °C.
• Une anesthésie légère durant cette période critique peut entraîner un réveil et une mémorisation.
• Checklist au moment de l'arrêt de la CEC
  • Température centrale > 36,5 °C
  • FC et/ou rythme stable
  • Débullage complet du cœur gauche (ETO)
  • Reprise de la ventilation artificielle
  • Examens biologiques acceptables
  • Absence de saignement au niveau des sites principaux (pontages, sutures vasculaires)
• Neutralisation de l'anticoagulation par la protamine, vérification du TCA. Surveillance des effets CV secondaires de la protamine (HTAP, hypotension)
• Fermeture du thorax : désordres hémodynamiques (hypotension) et/ou ventilatoires (augmentation de pression de crête des voies aériennes) secondaires à l'augmentation de la pression intrathoracique
• La surveillance continue est primordiale jusqu'à la fin de l'opération et durant le transport en SSPI ou en USI.

Problèmes prévisibles

• La chirurgie de rédux peut entraîner un saignement important pendant la sternotomie. Dans certains cas, le démarrage de la CEC (fémoro-fémorale) est réalisé avant la sternotomie.
• L'héparine est un médicament fondamental pour la CEC. Chez les pts avec des antécédents de thrombopénie induite par l'héparine, d'autres Tts doivent être utilisés pour l'anticoagulation générale.
• Les controverses concernant la CEC portent sur l'utilisation d'un flux pulsatile plutôt que continu, le niveau de PA acceptable, la prise en charge de l'équilibre acidobasique (alpha-stat versus pH-stat), l'utilisation en routine des techniques minimalement invasives (Heartport), le monitorage du BIS, le site optimal de mesure de la température.

Cœlioscopie gynécologique

Susan Chan

Risque de survenue

- Incidence aux EU : > 400 000 pts subissent une cœlioscopie gynécologique chaque année ; femmes > hommes (50/1)
- Opération gynécologique la plus fréquente

Risques périopératoires

- Mortalité : 1,6–11/100 000
- Complications CV (par ex. embolie gazeuse) : 1–10/100 000
- Complications intra-abdominales : 1 %
- Douleur postop nécessitant l'hospitalisation : 0,5–2 %

Préoccupations

- Hypercapnie, acidose respiratoire, hypoxémie, HTAP, vasodilatation systémique
- Pneumopéritoine sous pression
- Hypothermie
- Pulmonaires : atélectasie, ↓ CRF, pression des voies aériennes élevée, embolies de CO_2
- CV : ↓ retour veineux, ↓ DC, troubles du rythme
- Reflux gastrique : surtout en cas de gastroparésie, de hernie hiatale, d'obésité, ou d'obstacle à la vidange gastrique

Généralités

- Technique endoscopique pour visualiser les structures pelviennes
- Les adhérences et l'endométriose peuvent être traitées endoscopiquement.
- Une petite incision sous-ombilicale est réalisée pour insuffler le CO_2 et deux incisions un peu plus grandes sont faites pour l'insertion des optiques et des instruments.
- La durée de séjour hospitalier a été considérablement réduite. La plupart des cas sont réalisés en ambulatoire, mais la durée de la chirurgie peut être plus logue que celle à ciel ouvert.
- Les complications chirurgicales comprennent le mauvais positionnement de l'aiguille d'insufflation ou des trocarts pouvant entraîner une hémorragie aiguë, une perforation intestinale, vésicale, utérine ou un emphysème SC.

Indications

- Ligature des trompes, GEU, hystérectomie vaginale, salpingite, stérilité
- Diagnostic entre salpingite et appendicite

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Troubles du rythme ; ↓ retour veineux ; ↑ taux des hormones de stress	Douleur thoracique, dyspnée, coronaropathie, diabète, trouble du rythme	Examen CV	ECG
RESP	Maladie pulmonaire préexistante, hypercapnie, acidose, hypoxie mal tolérée	Dyspnée, ↓ tolérance à l'effort	Examen thorax	SpO_2 GDS ?
GI	↑ Pression intra-abdominale La position de Trendelenburg peut ↑ risque d'inhalation	Diabète, gastroparésie, hernie hiatale, obésité, obstacle à la vidange gastrique	Examen des voies aériennes	
HÉMATOL	Pertes sanguines minimes	Antécédent d'anémie, tolérance à l'effort	Signes vitaux	Hte ?

Référence clé : Leonard F, Lecuru F, Rizk E, Chasset S, Robin F, Taurelle R. Perioperative morbidity of gynecological laparoscopy : A prospective monocenter observational study. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2000 ; 79 : 129–134.

Prise en charge périopératoire

Monitorage

- Évolution postop plus asymptomatique qu'après intervention à ciel ouvert, même si la phase perop est sujette à plus de désordres physiologiques
- Courbe d'$ETCO_2$

Voies aériennes

- Augmentation du risque de régurgitation et d'inhalation due au Trendelenburg et à l'augmentation de pression intra-abdominale. AG avec intubation le plus souvent.
- LMA™ comme alternative chez les ptes non obèses pour des gestes courts

Technique anesthésique

- Pas d'avantage dû à la réduction du stress physiologique en recourant à une ALR
- L'augmentation de la pression intra-abdominale entraîne une augmentation des pressions requises pour assurer la ventilation.
- Sonde gastrique recommandée pour diminuer le RGO
- Relaxation complète de la paroi abdominale

Considérations postopératoires

- Score de la douleur : 2–8 selon la procédure
- Morphiniques puissants (fentanyl) couramment utilisés (en perop). AINS, kétorolac, 60 mg IM ou IV pour diminuer les besoins en analgésiques postop.

Problèmes prévisibles

- Hypercapnie et acidose sont les complications fréquentes en cas d'insufflation de CO_2.
- Emphysème SC, pneumothorax, pneumopéricarde, pneumomédiastin et embolie gazeuse sont des complications plus rares.
- Hypothermie et troubles du rythme dus peut-être à l'augmentation de l'irritabilité ventriculaire, la diminution du retour veineux et du DC, l'hypoventilation, une embolie gazeuse, et la réponse vagale intense.
- L'insertion à l'aveugle de l'aiguille d'insufflation et des trocarts peut entraîner des lésions viscérales ou vasculaires majeures.

Coiffe des rotateurs

Moustafa Ahmed

Risque de survenue

- Incidence aux EU : plus de 250 000 interventions par an
- Rupture de la coiffe des rotateurs principalement chez les pts âgés et les sportifs d'âge moyen
- 20–30 % d'incidence de rupture asymptomatique du supraépineux sur des cadavres > 60 ans
- Ratio H/F : 3/1
- Tabac et obésité comme facteurs de risque

Risques périopératoires

- Faible mortalité associée aux comorbidités préop
- Complications associées à l'ALR : injection accidentelle intrathécale, péridurale ou IV d'anesthésiques locaux lors d'un bloc interscalénique, pneumothorax et lésion nerveuse directe
- Le bloc intescalénique est associé à un bloc phrénique homolatéral dans 100 % des cas, ce qui peut aggraver l'état respiratoire des pts avec une pathologie respiratoire sévère ou évoluée.
- Embolie gazeuse

Préoccupations

- Perte de contrôle des VAS alors que l'accès à la tête est en partie impossible
- Embolie gazeuse en position assise

Généralités

- Les quatre muscles qui composent la coiffe des rotateurs sont : le subscapulaire, le supraépineux, l'infraépineux et le petit rond.
- Le tendon du subscapulaire est en avant et les muscles supraépineux, infraépineux et petit rond en arrière de l'articulation scapulohumérale.
- La coiffe des rotateurs stabilise l'articulation scapulohumérale par une action de compression de la tête humérale dans la concavité de l'articulation par une contraction synchrone des muscles.
- Une lésion des tendons de la coiffe peut avoir des conséquences sur le muscle lui-même.
- La rupture de la coiffe est causée par plusieurs facteurs tels que : une contusion, une dégénérescence et une surcharge.
- Typiquement, la rupture débute par une déchirure partielle à la partie inférieure ou intra-articulaire du tendon du supraépineux (l'insertion du supraépineux est peu vascularisée, ce qui explique la localisation la plus courante de la rupture) ; avec le temps, la rupture partielle peut progresser dans toute l'épaisseur et toucher l'infraépineux, le subscapulaire et le tendon du biceps.
- La rupture de coiffe chez le sportif peut être divisée en deux catégories : sports tels que le football et le rugby, et les sports sollicitant l'épaule avec élévation au-dessus de la tête de manière répétitive comme le tennis et le baseball.
- L'interrogatoire et l'examen clinique sont importants pour un diagnostic. Le pt se plaint typiquement de douleurs scapulaires en abduction et exacerbées par la surélévation au-dessus de la tête. L'IRM confirme l'impression clinique et évalue la dimension de la déchirure, l'amyotrophie, la rétraction tendineuse et la qualité des tissus restants en vue d'une réparation.

Indications et traitement

- Le but du Tt est non seulement de supprimer la douleur, mais aussi de restaurer une fonction articulaire normale.
- La restitution anatomique est le but principal.
- Le Tt non chirurgical est indiqué dans les déchirures chroniques atraumatiques, chez les pts peu coopérants et ayant des contre-indications médicales à la chirurgie. Dans ces cas, une réduction de l'activité physique, une limitation de certains mouvements et un programme de rééducation sont conseillés. AINS et infiltrations de corticoïdes ne peuvent procurer qu'un soulagement temporaire.
- Le Tt chirurgical a évolué depuis l'abord à ciel ouvert classique à la mini-ouverture, épargnant le deltoïde, aux techniques arthroscopiques. Les avantages des techniques arthroscopiques consistent en une diminution de la morbidité et de la durée d'hospitalisation, une visualisation complète de l'articulation, la préservation du deltoïde et la diminution de la douleur postop en comparaison avec l'abord classique à ciel ouvert. La cicatrisation des tendons de la coiffe à l'humérus nécessite un temps minimal de 8 à 12 semaines.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	En cas de polyarthrite ou maladie du tissu conjonctif, ↓ mobilité cervicale	↓ Mobilité cervicale	Examen des voies aériennes	RX du rachis cervical
CARDIO	En cas de polyarthrite ou maladie du tissu conjonctif, valvulopathie possible Troubles de la conduction	Angor/dyspnée paroxystique nocturne/orthopnée Palpitations/ICC Tolérance à l'effort	Examen du thorax Pouls périphériques FC, PA	ECG Échocardio
RESP	En cas de polyarthrite rhumatoïde, fibrose pulm ou d'épanchement pleural	Dyspnée Tolérance à l'effort	Examen du thorax	RP GDS EFR
HÉMATOL	AINS – effet sur l'hémostase	Prise de médicaments, saignements, hématomes	Inspection : recherche d'hématomes	
IMMUNO	En cas de polyarthrite rhumatoïde, dépression immunitaire possible	Prise de médicaments Infections		NFS

Référence clé : Feeley BT, Gallo RA, Craig EV. Cuff tear arthropathy : Current trends in diagnosis and surgical management. *J Shoulder Elbow Surg*. 2009 ; 18 : 484–494.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

- Normalités de NFS, ionogramme, coagulation
- Antibioprophylaxie

Monitorage

- Standard
- Monitorage de l'embolie gazeuse en position assise par Doppler précordial
- Vérifier la fiabilité de la prise en charge des voies aériennes car il n'y a pas d'accès complet à la tête durant l'intervention
- Position soit en décubitus latéral soit en transat
- En position assise, maintenir le cou en position neutre et éviter les rotations droite ou gauche qui gênent le retour veineux céphalique
- Protection des points d'appui

Technique anesthésique/induction

- Anesthésie par bloc interscalénique ou AG avec IOT ou les deux combinés.
- AG : agents d'induction selon l'état médical
- Bloc interscalénique pour l'analgésie préemptive per- et postop

Phases opératoires

- Position soit en décubitus latéral soit en transat. La position en transat est commode pour la conversion d'une opération sous arthroscopie en opération à ciel ouvert.

Réparation sous arthroscopie

- Plusieurs points d'entrée : postérieur, antérieur, latéral et antérolatéral
- Exploration de l'articulation scapulo-humérale et de l'espace sous-acromial, appréciation de la déchirure et de la rétraction de la coiffe. Libération des adhérences et précautions quant aux risques de blessure du nerf subscapulaire et des vaisseaux situés à proximité.

Réparation à ciel ouvert

- Incision classique ou a minima
- Incision : oblique sur l'acromion, une partie du deltoïde est désinsérée pour atteindre la coiffe. En cas de procédure mini-invasive, pas de désinsertion du deltoïde
- Après l'acromioplastie, visualisation et mobilisation de la déchirure ; après libération, réinsertion des tendons sur l'humérus. Réinsertion du deltoïde et fermeture.

Considérations postopératoires

- Une attelle et un coussin avec 30° d'abduction durant une semaine installés avant le réveil ; mobilisation passive dès que possible
- Analgésie par bloc interscalénique et anesthésiques locaux à longue durée d'action
- Potentialisation du bloc interscalénique par AINS
- PCA pour pt hospitalisé

Problèmes prévisibles

- Maladies liées au vieillissement (coronaropathie, IRC, BPCO, diabète)
- Vigilance quant aux hypotensions brutales pouvant correspondre à une embolie gazeuse
- Blessure du nerf axillaire ou musculocutané avec des gestes brutaux lors d'opérations à ciel ouvert

Colostomie

George S. Tseng

Risque de survenue

• Toutes les colostomies 42–65 000/an ; 10–15/100 000 pour rectocolite ulcéreuse (RU) ; 7/100 000 pour maladie de Crohn
• H/F, risque identique ; incidence accrue dans la population caucasienne
• Incidence pour 100 000 du cancer colorectal, toutes races confondues : hommes 57,3 %, femmes 42, 8 %
• Hommes blancs 56,9 %, noirs 69,3 %
• Chirurgie urgente pour occlusion ou traumatisme : 10–15 % ont une perforation

Risques périopératoires

• Risques en relation avec la maladie sous-jacente et l'opération chirurgicale
• Faible mortalité de la colostomie proprement dite
• La morbidité dépend des Tts antérieurs, de l'opération et de la maladie sous-jacente : problèmes de cicatrisation et infectieux en cas de radiothérapie ou de corticothérapie, de hernie périnéale en cas d'amputation abdominopérinéale, de rétraction de stomie, de saignement, d'incontinence fécale, de constipation et de douleur.

Préoccupations

• GI : apprécier l'état nutritionnel, acidobasique, électrolytique, volémique
• Rénal : apprécier l'état électrolytique, acidobasique, volémique
• Tendance à l'hypovolémie : saignement, anémie, vomissement, diarrhée, préparation colique, jeûne préop, anorexie
• Risque d'inhalation
• Corticothérapie : HTA, ostéoporose, infections, insuffisance surrénale
• Nutrition parentérale totale : troubles hépatiques, déséquilibres métaboliques, bactériémie
• Métastases hépatiques, pulmonaires, cérébrales d'un cancer colique
• Traumatisme : blessures associées et hémorragie
• Tabagisme et/ou alcoolisme

Généralités

• La colostomie est une stomie qui relie le côlon à la surface de l'abdomen ; elle peut être définitive ou temporaire.
• Colostomie transverse : 2 types, ascendante ou descendante
• Colostomie sigmoïdienne
• Le type de chirurgie et de colostomie dépend de l'opération et de la pathologie.
• L'anastomose primaire est aussi à envisager en cas de traumatisme perforant et de certaines pathologies digestives.

Indications et traitement

• Dérivation des matières fécales en amont de la pathologie
• Colostomie de décharge en cas d'occlusion distale
• Cancer colique : résection suivie de radiothérapie ou de chimiothérapie postop
• Maladie inflammatoire chronique de l'intestin : sulfasalazine, corticoïdes, mise au repos du tube digestif préop
• Traumatisme : laparotomie exploratrice avec colostomie ou anastomose en un temps
• Ischémie intestinale : chirurgie vasculaire, résection intestinale, colostomie
• Occlusion basse, fistules

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Spondylarthrite ankylosante	Mobilité cervicale et troubles neurologiques	Mobilité cervicale, examen des voies aériennes et neurologique	Scanner et/ou IRM en cas de signes neurologiques
CARDIO	Déplétion volémique, tachycardie, hypotension	Perte sanguine, vomissement, diarrhée, anorexie, préparation colique, score de risque cardiaque (Goldman), orthostatisme	Signes vitaux, état de conscience	ECG, tests complémentaires selon le degré d'urgence de la chirurgie (test d'effort, troponine)
RESP	Maladie pulmonaire par métastases, tabagisme	Toux, hémoptysie, dyspnée, score de risque (Goldman)	Auscultation, percussion	RP, EFR, scanner et/ou IRM si les délais le permettent
GI	Risque d'inhalation	Occlusion, consigne de jeûne, RGO, grossesse, traumatisme, N/V	Examen abdominal, percussion, auscultation	ASP, échographie FAST, scanner/IRM si les délais le permettent
HÉMATOL	Anémie	Orthostatisme, pâleur, tolérance à l'effort	Signes vitaux, examen cardiaque	Hte

Référence clé : *Clinics in colon and rectal surgery.* 2009 : 22(1) : 1–72.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

• Correction des déficits hydriques, correction des déséquilibres électrolytiques et acidobasiques
• Supplémentation en corticoïdes si besoin
• Anti-H_2 et inhibiteurs de la pompe à protons et agents prokinétiques si besoin
• HBPM SC et/ou fondaparinux pour la prophylaxie des TVP
• Antibiotiques IV avant l'incision
• Discuter avec le chirurgien d'une intervention avec réhabilitation rapide (FastTrack)

Monitorage

• Standard
• Sonde urinaire
• Envisager la pose d'une PVC si besoin de remplissage
• Doppler œsophagien ou pléthysmographie par impédance en cas de constitution d'un troisième secteur, de saignement, de problème volémique
• Mise en place d'une ligne artérielle en cas de maladie coexistante, d'instabilité hémodynamique, de saignement

Technique anesthésique/induction

• AG avec intubation et ventilation en pression positive lors de l'utilisation de curares
• Péridurale pour l'analgésie postop : diminution des pertes sanguines et de l'incidence des TVP et EP
• Induction à séquence rapide en cas de risque d'inhalation
• Entretien
• Éviter le N_2O
• Prévoir des variations liquidiennes importantes, un saignement, des problèmes associés à un traumatisme
• Normothermie
• Une FiO_2 de 80 % peut favoriser la cicatrisation et la diminution du risque de désunion anastomotique.
• Optimisation du remplissage guidé par le monitorage non invasif du DC ou de la volémie

Considérations postopératoires

• Surveillance en soins intensifs en cas d'instabilité hémodynamique, de chirurgie lourde et de maladie grave associées
• Poursuivre la supplémentation en corticoïde en cas de dépression surrénalienne
• Contrôle de la douleur par cathéter péridural et/ou PCA
• Une FiO_2 élevée peut diminuer l'incidence des infections de la plaie opératoire et les fuites anastomotiques.
• Poursuivre la prophylaxie médicamenteuse de la TVP

Problèmes prévisibles

• Problèmes respiratoires postop en cas de mouvements liquidiens importants et de polytraumatisme
• Contrôle de la douleur liée à la chirurgie ou aux traumatismes associés

Communication interauriculaire (CIA) (réparation de)

Joshua D. Stearns
Charles W. Hogue Jr.

Risque de survenue

- La CIA est la malformation congénitale cardiaque la plus fréquente.
- L'ostium secundum représente 7 % et 40 % des malformations congénitales de l'enfant et de l'adulte respectivement.
- Ratio H/F : 1/2, excepté pour l'ostium primum, pour lequel le ratio est de 1/1

Risques périopératoires

- Le risque dépend de l'âge, du degré de réversibilité de l'HTAP ; mortalité < 1 % habituellement
- Troubles du rythme supraventriculaires comprenant le flutter auriculaire et la FA
- Un bloc de la conduction auriculoventriculaire (BAV) est possible si la CIA est à proximité du nœud auriculoventriculaire.

Préoccupations

- Embolies paradoxales
- Surcharge volumique du VD avec dysfonction du VD
- Régurgitation mitrale et prolapsus de la valve mitrale associés à un ostium secundum
- Retour veineux pulmonaire anormal partiel associé à un défect sinus venosus
- Fente du feuillet antérieur de la valve mitrale associée à un ostium primum
- Prophylaxie de l'endocardite
- Shunt gauche–droit entraînant une HTAP et finalement un syndrome d'Eisenmenger (inversion de shunt droit–gauche) ; préoccupations plus grandes avec les CIA de diamètre > 1 cm

Généralités

- Classifiées en fonction de la localisation : l'ostium secundum (70 % des CIA) touche la fosse ovale dans la partie moyenne du septum ; le sinus venosus peut survenir près de jonction OD–VCS ou OD–VCI ; l'ostium primum, dans la partie basse du septum, représente un défaut du bourgeon sous-endocardique (forme partielle de canal atrioventriculaire)
- À moins qu'un souffle cardiaque ne soit présent, le diagnostic n'est pas fait habituellement avant l'apparition de symptômes vers la 3e ou 4e décennie.
- L'importance du shunt gauche–droit dépend de la dimension de la CIA, de la compliance relative des ventricules et des valeurs relatives des résistances vasculaires systémiques et pulmonaires.
- Le prolapsus de la valve mitrale, présent chez 10–30 % des pts, peut être secondaire à un bombement du septum interventriculaire en cas de surcharge volumique du VD ; il disparaît généralement après la fermeture de la CIA.
- Les dimensions diastoliques du VD sont augmentées, bombement du septum interventriculaire ; la fraction d'éjection du VG est normale au repos mais elle peut être diminuée à l'effort.

Indications et traitement

- Fermeture chirurgicale de CIA non compliquée avec un rapport flux pulmonaire/flux systémique > 1,5
- Âge optimal de fermeture < 5 ans
- Les RVP au repos > 8 U/m² qui ne diminuent pas au-dessous de < 7 U/m² avec les vasodilatateurs pulmonaires sont habituellement une contre-indication à la chirurgie.
- Transplantation pulmonaire ou cœur–poumons en cas d'HTAP (↑ RVP fixées) après fermeture de CIA
- Fermeture de CIA par voie endovasculaire percutanée dans certains centres

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	HTAP, IVD	Dyspnée, dyspnée d'effort, fatigue	↑ Choc de pointe parasternal droit, distension jugulaire	ECG (déviation axiale droite en cas d'ostium secundum versus déviation axiale gauche dans l'ostium primum)
			Dédoublement B_2 fixe (inchangé avec la respiration), hépatomégalie, ascite, œdèmes	Échocardio (hypertrophie OD, VD ; mouvement paradoxal du septum ; calcul Qp : Qs à partir des volumes d'éjection du VD et du VG ; Doppler couleur ; chercher un retour veineux pulmonaire anormal et un prolapsus mitral ou une insuffisance mitrale), cathétérisme cardiaque
RESP	Infection	Toux, expectoration	Ronchi, wheezing, matité, condensation	RX, NFS, cultures
HÉPAT	Œdèmes		Hépatomégalie, ictère, ascite	Transaminases, albumine, TP, TCA

Référence clé : Vistarini N, Aiello M, Mattiucci G, et al. Port-access minimally invasive surgery for atrial septal defects : A 10-year single-center experience in 166 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2010 ; 139(1) : 139–145.

Implications périopératoires

Technique anesthésique
- AG

Monitorage
- PVC
- Ligne artérielle
- Utiliser l'ETO avec Doppler couleur, pression OG

Induction/entretien
- Technique anesthésique selon ses préférences, l'âge, l'état du pt ; extubation précoce en fin d'intervention pour la plupart des pts
- Maintien de la FC, précharge et contractilité
- Éviter les augmentations importantes des RVP ou les diminutions des RVS pour minimiser l'importance du shunt gauche–droit

Phases opératoires

- Sternotomie médiane le plus souvent, mais thoracotomie antérolatérale et incision esthétique sous-mammaire deviennent de plus en plus fréquentes
- Arrêt cardioplégique
- Suture directe (primaire) si la CIA est petite, fermeture par patch péricardique pour des CIA plus grandes. Les patch en Dacron ou en Gore-Tex sont des alternatives au patch péricardique dans certains cas.
- Réparation de retour veineux pulmonaire anormal avec un patch péricardique permettant la tunnélisation du flux pulmonaire vers l'OG
- Préparation de la valve mitrale pour certains pts avec ostium primum et fente d'un feuillet valvulaire

Considérations postopératoires
- La Pcap ou la pression de l'OG peuvent être élevées secondairement à une insuffisance mitrale ou à une dysfonction diastolique du VG due à une maladie coexistante ou à un bombement du septum interventriculaire.
- Les dimensions et l'hémodynamique du VD s'améliorent rapidement après la fermeture de la CIA.
- Troubles du rythme supraventriculaires : FA/flutter
- Reprises inhabituelles
- Troubles du rythme supraventriculaires en cas de déhiscence du patch
- EP et TVP en cas de FA (AVK fréquemment débutés à J2 et pour 8–12 semaines)
- Risque de BAV, surtout en cas d'ostium primum

Communication interventriculaire (CIV) (réparation de)

Aris Sophocles
Mark Twite

Risque de survenue

- Cardiopathie congénitale la plus fréquente, survenant chez 50 % des enfants ayant une cardiopathie congénitale et dans 20 % des cas comme une lésion isolée
- L'incidence a augmenté avec les progrès de l'imagerie et de screening des enfants : 1–50 pour 1000 naissances
- Associée à une variété de syndromes comprenant la trisomie 21, les malformations VACTERL, CHARGE
- Risque de récidive familiale dans la descendance : paternelle 2 % de CIV, maternelle 6–10 % de CIV

Risques periopératoires

- Endocardite : risque sur toute la vie : 18,7/10 000 pts-année chez les pts opérés
- Les conséquences physiopathologiques dépendent de la taille et de la localisation de la CIV et comprennent le shunt, l'HTAP et l'ICC.

Préoccupations periopératoires

- Shunts G–D : volume de surcharge de l'OG, du VG et de l'AP conduisant à une ICC, une incidence accrue d'infection des VAS et un œdème pulmonaire
- Shunts D–G : HTAP irréversible, désaturation, cyanose et polyglobulie
- Syndrome d'Eisenmenger : association avec des troubles du rythme, une endocardite, des hémoptysies et une thrombose artérielle pulmonaire
- Les défects infundibulaires sont associés à une insuffisance aortique.
- Embolie gazeuse paradoxale

Postopératoires

- Une CIV résiduelle ou méconnue (0,7–2 %) entraîne l'échec du sevrage de CEC ou du sevrage de la ventilation artificielle.
- BBD ou bloc complet (1–3 %) dû à une lésion des voies de conduction suite à la réparation
- Obstruction sur la chambre de chasse ventriculaire suite à la réparation
- Insuffisance aortique secondaire à un prolapsus d'un des feuillets tricuspides de la valve aortique suite à la réparation
- Régurgitation tricuspidienne

Généralités

- La fermeture spontanée des défects musculaires survient couramment avant l'âge de 5 ans. La taille de la CIV peut permettre de prédire son taux de fermeture : les CIV jusqu'à 5 mm nécessitent rarement la chirurgie alors que les CIV de 6,5 mm et plus nécessitent presque toujours une réparation chirurgicale.
- L'HTAP peut s'observer dès l'âge de 1 an si la CIV est grande, multiple, ou en cas de PCA ; de syndrome d'Eisenmenger vu dans la 2e décennie.
- Le but du Tt chirurgical est de prévenir la maladie vasculaire pulmonaire et de traiter l'ICC intraitable médicalement associée au défaut de croissance.
- Facteurs déterminant le moment de la fermeture :
  - Degré de shunt G–D
  - ICC intraitable médicalement
  - Augmentation des RVP

Étiologie

- Quatre types selon la localisation :
  - Type I (5–7 %) sous-artériel en dessous des valves pulmonaire et aortique dans la chambre de chasse du VD. Une insuffisance aortique peut survenir.
  - Type II (80 %) : défect périmembraneux dans le trigone fibreux du cœur où les valves aortique, mitrale et tricuspide sont en continuité.
  - Type III (5–8 %) : comprend l'ouverture du septum ventriculaire droit immédiatement sous l'appareil valvulaire auriculoventriculaire. Peut être associé à un défaut d'un des bourgeons endocardiques.
  - Type IV (5–20 %) : comprend le septum ventriculaire musculaire. Les CIV multiples (> 3) sont appelées les CIV en fromage de gruyère.

Indications et traitement

- Nourrisson et enfant : ICC avec retard staturopondéral. Les nourrissons atteints de trisomie 21 sont à risque particulier d'HTAP et doivent avoir une fermeture précoce de leur CIV.
- Adulte : une petite CIV non corrigée sans signe de surcharge volumique ventriculaire nécessite une prophylaxie de l'endocardite et une surveillance régulière. Les CIV avec surcharge ventriculaire et maladie valvulaire aortique progressive nécessitent habituellement une fermeture chirurgicale.
- Les autres indications de fermeture chirurgicale comprennent les CIV infundibulaires, les dilatations ventriculaires, l'augmentation des RVP (inopérables si > 6 unités Wood/m^2 malgré l'administration d'un vasodilatateur pulmonaire), et les CIV multiples réfractaires au Tt médical.
- Le Tt médical de l'ICC comprend la digoxine, les diurétiques et les agents diminuant la postcharge.
- La fermeture chirurgicale est réalisée sous CEC. L'abord chirurgical dépend de la localisation de la CIV ; mais il est le plus souvent réalisé via l'OD.
- Le banding de l'AP par une sternotomie partielle ou une thoracotomie droite peut être réalisé chez les nourrissons symptomatiques pour favoriser la croissance et la réparation chirurgicale ultérieure. Le banding peut aussi être utilisé en cas de CIV multiples et chez les pts où la CEC est risquée.
- La fermeture de CIV par cathétérisme est une alternative à la fermeture chirurgicale ou quand apparaissent des difficultés de fermeture perop ou en cas de CIV résiduelle postop. La limitation majeure de cette technique est la taille de l'introducteur nécessaire au déploiement du système qui interdit son usage chez le nourrisson.
- La transplantation cœur–poumons est la seule option en cas de syndrome d'Eisenmenger au stade terminal.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO				
Petite CIV Shunt G–D	Shunt G–D sans importance	Souffle isolé trouvé par le pédiatre	Souffle parasternal télésystolique Les petites CIV ont un souffle plus intense avec un thrill possible	RP normale ECG normale ou HVG modérée Échocardio, ETO, ETT, IRM cardiaque, cathétérisme cardiaque
Grande CIV Shunt G–D	Shunt G–D significatif, ↑ PAP	Retard staturopondéral, dyspnée, difficulté d'alimentation, infections respiratoires récidivantes	Souffle systolique rugueux. Les grandes CIV peuvent avoir un souffle constant invariable au cours du cycle cardiaque	RP : cardiomégalie, hypervascularisation pulmonaire ECG : HVG et HVD, onde P dichrote Échocardio, ETO, ETT, IRM cardiaque, cathétérisme cardiaque
Grande CIV Shunt D–G ou absence de shunt	Différents degrés de shunt D–G secondaires à la maladie vasculaire pulmonaire occlusive	Syndrome d'Eisenmenger, cyanose avec hippocratisme digital	Souffle possible, éclat de B_2 au foyer pulmonaire	RP : HVD, dilatation de l'AP, perte de la vascularisation pulmonaire ECG : déviation axiale droite, échocardio, ETO, ETT, IRM cardiaque, cathétérisme cardiaque

Référence clé : Minette MS, Sahn DJ. Ventricular Septal Defects. *Circulation*. 2006 ; 114 : 2190–2197.

Implications periopératoires

Préparation préopératoire

- Contrôle médical optimal de l'ICC

Monitorage

- Standard
- Voies artérielle et veineuse centrales pour contrôle précis de l'hémodynamique
- ETO pour le diagnostic postop de CIV résiduelle
- Envisager le cathéter de Swan-Ganz ou le cathétérisme direct de l'AP/OG pour la prise en charge postop des pts ayant des RVP élevées

Préinduction/induction

- Prémédication
- Induction IV ou par inhalation

Voies aériennes

- La ventilation en pression positive avec intubation peut limiter le degré de shunt G–D

Entretien

- Morphiniques à dose moyenne ou élevée, curares et AVH
- Éviter les manœuvres qui peuvent diminuer de façon excessive les RVP (hyperventilation, anémie)
- Éviter la dépression myocardique

Extubation

- Fermeture de CIA : extubation en USI quand l'état hémodynamique est stable (sevré des inotropes, absence de troubles du rythme, normothermie, etc.)
- Chez les pts ayant une CIV non réparée subissant une chirurgie non cardiaque : extubation en fin d'intervention si l'état CV est stable. Éviter d'aggraver le shunt G–D (hypoxie, douleur, frissons) ou l'ICC (perfusions excessives).

Adjuvants

- En cas d'augmentation des RVP, administration d'un inhibiteur des phosphodiestérases (milrinone) ou de NO pour diminuer les RVP lors du sevrage de la CEC
- O_2, furosémide, digoxine en cas d'ICC persistante
- Support inotrope souvent nécessaire
- Pacemaker temporaire en cas de BAV

Période postopératoire

- Prise en charge de la douleur cruciale
- Les pts avec des RVP élevées peuvent nécessiter une poursuite des vasodilatateurs pulmonaires et des diurétiques durant 48–72 h.
- Le BAV complet qui ne cède pas sous Tt en 7–10 j doit être traité par un pacemaker permanent.

Problèmes prévisibles

- Embolie gazeuse, inversion du shunt, IVD secondaire à l'HTAP
- Les pts avec une grande CIV, une ICC et un défaut de croissance sont à risque plus élevé de difficulté de sevrage de la CEC.

Craniotomie

R. Alexander Schlichter

Risque de survenue

- Tumeurs intracrâniennes
- Anomalie vasculaire (anévrismes, malformation artérioveineuse)
- Traumatisme crânien
- AVC
- Épilepsie non contrôlée
- Infection intracrânienne (abcès, etc.)

Risques périopératoires

- Tumeurs : la taille et le grade peuvent influencer le pronostic neurologique
- Vasculaire : AVC, vasospasme, hémorragie
- Traumatisme crânien : cardiomyopathie, traumatisme du rachis cervical
- Infection : méningite, sepsis
- Général : risque d'AVC, hémiplégie, coma et convulsions

Préoccupations

- PPC = PAM–PIC (ou PVC). L'augmentation de la PIC doit être combattue par une augmentation de la PAM. En cas de traumatisme crânien et de lésions avec un œdème, la perfusion cérébrale peut être problématique.
- En cas de lésion vasculaire, il faut maintenir une PAM normale pour éviter la rupture jusqu'au clippage de l'anévrisme ou l'exclusion de la MAV. Une fois le clip posé, l'augmentation de la PAM améliore la perfusion collatérale et l'ischémie.
- Une fois la dure-mère ouverte, assurer une détente cérébrale optimale pour éviter un engagement
- Gaz du sang : éviter l'hypoxie, l'hypercapnie. Surveiller l'osmolalité. Contrôle glycémique serré (0,8–1,6 g/l).

Généralités

- Les craniotomies sont réalisées pour traiter des lésions intracrâniennes telles qu'une tumeur, un abcès, un anévrisme, une MAV. La craniotomie peut aussi être décompressive en cas d'hémorragie sous-arachnoïdienne, de traumatisme crânien, ou d'AVC.
- L'autorégulation de la PIC et de la PAM conduit à une bonne compensation en cas de maladie neurologique chronique. Des modifications aiguës telles que celles survenant lors d'une hémorragie sous-arachnoïdienne ou d'un traumatisme crânien entraînent une décompensation rapide de l'état neurologique.
- Les modifications des signes vitaux qui peuvent conduire à une décompensation comprennent : l'augmentation de la PIC, l'hypercapnie, l'hypoxémie et l'HTA maligne ou l'hypotension prolongée.

Étiologie

- Tumeur intracrânienne : tumeur bénigne, tumeur maligne primitive, métastase
- Vasculaire : anévrisme, MAV
- Traumatique : traumatisme crânien, hémorragie sous-arachnoïdienne, hémorragie sous-durale, hémorragie extradurale
- AVC : thrombo-embolique, ischémique, hypertensif
- Infectieux : bactérien, fongique, prion

Indications et traitement

- Tumeur intracrânienne : tumeur bénigne, tumeur maligne primitive, métastase
- Vasculaire : anévrisme, MAV
- Traumatique : traumatisme crânien, hémorragie sous-arachnoïdienne, hémorragie sous-durale, hémorragie extradurale
- AVC : thrombo-embolique, ischémique, hypertensif
- Infectieux : bactérien, fongique, prion

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL/OPH	Traumatisme crânien : traumatisme cervical/facial associé Commotion/hémorragie cause d'asymétrie pupillaire	Histoire de traumatisme aigu	Traumatisme facial/cervical Examen des pupilles	Scanner tête et cou
CARDIO	Traumatisme : tachycardie/ cardiomyopathie par orage adrénergique Anévrisme : HTA/bradycardie	Association souvent à HTA/ coronaropathie/artériopathie périphérique	PA, FC	ECG
RESP	Engagement du tronc cause d'apnée/dépression respiratoire	Respiration préagonique de Cheyne-Stokes	Murmure vésiculaire Râles bronchiques	RP
GI	Saignement artériel dû aux corticoïdes	Consommation de corticoïdes	Méléna, vomissements sombres	Endoscopie digestive haute
SNC	Modification de l'état de conscience, convulsions, déficit moteur/dysarthrie	Modifications aiguës ou chroniques à l'examen neurologique	Déficit moteur/sensitif localisé, conscience : éveillé/ léthargique/comateux Œdème papillaire Convulsions	IRM ou scanner cérébral EEG Artériographie cérébrale

Référence clé : Todd MM, Weeks J. Comparitive effects of propofol, pentobarbital, and isoflurane on cereberal blood flow and blood volume. *J Neurosurg Anesthesiol*. 1996 ; 8(4) : 267–355.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire
- Urgence : sécuriser les voies aériennes, hyperventilation, pas d'hypoxie. Maintien de la PAM.
- Programmée : sédation préop minimale. Évaluer les symptômes et l'imagerie pour définir la technique anesthésique. Administrer des corticoïdes, des diurétiques (mannitol, Lasilix®) et des anticonvulsivants.

Monitorage
- PA sanglante
- Envisager une mesure de PVC en cas d'hémorragie sous-arachnoïdienne
- Diurèse
- EEG, potentiels évoqués somesthésiques et moteurs, nerfs crâniens (acoustique)

Voies aériennes
- Traumatisme crânien : un traumatisme du rachis cervical est possible
- Anévrisme : Tt de l'HTA associée à la laryngoscopie
- Éviter l'hypoxie et l'hypercapnie

Préinduction/induction
- Induction IV avec propofol, thiopental ou étomidate
- Curares pour prévenir la toux et faciliter l'intubation. Rocuronium en cas d'induction à séquence rapide.
- Éviter la succinylcholine et la kétamine qui augmentent la PIC
- Traiter l'hypotension avec la néosynéphrine, l'HTA avec la nicardipine ou le labétolol

Entretien
- Faible concentration d'AVH
- Envisager le propofol en perfusion continue en cas d'œdème cérébral important
- Curares en l'absence de monitorage des potentiels évoqués moteurs, de l'EMG, ou des nerfs crâniens
- Fentanyl ou sufentanil en bolus ou rémifentanil en perfusion continue
- Ventilation contrôlée avec $PaCO_2$ de 26–30 mmHg
- Propofol/thiopental pour diminuer la PIC ; les AVH augmentent le débit sanguin cérébral ; les morphiniques n'ont pas d'effet

Extubation
- Examen neurologique avant l'extubation
- Extubation en douceur sans toux ni poussée sur la sonde
- En cas d'impossibilité d'évaluer l'état neurologique postop, faire un scanner
- En cas de score de Glasgow bas en préop, laisser le pt intubé en postop

Problèmes prévisibles

- Perop : saignement, AVC, convulsions, embolie gazeuse
- Postop : hypotension/HTA, AVC, convulsions, œdème cérébral, vasospasme, modifications neurologiques
- Modifications neurologiques nécessitant un examen neurologique et éventuellement un scanner

Craniotomie en position assise

Thomas J. Toung

Risque de survenue

• Pts avec des tumeurs sous-tentorielles (tumeur épiphysaire, plancher du 4e ventricule, jonction pontomédullaire, vermis, angle pontocérébelleux)
• Tendance à diminuer, mais toujours réalisée dans certains centres, en particulier pour la chirurgie du corps pinéal (épiphyse)

Risques périopératoires

• Embolie gazeuse veineuse (jusqu'à 80 %)
• Embolie gazeuse paradoxale (foramen ovale perméable chez 25 % de la population adulte)
• Hypotension
• Ischémie médullaire et/ou du tronc cérébral
• Obstruction des voies aériennes
• Pneumocéphalie sous tension
• Macroglossie

Préoccupations

• Hématome sous-dural dû à des variations de volume cérébral (drainage excessif du LCR)
• Embolie gazeuse veineuse et/ou paradoxale
• Tumeur du tronc, lésion des nerfs crâniens
• Défaut de drainage veineux cérébral en rapport avec la flexion de la tête sur le cou

Généralités

• Le neurinome de l'acoustique est la tumeur sous-tentorielle la plus fréquente chez l'adulte.
• Diminution de 2 mmHg de pression de perfusion cérébrale par centimètre de surélévation de la tête par rapport au niveau du cœur
• Une flexion marquée de la tête et du cou est associée à une meilleure exposition.
• L'opération est réalisée à proximité des centres vitaux respiratoires et circulatoires du tronc cérébral.
• N_2O à éviter lors de la fermeture de la dure-mère
• Certains n'utilisent pas de curares pour permettre un monitorage du nerf facial ; si les curares non dépolarisants sont utilisés, conserver 2–3 twitches au train-de-4

Indications et traitement

• Indications chirurgicales
  • Approche supracérébelleuse sous-tentorielle de la région pinéale, médiane, lésions du 4e ventricule, tumeur de l'angle pontocérébelleux
• Contre-indications
  • Présence d'un shunt ventriculoatrial fonctionnel
  • Cardiopathies
  • Hydrocéphalie
  • Dysautonomie
  • Âges extrêmes
  • Maladies ischémiques cérébrales (AVC)

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Dysphagie, paralysie faciale	Étouffement, enrouement	Examen ORL	RX de déglutition
CARDIO	Le foramen ovale perméable prédispose à des embolies gazeuses paradoxales	Fatigabilité	Auscultation	RP, cathétérisme cardiaque
RESP	Pneumopathie d'inhalation	Toux	Auscultation	RP
SNC	Le shunt ventriculoatrial prédispose à l'embolie gazeuse, l'hydrocéphalie prédispose à la pneumocéphalie sous tension	Pose de shunt	Examen neurologique	Scanner tête et cou

Référence clé : Wong AY, Irwin MG. Large venous air embolism in the sitting position despite monitorage with transœsophageal echocardiography. *Anaesthesia*. 2005 ; 60(8) : 811–813.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire
• Pantalon antichoc
• Doppler précordial
• Cathéter multiperforé positionné dans l'OD
• Hydratation correcte

Technique anesthésique
• AG avec ventilation contrôlée

Monitorage
• Cathéter de PAP ou de PVC
• $ETCO_2$
• Doppler précordial ou ETO
• PA sanglante : réglage du zéro au niveau de l'oreille
• Potentiels évoqués somesthésiques et auditifs du tronc cérébral
• EMG des muscles faciaux, de la langue et scapulaires

Voies aériennes
• Coudure de la sonde d'intubation en position tête fléchie
• Laisser au moins 2 travers de doigts entre le menton et le sternum

Induction/entretien
• Isoflurane, N_2O, fentanyl à faible dose (technique la plus courante)
• Curares d'action courte (reversion rapide en cas de monitorage du nerf facial)

Phases opératoires

Dissection
• Apparition soudaine de tachycardie/bradycardie, d'extrasystoles ventriculaires, d'hypotension

Chirurgie proprement dite
• Excepté pour les lésions de l'angle pontocérébelleux, la chirurgie est par voie axiale pour biopsie et/ou pour diminuer un effet de masse
• Pertes sanguines habituellement minimes
• Chimio-radiothérapie

Considérations postopératoires
• Score de la douleur : 0–5
• Limiter les efforts de toux sur la sonde
• Paralysie des nerfs crâniens, surtout le VII et le IX
• Extubation en fonction du caractère invasif ou non de la chirurgie
• HTA postop possible causée par une compression du tronc par un hématome

Problèmes prévisibles

• Complications CV dues à une embolie gazeuse veineuse
• Pneumocéphalie sous tension
• Paralysie des nerfs crâniens, risque d'inhalation
• Macroglossie
• Défaut de réveil, hématome possible du tronc cérébral ou sous-dural

Craniotomie sur patient éveillé

Letha Mathews

Indications

- Résection de tumeur ou de malformation vasculaire
- Résection de foyer épileptogène
- Stimulation cérébrale profonde pour maladie de Parkinson, tremblement essentiel ou dystonie

Risques périopératoires

- Convulsions
- Sédation excessive, dépression respiratoire, obstruction des voies aériennes
- N/V, inhalation
- Désinhibition et perte de coopération, agitation, inconfort lié à la position
- Hypertension intracrânienne et saignement
- Hypercapnie et œdème cérébral
- Embolie gazeuse veineuse
- Lésions neurologiques permanentes

Préoccupations

- Dépression respiratoire et nécessité d'un contrôle urgent des voies aériennes
- Hypercapnie entraînant un œdème cérébral
- Mouvement du pt, désorientation et manque de coopération

Généralités

- La craniotomie sur pt éveillé est réalisée en vue de résection de lésions tumorales, de malformations vasculaires, de foyer épileptogène ou pour positionner des électrodes de stimulation cérébrale profonde.
- Elle est réalisée lorsque la conscience et la coopération du pt sont nécessaires pour tester en perop la fonctionnalité de certaines aires (langage, motricité) du cerveau.
- La cartographie cérébrale perop permet des excisions tumorales plus grandes et diminue la morbidité périop.
- Elle permet une récupération rapide et une sortie précoce.

Étiologie

- Tumeur cérébrale
- Foyer épileptogène
- Maladie de Parkinson réfractaire au Tt médical

Indications et traitement

- Lésions expansives dans des zones parlantes du cerveau
- Craniotomie sous AG avec électrocorticographie
- La stimulation profonde (thalamique) procure une amélioration fonctionnelle chez 15 % des pts ayant une maladie de Parkinson.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Accès aux voies aériennes, risque d'inhalation	IMC, difficulté des voies aériennes, apnée du sommeil	Score de Mallampati, mobilité, circonférence cervicale	
CARDIO	HTA et bradycardie en cas d'augmentation sérieuse de la PIC	HTA, coronaropathie	PA, FC, rythme	ECG, échocardio et examens fonctionnels selon les données cliniques
RESP		Apnée du sommeil, tabagisme, BPCO	Examen du thorax	RP
GI	RGO, ulcère gastrique dû au Tt corticoïde, N/V	Tt par antiacides, anti-H_2, inhibiteurs de la pompe à protons, corticoïdes, antécédents de N/V postop		
SNC	Niveau de conscience, convulsions, céphalées, déficits localisés, aphasie	Convulsions, déficits localisés	Examen neurologique	Scanner, IRM cérébral

Référence clé : Bonhomme V, Franssen C, Hans P. Awake craniotomy. *Eur J Anaesthesiol*. 2009 ; 26 : 906–912.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

- Sélection des pts et explication détaillée de l'opération au pt. Les pts ayant une obésité morbide, une apnée obstructive du sommeil, un retard mental sévère, une anxiété extrême, une claustrophobie, et ceux ayant des difficultés des voies aériennes connues ne sont pas de bons candidats à la craniotomie éveillée.
- Limiter au minimum la sédation préop. Éviter et/ou diminuer les benzodiazépines préop en raison du risque de désinhibition. Des antiépileptiques doivent être donnés le jour de l'opération.
- Antiacides et prophylaxie des N/V peuvent être indiqués.
- Examen neurologique et consignation dans le dossier de l'état neurologique de base

Monitorage

- Standard plus PA sanglante
- Électrocorticographie et/ou stimulation corticale directe (stimulateur d'Ojemann)
- Diurèse

Technique anesthésique/induction

- Sédation pendant l'infiltration du scalp ou la réalisation de blocs du scalp (branches du trijumeau et plexus cervical) avec la bupivacaïne ou la ropivacaïne
- La sédation fréquente consiste en l'association de morphiniques (fentanyl, sufentanyl ou rémifentanil) et de propofol (ou de dexmédétomidine aux EU).
- Technique séquencée anesthésie–réveil–anesthésie : AG pour la craniotomie avec contrôle des voies aériennes avec LMA™ ou intubation et entretien par AVH et/ou propofol. Le pt est réveillé pour les tests fonctionnels puis réendormi pour la fermeture de la craniotomie.
- Technique par infiltration locale seule sans sédation
- Prise en charge hémodynamique
- PA normale ou hypotension modérée durant l'exposition du cerveau pour diminuer le saignement
- PA normale durant la fermeture pour contrôler l'hémostase chirurgicale
- Prévention et Tt énergique de l'HTA pour éviter un saignement intracrânien

Testing fonctionnel peropératoire

- Électrocorticographie
- Cartographie du langage et de la motricité
- Le testing est réalisé soit par l'anesthésiste soit par l'électrophysiologiste

Réveil

- Réveil sur table et extubation dans les cas avec AG pour réaliser un examen neurologique
- Prévention ou Tt de l'HTA au réveil avec des antihypertenseurs classiques

Considérations postopératoires

- Examens neurologiques fréquents

Problèmes prévisibles

- Œdème cérébral postop
- Hypovolémie due aux diurétiques osmotiques et à la restriction hydrique
- Convulsions

Curage ganglionnaire cervical

Laura Cavallone

Risque de survenue

- Plus d'un demi-million de cas de nouveaux cancers ORL chaque année dans le monde
- Le risque de cancer ORL est associé au tabagisme, à l'alcoolisme chronique et à une infection à papillomavirus
- Ratio H/F : 3/1

Risques périopératoires

- Morbimortalité périop associée aux multiples comorbidités
- Risque d'IDM, d'AVC comme comorbidités CV dues au tabagisme et/ou l'alcoolisme
- Risque de lésion des nerfs crâniens et des gros vaisseaux, d'embolie gazeuse veineuse et de pneumothorax suivant le site opératoire et la technique chirurgicale

Préoccupations

- Existence d'une tumeur qui peut altérer la liberté des VAS (obstruction/compression/déviation)
- Radiothérapie antérieure qui peut causer des difficultés de prise en charge des voies aériennes (œdème, fibrose)
- Tabagisme souvent associé à une BPCO
- Alcoolisme entraînant une insuffisance hépatique, une anémie, des troubles neurologiques, un syndrome de sevrage postop, un delirium tremens
- Dénutrition

Généralités

- Le terme de curage ganglionnaire cervical signifie l'ablation de toutes les chaînes ganglionnaires homolatérales à la lésion cancéreuse de grades I à V, du nerf spinal accessoire (NSA), du muscle sternocléidomastoïdien (SCM) et de la veine jugulaire interne (VJI).
- Des variantes de curages conservent le NSA, le SCM et/ou la VJI. Des curages sélectifs conservent une ou plusieurs chaînes ganglionnaires en fonction de la localisation de la tumeur.

Indications et traitement

- Les curages ganglionnaires sont des opérations visant à empêcher la propagation de métastases à partir de cancers des VAS, de la thyroïde, de la parotide et du tractus digestif supérieur.
- Souvent réalisé en combinaison avec l'exérèse de la tumeur primitive
- Le défaut de substance nécessite un lambeau de couverture et/ou une greffe cutanée

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Impact de la tumeur sur les voies aériennes	Dyspnée, dysphagie, dysarthrie	Examen direct et sous fibroscopie des voies aériennes	RP, scanner/IRM, courbes débit-volume
CARDIO	Comorbidités liées à l'alcool et au tabac	Dyspnée, tolérance à l'effort, antécédents de palpitations et/ou de douleur thoracique	Examen CV	RP, ECG, test de d'effort, échocardio/angiographie
RESP	Dus au tabac	Dyspnée, toux, expectoration	Auscultation du thorax	RP, EFR, GDS à envisager
HÉMATOL	Anémie, troubles de la coagulation	Fatigue, saignement, hématomes faciles	Examen de la peau et des muqueuses	NFS, TP, TCA, bilan hépatique
SNC	Syndrome de sevrage alcoolique Déficits nutritionnels	Anxiété, tachycardie, diaphorèse, neuropathie périphérique	Examen neurologique	Fondés sur l'examen clinique

Référence clé : Kerawala CJ, Heliotis M. Prevention of complications in neck dissection. *Head Neck Oncol*. 2009 ; 1 : 35.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

- Table en rotation à 180° (tête à 180° de l'appareil et du personnel d'anesthésie) avec prolongateurs pour le circuit d'anesthésie et les perfusions
- Deux voies veineuses périphériques de bon calibre, bras non accessibles le long du corps (envisager une voie veineuse centrale si les voies périphériques sont insuffisantes, en préférant une voie fémorale compte tenu du site opératoire cervical)
- Connecter la voie de transfusion au réchauffeur de perfusions

Monitorage

- Standard + température à partir de la sonde urinaire
- Ligne artérielle sanglante ± voie veineuse centrale
- Monitorage hémodynamique minimalement invasif à partir de l'analyse de la courbe de PA
- Monitorage de la curarisation : réversion complète de la curarisation pour permettre un monitorage des nerfs moteurs par le chirurgien

Technique anesthésique/induction

- AG avec intubation orotrachéale sous laryngoscopie directe ou sous fibroscopie à moins qu'une trachéotomie sous anesthésie locale ne soit planifiée

Entretien

- AG par inhalation/TIVA + morphiniques à la seringue électrique
- Éviter les vasoconstricteurs périphériques en cas de lambeau de reconstruction
- Contrôle des apports liquidiens recommandé, guidé par le monitorage hémodynamique
- Administration d'HBPM en prévention des TVP

Phases opératoires

- L'incision cervicale et la technique de dissection peuvent varier.
- Lésion possible des gros vaisseaux et des nerfs responsable d'un saignement abondant et de paralysies
- Sacrifice d'une artère carotide parfois en cas d'envahissement tumoral
- Durée : 4–8 h (curage uni- ou bilatéral). En cas d'exérèse tumorale et de lambeau de reconstruction, durée d'intervention jusqu'à 20 h ou plus.

Considérations postopératoires

- Les pts qui ont été intubés et qui n'ont pas eu de trachéotomie durant l'intervention peuvent être extubés immédiatement en fin d'intervention (notamment en cas de curage unilatéral) ou laissés intubés une nuit (curage bilatéral, combiné avec une exérèse tumorale ou un lambeau de reconstruction).
- Les pts avec une trachéotomie/stomie peuvent aussi être réveillés en fin d'intervention (au calme avec analgésie optimale) ou laissés sédatés une nuit.

Problèmes prévisibles

- Prévention de la toux et des efforts de vomissements au réveil pour éviter les tensions sur les sutures et la reprise du saignement
- L'apport nutritionnel adéquat, la kinésithérapie respiratoire et le Tt d'un syndrome de sevrage alcoolique potentiel sont des aspects primordiaux de la prise en charge postop de ces pts.

Cyphoscoliose (chirurgie de la)

Chris C. Lee
Jacob M. Buchowski

Risque de survenue

- La scoliose est définie comme une déformation du rachis avec un angle de Cobb de plus de 10° dans le plan frontal.
- La scoliose est présente chez 1–15 % des adultes et 1–4 % des adolescents, où elle est le plus souvent idiopathique (60–70 %) avec un rapport F/H de 4/1.
- Parmi les scolioses d'origine neuromusculaire, la DMD est le désordre le plus fréquent, avec une incidence de 1/3300 naissances de garçons. La cyphose de Scheuermann survient chez 0,4 à 8,3 % de la population générale, avec une prédominance masculine.

Risques périopératoires

- Le risque de lésion neurologique lors de la correction chirurgicale de la déformation est < à 1 à 5 % (plus souvent chez l'adulte que l'adolescent), avec une incidence de 0,37 % de complications neurologiques majeures, mais elle peut être plus élevée en cas de correction de déformation majeure telle que l'opération d'ostéotomie transpédiculaire ou la résection vertébrale.
- Pertes sanguines importantes (habituellement à partir du champ opératoire, mais parfois par blessure d'un gros vaisseau)
- Troubles visuels ou cécité (0,03–0,1 %)
- Réveil perop avec mémorisation explicite (0,1–0,2 %)
- EP, y compris embolie graisseuse et embolie gazeuse

Préoccupations

- Complications neurologiques dues à une lésion directe de la moelle épinière par compression ou traction excessive, ou à des racines nerveuses adjacentes qui peuvent être lésées par une vis pédiculaire en mauvaise position, ou à une lésion indirecte d'un nerf périphérique due à une mauvaise installation ou à une compression prolongée
- Lésions vasculaires allant de la brèche de gros vaisseaux (avec une mortalité de 50 %) à la ligature de vaisseaux segmentaires
- Brèche dure-mérienne et fuite de LCR entraînant une paralysie des nerfs crâniens et/ou un potentiel hématome sous-dural. Infection de la plaie opératoire, atélectasies, pneumonie et pneumothorax

Généralités

- Correction de la déformation rachidienne dans le plan frontal et/ou sagittal par un abord postérieur. Durant cette opération, l'instrumentation (vis pédiculaires, crochets et tiges) est mise en place et la déformation corrigée par différentes manœuvres.
- Parfois, un abord antérieur peut être utilisé à la place de, ou en addition à l'abord postérieur ; cet abord est le plus souvent réalisé par voie transthoracique (thoracotomie), thoracoabdominale ou abdominale (rétropéritonéale).
- Si un abord postérieur et un abord antérieur sont nécessaires, les opérations peuvent être réalisées dans le même temps ou en deux étapes.
- Être prêt à prendre en charge des pertes sanguines abondantes (voies IV de bon calibre, accélérateurs de perfusion, disponibilité immédiate en produits sanguins)

Indications et traitement

- Scoliose : le Tt comporte des méthodes orthopédiques (corset et observation) et la chirurgie, qui est indiquée lorsque l'angle de Cobb est > 40° sur le rachis lombaire ou > 50° au niveau thoracique ; les autres facteurs comprennent : l'importance de la déformation, la douleur, l'immaturité versus la maturité du squelette, et la présence d'une déformation dans le plan sagittal.
- Cyphose : le Tt comporte des méthodes orthopédiques et chirurgicales, en fonction des symptômes (douleur et/ou atteinte neurologique), du degré de courbure, et de la progression. Une cyphose > 75° implique souvent un Tt chirurgical.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
VAS/ORL	Difficulté de laryngoscopie et d'intubation ; scoliose cervicale et cyphose dans la neurofibromatose ; scoliose et/ou cyphose peuvent limiter la mobilité cervicale normale	Antécédents anesthésiques et de difficulté de prise en charge des voies aériennes	Mobilité tête et cou, score de Mallampati	Extension atlanto-occipitale, distance thyromentonnière, longueur et épaisseur du cou
SNC	En cas de scoliose congénitale et neuromusculaire, évaluation préop prudente et documentation de l'état neurologique		Déficits neurologiques	PES et PEM préop
CARDIO	Incidence élevée d'ICC et de prolapsus mitral (par ex. syndrome de Marfan) ; cardiomyopathie dans l'ataxie de Friedreich et la dystrophie musculaire (la DMD en est la forme la plus fréquente et la plus grave)	Tolérance à l'effort	Souffle cardiaque	ECG, échocardio, RP
RESP	Syndrome restrictif avec insuffisance respiratoire proportionnelle à l'angle de Cobb ↓ CV et ↓ CPT. Si CV < 40 % prédite, nécessité de ventilation artificielle postop	Tolérance à l'effort et dyspnée	Cyanose, hippocratisme digital et respiration rapide superficielle	RP, GDS ; EFR ; courbes débit-volume
HÉMATOL	Prélèvements autologues préop et étude de la coagulation ; éviter les antiagrégants plaquettaires 7–10 j avant la chirurgie	Antécédents d'hématomes et de saignements faciles Y a-t-il une contre-indication à l'acide tranexamique ?		NFS, plaquettes, TP, INR, TCA
GI	Régurgitation et susceptibilité à l'inhalation chez les pts ayant une scoliose d'origine neuromusculaire	Interrogatoire du pt et des parents		

Références clés : Bridwell KH. *The textbook of spinal surgery*. 3rd ed. Philadelphia : Lippincott, Williams and Wilkins ; 2010. Boezaart AP. The pediatric spine and the adult spine. In : *Anesthesia and orthopaedic surgery*. McGraw-Hill, 2006.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

- Information des pts sur l'utilisation de la spirométrie incitative
- Informer le pt et la famille sur le risque de cécité, de réveil perop, d'EP, de paraplégie, d'IDM, d'AVC, d'intubation prolongée en USI, etc.
- Prévenir le pt de la possibilité de réveil perop pour testing de la motricité
- Entraîner le pt à la pratique du test de réveil à domicile

Monitorage

- Routine
- Placer une voie artérielle sanglante
- La voie veineuse centrale est utile pour apprécier la volémie perop et pour la nutrition parentérale postop.
- Monitorage médullaire par PES, PEM (NM et transcrânien) et EMG
- Moniteur de BIS
- Estimation des pertes sanguines : contenu des aspirations, du Cell saver™, des compresses
- Sonde urinaire pour mesurer la diurèse et la température centrale (le maintien de la normothermie est primordial)
- Mesurer la SpO_2 du gros orteil durant l'abord antérieur du rachis lombaire pour apprécier le degré de compression iliaque

Induction/entretien

- Induction (anesthésie IV ou par inhalation) en fonction de l'état des voies aériennes et de l'état médical du pt
- Intubation vigile sous fibroscopie si indication

• Les AVH peuvent interférer sur le monitorage des PES ou des PEM.
• Après ventilation manuelle au masque, un curare d'action courte est administré pour faciliter l'intubation. Pas d'administration de curare en cas de monitorage des PES ou de l'EMG. La succinylcholine est contre-indiquée en cas de dystrophie musculaire ou de myopathie et de lésion médullaire en raison du risque potentiel de rhabdomyolyse, d'hyperkaliémie et d'arrêt cardiaque
• Entretien par TIVA (perfusion continue IV de propofol et de rémifentanil) et midazolam 1 mg/h. Les agents anesthésiques IV ont moins d'effets sur les PES ou les PEM.

Phases opératoires

• *Voie postérieure*
 • Pt positionné en décubitus ventral avec absence de compression abdominale et axillaire. Protection et absence de compression oculaire (utilisation d'un coussin de face, d'un étrier de Gardner-Wells ou d'une têtière de Mayfield).
 • Maintien de la température centrale par air chaud pulsé et réchauffement des solutés et des produits sanguins
 • Après exposition du rachis, mise en place de l'instrumentation, et correction de la déformation. Cette phase est suivie d'une décortication, de la pose de greffons osseux et de la fermeture.
 • Un saignement substantiel peut survenir en raison de l'étendue de l'incision et de la décortication osseuse.
 • Compensation des pertes sanguines et correction des troubles de l'hémostase. Utilisation de colloïdes (albumine, Voluven®, ou Hespan®) et de cristalloïdes pour maintenir la volémie.
 • Monitorage des PES ou PEM. Le changement neurophysiologique perop est considéré comme significatif si l'amplitude des PES diminue de 50 % ou la latence augmente > 10 %, ou si l'amplitude des PEM (transcrâniens) diminue de 75 % par rapport à la ligne de base. Une analyse systémique doit être entreprise pour apprécier les causes potentielles d'une atteinte neurologique.
 • Étape 1 : éliminer une erreur technique (électrodes) ou une interférence électrique (artéfact ou bistouri électrique)
 • Étape 2 : éliminer un facteur lié à l'anesthésie (hypotension, hypoxémie, hypothermie, concentration élevée d'AVH, curarisation)
 • Étape 3 : éliminer un facteur chirurgical (modifier ou retirer l'instrumentation ou les tractions)
 • Étape 4 : se préparer à un test sur sujet éveillé
 • En fin d'intervention, placer le pt en décubitus dorsal. Pt complètement réveillé pour un examen neurologique avant l'extubation.
 • Envisager la prise en charge de la douleur postop par PCA IV
• *Voie antérieure*
 • Pt placé en décubitus latéral pour un abord transthoracique ou thoracoabdominal et en décubitus dorsal pour un abord abdominal. Protections rembourrées et billot axillaire en cas de décubitus latéral.
 • Après exposition du rachis, mise en place de l'instrumentation et correction de la déformation, suivie d'une décortication, de la pose de greffons osseux et de la fermeture. Si le thorax est ouvert durant la chirurgie, mise en place d'un drain thoracique.
 • Les impératifs anesthésiques ne sont pas différents durant un abord antérieur, sinon qu'une hémorragie massive est possible par brèche d'un gros vaisseau durant la chirurgie.

Problèmes prévisibles

• Tissus mous : hématome, épanchement séreux, nécrose cutanée et plus souvent une infection de la plaie opératoire. Monitorage du BIS et de la PA pour s'assurer qu'aucun des deux n'est trop bas (comme guide pour protéger quelque peu contre la cécité).
• Douleur continue postop
• Problèmes respiratoires comprenant : atélectasies, pneumopathie et EP ; maintien sous ventilation artificielle en postop en cas d'atteinte respiratoire sévère ou de scoliose d'origine neuromusculaire
• Trouble neurologique global ou déficit (aigu versus retardé) : hématome ou abcès péridural, ischémie médullaire secondaire à une lésion directe des artères spinales antérieures par l'instrumentation, ou à une traction ou une compression des artères spinales suite à la correction de la déformation dans le plan frontal et le plan sagittal.
• Intestinal : il y a des causes multiples d'iléus postop comprenant la douleur et l'administration de morphiniques, les déséquilibres électrolytiques, la manipulation de l'intestin durant la chirurgie ; en plus, un syndrome de pince mésentérique peut survenir, surtout chez l'enfant après des corrections de grande amplitude.

Décollement de la rétine (chirurgie du, cerclage)

Dhamodaran Palaniappan
Steven Gayer

Risques de survenue

- Perte brutale de la vision
- Incidence aux EU : > 100 000 cas/an
- Pas de prédominance raciale

Risques périopératoires

- Obstruction des VAS et dépression respiratoire par sédation excessive
- Cécité par augmentation de la PIO secondaire à la diffusion du N_2O dans le mélange de gaz (SF_6, C3 F_8) injecté dans le vitré
- Saignement secondaire au Tt antiplaquettaire/anticoagulant
- Risque accru de ponction du globe lors du bloc en cas de myopie sévère

Préoccupations

- Réflexe oculocardiaque (ROC)
- Augmentation de la PIO
- Capacité de tolérer les solutions hyperosmotiques
- Injection de gaz dans le vitré et interaction avec le N_2O
- Comorbidités (diabète, HTA, coronaropathie)
- N/V postop
- Pain

Généralités

- Les pts sont souvent âgés, avec d'autres maladies.
- Souvent réalisée en ambulatoire
- Le degré de stimulation chirurgicale est variable (minime à intense).
- La durée de la chirurgie est souvent variable et parfois prolongée.
- Une diminution de la PIO peut être réclamée avant la mise en place du cerclage.

Étiologie

- Diabète
- Myopie
- Traumatisme oculaire
- Syndrome de Marfan
- Idiopathique

Traitements

- Cryothérapie, photocoagulation au laser, plombage
- Cerclage
- Vitrectomie
- Injection dans le vitré d'huile ou de gaz (air, SF_6, perflurocarbones)

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL/OPH	Longueur axiale du globe Claustrophobie Surdité	Antécédent de myopie	Prescription de lunettes	Échographie du globe pour évaluer la longueur axiale
CARDIO	HTA, coronaropathie, troubles du rythme	Tolérance à l'effort/angor/palpitations	FC, rythme/PA Auscultation pour recherche d'un souffle	ECG/échocardio
RESP	BPCO, AOS, pneumopathie interstitielle	Toux chronique Ronflement, O_2, à domicile, CPAP, tolérance à l'effort	Examen du thorax et des VAS	RP, SpO_2
HÉMATOL	Saignement secondaire aux anticoagulants/antiplaquettaires	Hématomes faciles Antécédents de TVP	Hématomes	TP, INR, TCA
ENDO	Hypo-/hyperglycémie Instabilité du SNA	Contrôle glycémique/antidiabétiques	Hypotension orthostatique	Glycémie à jeun
RÉNAL	IR secondaire au diabète	Diurèse		Urée, créatinine

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

- Identique pour AL et AG
- Consignes de jeûne préop
- Anxiolyse et rassurer le pt
- Capacité de rester allongé sur le dos longtemps

Prise en charge peropératoire

Monitorage

- Routine

Techniques anesthésiques

- ALR avec sédation, AG + ALR et AG
- ALR : péribulbaire, rétrobulbaire, bloc sous-ténonier
- Nécessite souvent une sédation
- Le bloc péribulbaire (extraconique) est préféré au bloc rétrobulbaire (intraconique) si la longueur axiale du globe est inconnue.
- ALR préférée à l'AG :
  - Diminution de besoins périop en analgésiques systémiques
  - Diminution de l'incidence du ROC
  - Diminution de l'incidence des N/V postop
  - Évite les variations de la PIO secondaires aux manipulations instrumentales des VAS

Sédation monitorée pour ALR

- Midazolam, fentanyl IV
- Propofol, rémifentanil en perfusion continue
- Dexmédétomidine en perfusion (aux EU)
- Éviter la sédation excessive
- O_2 par lunettes et monitorage de l'$ETCO_2$ nasal
- Surélever les champs pour prévenir la réinhalation de CO_2
- Stéthoscope précordial

Anesthésie générale

Induction

- Agents IV
- LMA™, sonde d'intubation (RAE™ oral préférable)

Entretien

- AVH ou TIVA
- N_2O : il est préférable de l'éviter, ou de l'interrompre 15 min avant l'injection de gaz (air, SF_6, C_3F_8) dans le vitré
- Curarisation : habituellement pas nécessaire
- Ventilation en pression positive avec normocapnie
- Envisager la dexaméthasone IV pour l'approche multimodale de la prophylaxie des N/V postop
- Le bloc supplémentaire sous-ténonien procure une excellente analgésie postop.

Réveil

- Vigilance quant à un réveil prématuré
- Éviter que les pts toussent ou poussent sur la sonde et envisager une extubation au stade endormi (PIO)
- AINS IV pour l'analgésie postop en l'absence de bloc perop
- Débuter la prophylaxie des N/V postop avant le réveil

Considérations postopératoires

- Score de la douleur : 3–5 ; les AINS suffisent habituellement
- N/V postop : antagonistes des récepteurs 5-HT3 à préférer

Considérations chirurgicales

- ROC : monitorage de la bradycardie et de l'asystole durant la réalisation du bloc et des tractions sur les muscles extraoculaires
- ROC : éviter l'hypercapnie et les niveaux anesthésiques trop légers
- ROC : arrêter les stimuli chirurgicaux déclencheurs
- ROC : anticholinergiques comme recours en cas de ROC persistant
- PIO : éviter l'hypercapnie et l'anesthésie trop légère
- Prise en charge de la PIO : mannitol ou acétazolamide peuvent être nécessaires pour diminuer la PIO
- N_2O : interaction avec les gaz injectés dans le vitré entraînant une expansion de la bulle de gaz, une ischémie rétinienne et une cécité

Défibrillateurs automatiques implantables (DAI), implantation

Nabil Elkassabany
Sanjay Dixit

Risque de survenue

- Incidence aux EU : chaque année 400 000 à 460 000 personnes décèdent d'arrêt cardiaque subit
- Plus de 127 000 DAI implantés en 2008 (registre américain national des DAI)
- L'âge moyen des pts implantés est de 68,1 ± 12,8 ans.
- Le pourcentage H/F est de 74/26.
- Les DAI étaient implantés en préventif pour 78 % des pts.
- Comorbidités associées : coronaropathie 66 %, HTA 74 % ; diabète 36,5 % ; et BPCO 22,7 %.

Risques périopératoires

- Risques liés à l'opération : perforation cardiaque, épanchement péricardique, hématome au site d'insertion, infection, déplacement de l'électrode, hémo- et/ou pneumothorax, et mort. L'exposition aux radiations ionisantes représente un autre risque pour la santé des personnels.
- Risques liés au pt : les pts nécessitant un DAI ont souvent une cardiopathie avec une IC qui peut entraîner le développement de complications périop.
- Facteurs liés à l'anesthésie dans un espace isolé, éloigné du bloc (souvent le laboratoire d'électrophysiologie), et à la prise en charge de pts dont l'état est plus grave et avec de multiples comorbidités.

Préoccupations

- Myocarde hypokinétique et instabilité hémodynamique : bas DC, et ↓ PA durant la phase de test du seuil de défibrillation (DFT). Le DFT se définit comme l'énergie minimale nécessaire pour une défibrillation d'une fibrillation ventriculaire déclenchée. Ce test est souvent réalisé lors de l'implantation du DAI pour assurer une marge de sécurité de fonctionnement du DAI dans cette condition.
- Augmentation du DFT : sédatifs, morphiniques, antiarythmiques (classes IA, B, C – comprenant la lidocaïne, le propranolol, l'amiodarone, le vérapamil) ; AVH ; hypothermie ; ischémie myocardique ; acidose
- Accès aux voies aériennes du pt sédaté limité à cause de l'espace restreint et encombré par les appareils de radiologie
- Hypoventilation et hypercapnie chez les pts sédatés
- Effets secondaires des antiarythmiques, par ex. toxicité pulmonaire de l'amiodarone
- Pts sous anticoagulants
- Arrêt cardiaque et fonction cérébrale ; certains auteurs ont trouvé une relation négative entre le nombre d'arrêts circulatoires et le temps de récupération de l'EEG

Généralités

- Les progrès dans la technologie des DAI ont entraîné le développement de systèmes transveineux qui peuvent être implantés en utilisant des accès vasculaires par voie percutanée au laboratoire d'électrophysiologie où les pts reçoivent une sédation monitorée.
- Les composants d'un DAI sont le boîtier du générateur et la sonde qui contient le coil de chocage ainsi que l'électrode bipolaire pour l'enregistrement et l'entraînement. Le programmateur, unité à distance, est utilisé pour communiquer avec le DAI par radiofréquence. Le boîtier contient une pile de faible voltage, une capacité et un circuit électronique.
- La fonction basique du DAI est de détecter les tachyarythmies en déterminant la longueur des cycles du signal enregistré et de les traiter si elles entrent dans la catégorie des TV ou des FV.
- Les Tts par DAI sont de deux types : entraînement antitachycardie (ATP), qui est réservé aux tacharythmies qui entrent dans la catégorie des TV durant lesquelles le système peut délivrer une courte salve d'entraînement en overdrive à un rythme supérieur à celui de l'arythmie. Ce Tt est indolore. Chocs programmables de 1 Joule (J) à la capacité maximale du DAI (31 J–41 J).
- Les DAI ont aussi la capacité de traiter des bradycardies comme un pacemaker.
- Les DAI ont également un algorithme diagnostique qui leur permet de distinguer les TSV afin de diminuer les Tts inappropriés.

Indications et traitement

- Survivants d'un arrêt cardiaque dû à une FV ou une TV soutenue, ou hémodynamiquement instable après une évaluation afin de définir la cause et d'exclure une cause réversible.
- Cardiomyopathie dilatée non ischémique avec une fraction d'éjection ≤ 35 % et qui est classée classe II ou III NYHA sur le plan fonctionnel.
- Dysfonction VG due à un IDM datant d'au moins 40 j, avec une fraction d'éjection de moins de 30 %
- Maladie cardiaque organique et TV spontanée avec hémodynamique stable ou instable
- Syncope d'origine indéterminée avec TV ou FV plausible cliniquement et manifestation hémodynamique lors de leur déclenchement durant une exploration électrophysiologique
- TV non soutenue avant un IDM, fraction d'éjection de moins de 40 %, et FV déclenchable ou TV soutenue lors d'une exploration électrophysiologique
- Formes inhabituelles de troubles du rythme congénitaux comme les syndromes du QT long, de Brugada, une TV catécholaminergique polymorphe, une cardiomyopathie hypertrophique, etc.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Ischémie myocardique, dysfonction VG Fréquence, mécanisme de la TV	Symptômes d'angor Tolérance à l'effort, dyspnée d'effort	B_3, râles	ECG, test d'effort ou pharmacologique Échocardio, cathétérisme cardiaque Électrophysiologie, Holter
RESP	Comorbidités telles que BPCO, apnée obstructive du sommeil et toxicité de l'amiodarone	Tolérance à l'effort, dyspnée d'effort		RP, EFR, GDS
RÉNAL	IR		Œdèmes	Urée, créatininémie
NEURO	Maladie CV	AVC, AIT	Souffle	Doppler carotidien
ÉLECTROLYTES	Causes réversibles d'arythmies (TV/FV)	Tt diurétique		K^+, Mg^{2+}

Référence clé : Epstein A, et al. ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities : Executive summary. *Circulation*. 2008 ; 117(21) : 2820–2840.

Prise en charge périopératoire

Technique anesthésique

- Implantation sous sédation monitorée
- Infiltration d'anesthésiques locaux au point d'insertion combinée avec la sédation.
- Choix libre de l'agent de sédation (midazolam et fentanyl couramment utilisés)
- Induction d'AG pour testing du DFT après que l'implantation est terminée. Propofol et étomidate couramment utilisés.
- Ventilation et oxygénation avec un appareil portable si le laboratoire n'est pas équipé d'un appareil d'anesthésie classique

Monitorage

- Standard
- Monitorage invasif de la PA si une ligne artérielle est déjà en place ou pour des indications spécifiques

Voies aériennes

- Ventilation assistée au masque si besoin. Le matériel de prise en charge des voies aériennes (intubation, etc.) doit être disponible durant la sédation et avant l'induction d'une AG en cas de testing de DFT.

Phases opératoires

- Préparation et pose des champs en regard du pectoral gauche
- Infiltration cutanée d'anesthésiques locaux
- Accès veineux par la sous-clavière ou la veine céphalique. Confirmation radiologique de l'accès veineux.
- Insertion de la sonde de défibrillation avec ou sans les électrodes d'entraînement supplémentaire auriculaire et du sinus coronaire
- Création d'une poche SC ou sous-musculaire au site d'accès veineux
- Connexion de la sonde au boîtier
- Insertion du boîtier dans la poche pectorale
- Testing du seuil (DFT) du DAI implanté

Considérations postopératoires

- Pertes sanguines et mouvements liquidiens minimes
- Douleur postop traitée par morphiniques oraux ou IV et AINS
- Monitorage du pt en SSPI jusqu'à l'obtention des critères de départ de l'institution
- RP pour valider la position de l'électrode et vérifier l'absence de pneumothorax
- Limiter les mouvements du bras du côté de l'implantation durant 24–48 h

Problèmes prévisibles

- Saignement au point d'accès avec ou sans hématome au niveau de la poche du boîtier
- Pneumothorax et/ou hémothorax lors de l'accès veineux
- Une perforation cardiaque et un épanchement péricardique peuvent conduire à une tamponnade.
- Échec de réanimation d'une FV au moment du testing du DFT

Duodéno-pancréatectomie céphalique

Edward J. Norris
Anila S. Bhatti

Risque de survenue

- 32 000 cas de cancer du pancréas exocrine diagnostiqués chaque années aux EU (4e cause de décès par cancer aux EU)
- Âge moyen : 60 ans
- Ratio H/F : 1,5/1
- Pas de prédominance raciale

Risques périopératoires

- Mortalité périop (30 j) < 5 % ; peut être de 1 % dans les centres d'excellence
- Morbidité majeure le plus souvent secondaire à une pathologie cardiopulmonaire sous-jacente, à une fistule pancréatique ou biliaire, une hémorragie, ou une infection
- La fuite ou la fistule à partir de l'anastomose pancréatique est la cause principale de morbidité directe (incidence 5–25 %).

Préoccupations

- Pertes sanguines massives (plaie des vaisseaux mésentériques supérieurs, de la veine porte ou de la veine cave inférieure)
- Mouvements liquidiens importants
- Embolie gazeuse en cas de plaie de la veine cave

Généralités

- Intervention la plus fréquente en cas de cancer du pancréas
- Ablation de la partie inférieure de l'estomac, de la vésicule, du cholédoque, de la tête du pancréas, du duodénum, du jéjunum proximal et des lymphatiques régionaux
- Nécessite une pancréatico-jéjunostomie, une cholédocho-jéjunostomie, une gastro-jéjunostomie
- Les facteurs de risque comportent le diabète, le tabagisme, l'alcoolisme et la pancréatite chronique familiale.
- L'âge et les comorbidités vont délimiter les modalités de monitorage.
- Pertes sanguines et mouvements liquidiens importants liés aux résections étendues (résections de tissus mous, curage lymphatique, résection des vaisseaux mésentériques supérieurs et de la veine porte si nécessaire)
- Environ 70 % des tumeurs de la tête du pancréas ne sont pas extirpables au moment de la laparotomie exploratrice.
- L'utilisation de la voie laparoscopique est laborieuse en raison de la complexité de la chirurgie pancréatique.

Indications et traitement

- Les conditions suivantes doivent être réunies :
  - Possibilité de résection de la tumeur
  - Pas de signes de métastase à distance, ou d'envahissement des vaisseaux ou rétropéritonéal au bilan d'extension
  - Bon état général
- Chirurgie palliative ayant pour but de lever l'obstruction sur la voie biliaire (cholécysto-jéjunostomie, choledocho-jéjunostomie), obstruction à l'évacuation gastrique (gastro-jéjunostomie), de soulager la douleur (alcoolisation du plexus cœliaque)
- Survie à 5 ans : 20 % après résection curative
- La radiothérapie et chimiothérapie combinée augmente la survie tant en cas de tumeur résécable que non résécable.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
GI	Obstruction de l'évacuation gastrique	Vomissements	Masse abdominale	Scanner
HÉPATIQUE	Métastases hépatiques Obstruction du cholédoque	Prurit	Hépatomégalie Ictère, hépatomégalie, grosse vésicule	Scanner Cœlioscopie Scanner Bilirubinémie
NUTRITION	Tumeur Dénutrition	Perte de poids		Protidémie, préalbumine
ENDO	Tumeur			Glycémie

Références clés : Sosa JA, Bowman HM, Gordon TA, et al. Importance of hospital volume in the overall management of pancreatic cancer. *Ann Surg*. 1998 ; 228 : 429–438. Cameron JL, Riall TS, Coleman J, Belcher KA. One thousand consecutive pancreaticoduodenectomies. *Ann Surg*. 2006 ; 244 : 10–15.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Préparation intestinale, nécessité de réhydratation
- Envisager le transfert dans un centre d'excellence

Technique anesthésique

- AG
- Combinaison
  - AG/péridurale lombaire (morphiniques)
  - AG/péridurale thoracique basse (anesthésiques locaux/morphiniques)
  - AG/morphiniques en intrathécal
- Moyens techniques en vue d'une non-résécabilité (ouverture, fermeture)

Monitorage

- Voie IV de bon calibre
- Envisager une voie centrale, un monitorage de la PA sanglante

Voies aériennes

- Pas de spécificité

Induction

- Pression cricoïdienne en cas de suspicion d'obstacle à l'évacuation gastrique
- Technique combinée avec péridurale thoracique basse nécessitant un faible volume d'anesthésiques locaux (6–8 ml)

Phases opératoires

Dissection

- Pertes sanguines minimes à modérées
- Besoins liquidiens modérés
- Résécabilité déterminée par l'absence de métastases à distance, l'absence d'envahissement des axes vasculaires

Chirurgie radicale (duodéno-pancréatectomie)

- Remplissage ; colloïdes
- Les anomalies artérielles peuvent augmenter la complexité de l'opération.
- L'envahissement veineux isolé nécessitant une résection et une reconstruction est bien admis.
- Pertes sanguines pouvant être massive en cas de plaie de la veine porte ou de la veine cave
- Rétablissement de la continuité intestinale
- Besoin continu de solutés de remplissage

Considérations postopératoires

- Score de la douleur : 5–9
- Durée d'hospitalisation : 8–12 j
- Technique d'analgésie neuroaxiale à base de morphiniques
- Mouvements liquidiens importants possibles
- Éventualité de ventilation postop et prolongée en réanimation
- Contrôle glycémique

Problèmes prévisibles

- Mouvements liquidiens importants, pertes sanguines
- Dénutrition
- Retard de vidange gastrique ou iléus
- Fuite ou fistule de l'anastomose pancréatique

Ectopie testiculaire, orchidopexie

W. Casey Lenox

Risque de survenue

• Prématurés : 30 % de risque d'absence de descente d'un ou des deux testicules
• Nouveau-nés à terme : risque de 3 %
• 60 % des testicules non descendus sont en position inguinale ; 8 % en intra-abdominal ; seuls 24 % de ceux qui sont facilement opérables sont en position inguinale basse ou scrotale haute.
• Lésion progressive quand le testicule demeure ectopique : diminution de la production de sperme après l'âge de 6 ans, diminution de la sécrétion hormonale, augmentation du risque de dégénérescence maligne
• Le risque de dégénérescence maligne peut ne pas s'améliorer après l'orchidopexie, mais l'auto-examen devient plus fiable.

Risques périopératoires

• Mortalité périop rare chez les nouveau-nés à terme (< 0,01 %)
• Le risque chez les anciens prématurés dépend des morbidités coexistantes (par ex. dysplasie bronchopulmonaire, hyperréactivité bronchique, sténose sous-glottique, hydrocéphalie et convulsions dues à une hémorragie intraventriculaire, dysfonction intestinale due à une entérocolite nécrosante, dénutrition, anémie, HVD/IVD, accès IV difficiles).
• Difficultés opératoires de l'atrophie ou de l'hypotrophie testiculaire : 8 % de ceux au-dessous de l'orifice inguinal externe, 13 % dans le canal inguinal, 26 % pour les localisations intra-abdominales

Préoccupations

• Comorbidités associées à la prématurité
• Cryptorchidie associée à des anomalies congénitales chez 4,4 % des pts
• Embolie gazeuse, inhalation, gêne diaphragmatique en cas de Tt cœlioscopique
• Injection intravasculaire d'anesthésique local

Généralités

• Localisation du ou des testicule(s) et libération du cordon et des vaisseaux spermatiques permettant de repositionner le testicule dans l'hémiscrotum. Les vaisseaux spermatiques peuvent être sacrifiés avec les vaisseaux des vas deferens assurant la collatéralité.
• La cœlioscopie est de plus en plus utilisée en cas d'ectopie intra-abdominale ou inguinale haute.
• Durée de l'opération : 1 h (ciel ouvert, localisation basse) à 3 h (cœlioscopie)

Indications et traitement

• Pas de descente testiculaire après l'âge de 1 an
• 2 % de risque par mois de déplétion en cellules germinales pour les testicules non opérés et augmentation du compte et de la mobilité des spermatozoïdes en cas d'opération durant la première année de vie. L'âge moyen de l'opération s'est abaissé à 6–12 mois.
• L'hCG peut déclencher la descente testiculaire et peut être tentée avant une opération.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Sténose sous-glottique		Stridor, wheezing, dyspnée laryngée	RX, bronchoscopie
CARDIO	HTAP, PCA, HVD	Retard staturopondéral	↑ B_2, Souffle	ECG Échocardio/cathétérisme cardiaque
RESP	Dysplasie bronchopulmonaire, bulles	Asthme, O_2 ? Monitorage d'apnées Diurétiques		RP
RÉNAL	Néphrocalcinose	HTA	PA	Ionogramme, urée, créatinine
SNC	Hémorragie ventriculaire Convulsions, hydrocéphalie	Développement mental Convulsions – type, fréquence Shunt ventriculopéritonéal		Évaluation du shunt Antiépileptiques : taux plasmatique

Référence clé : Ritzén EM, Bergh A, Bjerknes R, et al. *Acta Paediatr*. 2007 ; 96(5) : 638–643. Revue.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire
• Apport de liquides clairs jusqu'à 2 h avant l'induction
• Pas d'examen de laboratoires nécessaires en cas de bilan normal par ailleurs
• Peut être réalisée en ambulatoire en l'absence de complications

Technique anesthésique
• AG + ALR en cas de chirurgie à ciel ouvert
• AG au masque ou avec un LMA™ et une injection caudale d'anesthésiques locaux (1 ml/kg bupivacaïne 0,25 % ou ropivicaïne 0,2 %) ou bloc ilio-inguinal/iliohypogastrique pour l'analgésie per- et postop
• Technique combinée dans les opérations cœlioscopiques mais avec intubation (habituellement ; LMA™ utilisé maintenant par certains)

Monitorage
• Routine

Induction
• Induction par inhalation au masque, par sévoflurane, puis entretien par sévoflurane ou isoflurane et N_2O
• IV, puis injection caudale unique après induction de l'anesthésie

Phases opératoires

Dissection
• L'anesthésie caudale est habituellement inefficace pour bloquer la douleur viscérale qui est générée lors de la traction sur le cordon spermatique ; une augmentation temporaire de la concentration en AVH peut être nécessaire.
• Détresse respiratoire possible en cas de cœlioscopie
• Saignement minime

Considérations postopératoires
• La bupivacaïne 0,25 % est utilisée en caudal ; elle procure une analgésie de 4–6 h habituellement.
• La plupart des enfants sont traités par des morphiniques PO pendant 2–3 j.
• N/V postop : 45 %

Problèmes prévisibles

• Augmentation de l'incidence du wheezing des désaturations per- et postop chez les anciens prématurés. Survenue nocturne possible.

Électroconvulsivothérapie (ECT)

Laurel E. Moore

Risque de survenue

- Prévalence durant la vie de survenue de trouble dépressif majeur (TDM) : 16,2 %

Risques périopératoires

- Mortalité périop rare
- Troubles du rythme et HTA fréquents
- Dysfonction cognitive fréquente après le Tt

Préoccupations

- Stimulation sympathique entraînant une ischémie myocardique et un IDM
- Association du TDM à l'ICC
- Risque de troubles du rythme résultant de la stimulation parasympathique et sympathique
- Dysfonction cognitive et perte de la mémoire à court terme dues au Tt
- Recueil des antécédents médicaux souvent difficile à obtenir chez les pts déprimés

Généralités

- L'ECT demeure le Tt antidépresseur en aigu le plus efficace
- Les convulsions induites entraînent des modifications neuroendocriniennes multiples (augmentation de l'ACTH, du cortisol, de l'adrénaline, de la noradrénaline, de l'hormone de croissance, diminution du GABA) et des fonctions des récepteurs sérotoninergiques et dopaminergiques cérébraux ; ces effets ainsi que d'autres effets de l'ECT sont bien documentés, mais on ne sait pas lequel est responsable de l'effet antidépresseur ni par quel mécanisme l'ECT agit sur l'humeur.
- L'efficacité de l'ECT dépend de la position des électrodes (bilatérale > unilatérale droite) et du voltage. Le taux de réponse globale varie de 20–80 %. Les effets secondaires de l'ECT, comprenant une diminution transitoire des capacités cognitives et une amnésie à la fois rétrograde et antérograde, sont associés à la position bilatérale des électrodes et à un courant plus intense. Des données nouvelles sont en faveur de l'utilisation de courants ultra-brefs (0,3 ms) unilatéraux ; ces courants induiraient une moindre incidence de troubles cognitifs.
- La séquence des ECT aux EU est en général de 3 fois par semaine jusqu'à un total de 15 à 18 séances.
- Les facteurs prédictifs de mauvais résultats comprennent le caractère chronique de la dépression, la longueur de l'épisode actuel, la résistance aux Tt médicamenteux et un trouble limite de la personnalité.
- La prise d'antidépresseurs complique la prise en charge anesthésique.
  - Les antidépresseurs tricycliques (ATC) bloquent la recapture des neurotransmetteurs ainsi que leur libération soudaine, entraînant dès lors une déplétion des stocks en noradrénaline. Cela entraîne une réponse imprévisible aux sympathomimétiques indirects. Les sympathomimétiques directs peuvent avoir un effet exagéré. La plupart des ATC ont des effets anticholinergiques.
  - Les inhibiteurs de la monoamine oxydase (IMAO) forment un complexe irréversible avec la MAO, empêchant la dégradation intraneuronale de la noradrénaline, de la sérotonine et de la dopamine. L'administration de sympathomimétiques indirects peut causer une crise hypertensive ; les sympathomimétiques directs peuvent aussi causer une réponse exagérée. Les IMAO sont en général interrompus avant une ECT.
  - Le lithium (Li) peut prolonger l'effet de la succinylcholine, de certains curares non dépolarisants et des barbituriques. Le Li peut aussi augmenter l'incidence de la confusion et la perte de mémoire due à l'ECT ; le Li est en général arrêté avant une ECT.

Indications et traitement

- Indications
  - Échec du Tt pharmacologique conventionnel
  - Contre-indication médicale au Tt pharmacologique (par ex. trouble de la conduction cardiaque)
  - Dépression grave avec risque suicidaire et délai jugé trop long avant que le Tt pharmacologique ne fasse son effet
  - ECT d'entretien (hebdomadaire à mensuelle) chez les pts à risque de rechute
  - Les indications plus controversées comprennent la schizophrénie, la manie, les troubles du comportement alimentaire et la catatonie.
- Contre-indications relatives : lésion intracrânienne avec effet de masse potentiel, IDM récent, AVC récent, phéochromocytome, fractures des os longs et grossesse.
- Alternatives thérapeutiques comprenant les antidépresseurs et la psychothérapie. Les progrès récents des techniques de stimulation cérébrale telles que la stimulation magnétique transcrânienne, la stimulation électrique directe et la stimulation cérébrale profonde n'ont pas montré leur supériorité par rapport à l'ECT

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Coronaropathie	Angor, IDM ancien		ECG ou ECG d'effort selon indication
	↓ Fonction VG	↓ Tolérance à l'effort Dyspnée paroxystique nocturne, orthopnée	HVG Distension jugulaire Râles	ECG/échocardio selon indication
	Troubles du rythme	Syncope ou pseudosyncope Tt médicamenteux	Rythme cardiaque	ECG ou Holter selon indication
GI	RGO	Symptômes de reflux		
MS	Fracture ou tassement vertébral	Douleur ou traumatisme	Palpation	RX, scanner selon indication
SNC	Confusion/delirium	Antécédents	Examen neurologique	Tests de routine pour évaluer les modifications cognitives Scanner si indication
PSYCH	Compétent pour formuler un consentement			Évalué par l'équipe psychiatrique

Référence clé : Hooten WM, Rasmussen KG. Effects of general anesthetic agents in adults receiving electroconvulsive therapy : A systematic review. *J ECT*. 2008 ; 24 : 208–223.

Implications périopératoires

- Confort du pt et amnésie
- Limiter les risques de traumatisme lors des convulsions généralisées
- Prise en charge des modifications hémodynamiques associées au Tt
- Récupération rapide de la conscience
- Intérêt récent dans l'évaluation des techniques anesthésiques qui pourraient minimiser les déficits cognitifs liés à l'ECT

Monitorage

- Routine : ECG, SPO_2, capnographie et PNI
- EEG pour évaluer l'existence de convulsions et leur durée
- Chez les pts à risque élevé, discuter l'intérêt d'un monitorage invasif pour les premières séances

Induction/entretien

- AG au masque habituellement
- Induction IV
  - Méthohexital (0,5–1,0 mg/kg) : diminue le seuil convulsivant, augmente la durée des convulsions, réveil rapide
  - Thiopental (2–3 mg/kg) : augmente le seuil convulsivant, retarde le réveil
  - Propofol (0,75–1,3 mg/kg) : diminue la durée des convulsions, réveil rapide, des données limitées suggèrent une meilleure stabilité CV par rapport au méthohexital ou au thiopental, des données limitées suggèrent une amélioration des fonctions cognitives par rapport au méthohexital
  - Kétamine (1–3 mg/kg) : augmente la durée des convulsions par rapport au méthohexital, réveil plus rapide versus méthohexital, données limitées suggérant une amélioration des fonctions cognitives par rapport au méthohexital
  - Étomidate (0,15–0,3 mg/kg) : augmente la durée des convulsions, améliore la stabilité hémodynamique ; augmentation des nausées et de la confusion, réservé généralement aux pts réfractaires aux stimuli
- Myorelaxation obtenue avec de faibles doses de succinylcholine (0,5–1,0 mg/kg) afin de diminuer les risque de traumatismes dus aux convulsions généralisées ; mivacurium en cas de contre-indication à la succinylcholine
- L'hyperventilation avec O_2 à 100 % au masque réduit le seuil convulsivant et prolonge la durée des convulsions.

• Le stimulus provoque initialement une stimulation parasympathique associée à une bradycardie et une hypotension ; une asystolie transitoire est possible. Dans un deuxième temps survient une stimulation sympathique associée à une augmentation de la FC, de la PA, du DC, de la MVO_2. Le produit FC × PA systolique augmente de 50–400 % ; des dyskinésies segmentaires sont fréquemment observées à l'ETO.
• Les autres modifications physiologiques sont une augmentation de la consommation d'oxygène cérébrale, du DSC, de la PIC, de la PIO et de la pression intragastrique.
• Les vasodilatateurs (nitroprussiate, nitroglycérine) et les β-bloquants (esmolol, labétolol) sont efficaces pour limiter les effets hémodynamiques des convulsions.
• Les bradycardies justifient rarement un Tt.

Prise en charge

• La forme du courant, la fréquence et la durée du stimulus sont réglées de façon à produire des convulsions.
• Certains psychiatres utilisent la technique du bras isolé : gonflement d'un brassard à tension avant la succinylcholine pour monitorer l'effet convulsivant.
• Convulsions de 25–120 s de durée idéalement. Il existe cependant une controverse pour savoir si l'efficacité de l'ECT est liée à la durée des convulsions. Les convulsions prolongées sont associées à une augmentation des déficits cognitifs.

Problèmes prévisibles

• Les pts ont fréquemment des comorbidités multiples associées et l'interrogatoire préop peut être difficile ou impossible compte tenu de la maladie psychiatrique.
• Un dossier anesthésique complet (antécédents, allergies, Tt médicamenteux, complications, etc.) doit être constitué pour ces anesthésies brèves et répétées.
• L'ECT entraîne une activation sympathique dans une population de pts jugés incapables de supporter un Tt médicamenteux conventionnel.
• Les pts se plaignent souvent de myalgies après ECT qui peuvent être traitées par le paracétamol ou le kétorolac.

Embolie gazeuse

Richard E. Moon
Bryant W. Stolp

Risque de survenue

- Injection accidentelle de gaz dans un vaisseau sanguin durant un acte diagnostique ou thérapeutique :
  - CEC
  - Cathétérisme cardiaque, angiographie
  - Hémodialyse
  - Pressurisation d'un flacon de perfusion IV en utilisant de l'air
- Entraînement d'air dans une veine pendant une opération où la pression veineuse de la brèche chirurgicale est subatmosphérique (plaie chirurgicale plus haute que le cœur) :
  - Craniotomie en position assise
  - Chirurgie du rachis
  - PTH
  - Implants dentaires
  - Césarienne
- Chirurgie avec injection de gaz
  - Chirurgie intra-utérine au laser
  - Cœlioscopie
  - Arthroscopie
- Autres injection forcée d'air dans les tissus
  - Lésion due au gaz comprimé dans l'industrie
  - Air intravaginal insufflé durant le sexe oral
- Surdistension pulm, durant laquelle le gaz pénètre dans les capillaires pulm
  - Apnée volontaire ou trapping lors de la remontée d'une plongée libre
  - Ventilation en pression positive
- Irrigation ou absorption d'eau oxygénée (H_2O_2)

Risques périopératoires

- Si le protoxyde d'azote est utilisé, le volume de gaz présent dans les vaisseaux ou les tissus peut être multiplié par 2 à 4, aggravant ainsi la lésion initiale.

Préoccupations

- AVC, œdème cérébral
- IDM
- Œdème pulm

Généralités et étiologie

- Effet immédiat : obstruction du débit sanguin et ischémie tissulaire; HTAP en cas de gaz intraveineux
- Effet secondaire : augmentation de la perméabilité de l'endothélium vasculaire, œdème tissulaire (œdème pulm pour le gaz intraveineux)
- Effet tertiaire : accumulation de leucocytes sur l'endothélium vasculaire, entraînant une libération de médiateurs et une diminution du débit sanguin
- Alors qu'avec de petites embolies le réseau capillaire pulm protège d'une propagation dans la circulation artérielle, durant les embolies massives, la quantité de gaz excède les capacités du filtre pulm. L'air peut également rejoindre la circulation artérielle via les shunts D–G intrapulmonaires et intracardiaques, notamment le foramen ovale perméable.
- Une embolie gazeuse peut causer une hypotension subite, une hypoxémie, une HTAP voire un arrêt cardiaque. Les sujets éveillés peuvent manifester une dyspnée, une tachypnée ou de la toux.
- L'embolie gazeuse artérielle se manifeste par des troubles de la conscience, une apparition brutale de signes neurologiques déficitaires, des troubles du rythme, un sus- ou sous-décalage du segment ST.
- L'embolie gazeuse peut être détectée par la modification des bruits du cœur au Doppler précordial, une baisse immédiate de l'$ETCO_2$, la détection d'azote dans le gaz expiré (détection par spectrométrie de masse ou par effet Raman si le gaz inspiré ne contient pas d'air). Les bulles sont aussi détectables en ETO, ETT et Doppler transcrânien.
- Le bruit de rouet est rare et témoin d'une embolie gazeuse majeure évoluée.

Traitement

- Si possible, éviter les emboles suivants
- Si l'embolie gazeuse est due à la chirurgie :
  - Inonder le champ opératoire avec des solutés
  - Abaisser le site opératoire par rapport au cœur
  - Augmenter la pression veineuse (via l'application d'une PEEP) qui peut cependant augmenter le shunt D–G
- O_2 à 100 %
- Remplissage
- Utiliser l'O_2 hyperbare (OHB) pour diminuer rapidement la taille des bulles. L'OHB peut aussi inhiber les adhérences des leucocytes à l'endothélium. Le Tt immédiat avec l'OHB est très efficace; le Tt retardé peut aussi être efficace. Indications de l'OHB : déficit neurologique, ischémie myocardique, gaz résiduel dans les cavités cardiaques gauches, défaillance cardiaque. L'œdème pulm peut aussi être amélioré par l'OHB.
- L'imagerie (par ex. scanner, IRM cérébral) n'a pas d'intérêt pour confirmer le diagnostic et n'a pas d'utilité.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Remplissage des cavités cardiaques avec de l'air ↑ Perméabilité de l'endothélium vasculaire Œdème tissulaire		Hypotension Bruit de rouet	Échocardio, Doppler précordial, ↓ $PETCO_2$, ECG (dépression de ST)
RESP	HTAP Œdème pulm	Dyspnée, tachypnée, toux	Crépitants à l'auscultation du thorax (le plus souvent inaudibles)	PAP RP
SNC	Embolie paradoxale	Déficit neurologique à début brutal, encéphalopathie, convulsions	Examen neurologique	Imagerie (scanner, IRM) souvent normale, œdème cérébral parfois visible

Référence clé : van Hulst RA, Klein J, Lachmann B. Gas embolism : Pathophysiology and treatment. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2003 ; 23 : 237–246.

Implications périopératoires

- Monitorage des pts à risque d'embolie gazeuse :
  - PA sanglante
  - $PETCO_2$ en continu
  - Doppler précordial
  - ETO
- Penser à arrêter le N_2O; si la toxicité de l'O_2 n'est pas un problème, utiliser de l'O_2 à 100 %
- Si une embolisation est suspectée, arrêter N_2O ou N_2 et remplacer par O_2 à 100 %
- Les pts opérés qui ont fait une embolie gazeuse récemment ou eu un accident de plongée ne devraient pas recevoir de N_2O.

Embolie gazeuse veineuse

Thomas J. Toung

Risque de survenue

- Pts avec un gradient de pression entre le champ opératoire et le cœur droit > 5 cm
- Foramen ovale perméable chez 25 % des adultes
- Pts opérés sous cœlioscopie
- Même incidence chez l'enfant que chez l'adulte

Risques périopératoires

- Mortalité périop < 1 %, mais dépend d'une détection précoce
- Embolie gazeuse veineuse : 40–80 % position assise, 10 % en décubitus ventral, 15 % en décubitus dorsal, et 8 % en position latérale
- Embolie gazeuse paradoxale (jusqu'à 12 %)
- Les manifestations hémodynamiques sont plus prononcées chez l'enfant.

Préoccupations

- Obstruction du retour veineux pulm
- Collapsus CV
- Embolie gazeuse paradoxale

Généralités

- Volume d'air létal en IV chez l'adulte : 100–300 ml (deux volumes d'éjection systolique)
- L'air aspiré dans la circulation veineuse peut provoquer :
  - une obstruction à l'éjection du VD
  - des embolies paradoxales (coronaire, cérébrale)
- Le cathéter multiperforé dans l'OD est préférable ; son extrémité doit être placée à 2 cm au-dessous de la jonction OD–VCS.
- Le N_2O à 75 % peut augmenter le volume des bulles par 3.
- Sensibilité de la détection d'une embolie gazeuse : ETO > Doppler précordial > PAP et $ETCO_2$ > PVC > PA > ECG
- Le bruit de rouet apparaît tardivement et est un signe très péjoratif.
- Le cathéter de PAP peut fournir une information quant au pronostic.

Indications et traitement

- Site opératoire surélevé pour une meilleure vision et un drainage sanguin
- Quand une VAE survient :
  - Prévenir le chirurgien
  - Couper le N_2O
  - Compression jugulaire bilatérale douce
  - Gonfler le pantalon antichoc
  - Aspirer l'air à partir du cathéter central
  - Support CV
  - Décubitus latéral gauche (manœuvre de Durant)

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Foramen ovale perméable	Dyspnée	Auscultation	RP, cathéter

Référence clé : Mirski MA, Lele AV, Fitzsimmons L, Toung T. Venous air embolism. *Anesthesiology*. 2007 ; 106 : 164–177.

Prise en charge peropératoire

Monitorage
- PA sanglante
- Doppler précordial
- $ETCO_2$
- Utiliser un cathéter de PVC (ou PAP)

Phases opératoires

- Dissection
- Embolie veineuse gazeuse presque toujours au début, fermeture
- Chirurgie spécifique
- Dépend de la pathologie
- Quand une embolie gazeuse veineuse survient :
  - Prévenir le chirurgien
  - Couper le N_2O
  - Compression jugulaire bilatérale douce
  - Gonfler le pantalon antichoc
  - Aspirer l'air à partir du cathéter central
  - Support CV
  - Décubitus latéral gauche (manœuvre de Durant)

Considérations postopératoires
- Hypoxémie possible due à des infarctus pulm
- AVC possible par embolie paradoxale
- Arrêt cardiaque dû à une embolie gazeuse veineuse massive ou à une embolie coronaire paradoxale

Problèmes prévisibles

- Hypoxémie, SDRA (séquelle tardive d'une embolie gazeuse veineuse massive réanimée)
- AVC
- IDM

Endartériectomie carotidienne (CEA)

Andrea Vannucci
Ivan Kangrga

Risque de survenue

- Incidence aux EU : environ 100 000 CEA par an
- Facteurs de risque de maladie carotidienne : tabagisme, diabète, HTA, âge, sexe masculin, hypercholestérolémie, hyperlipidémie, obésité, antécédents familiaux
- La prévalence de la sténose carotidienne significative (60–99 %) est de 1 %. L'AIT est le signe le plus fréquent.
- Le taux annuel d'AVC est d'environ 2 % pour la sténose asymptomatique et de 13 % pour la sténose carotidienne symptomatique.
- La présence d'une plaque ulcérée augmente le risque d'AVC indépendamment du degré de sténose.

Risques périopératoires

- Les principaux risques périop sont la mort, l'AVC et l'IDM. Tous sont plus élevés chez les pts symptomatiques.
- Mortalité de 0,3–1 %
- AVC de 0,8–2,7 %
- IDM de 1,7 à 2–3 %
- Facteurs de risque indépendants pour la mortalité postop : AIT/AVC, âge, ICC, obésité, IRC

Préoccupations

- État neurologique : asymptomatique versus symptomatique
- Degré de sténose carotidienne et état de la circulation collatérale/controlatérale
- Comorbidités : coronaropathie, HTA, BPCO, néphropathie
- Coopérativité du pt en cas de chirurgie sous ALR
- Postop : monitorage, évaluation neurologique, contrôle de la PA, hématome/voies aériennes, lésion nerveuse

Généralités

- La CEA est une chirurgie visant à prévenir la survenue d'un AVC.
- Risque d'ischémie cérébrale pendant la chirurgie par embolie ou hypoperfusion
- Risque de lésions cérébrales par hyperperfusion postop
- Possibilité de diminution persistante des performances cognitives postop
- Chirurgie à risque cardiaque intermédiaire selon les recommandations de l'ACC/AHA 2007
- Mortalité la plus élevée due à des événements cardiaques, suivis des événements cérébrovasculaires
- Les techniques anesthésiques comprennent l'AG et l'ALR.
- L'ALR ne paraît pas améliorer les résultats cardiaques et neurologiques ou la durée d'hospitalisation, mais pourrait être associée à une plus grande stabilité hémodynamique et à des besoins moindres en vasopresseurs.
- L'aspirine et les statines périop ont des effets neuroprotecteurs ; β-bloquants suivant les recommandations de l'ACC/AHH.

Indications

- Les indications sont fondées sur le degré de sténose et les symptômes.
- Les pts symptomatiques (déficit neurologique ischémique réversible (DINR, AIT ou AVC) bénéficient de la CEA quand la sténose carotidienne est > 70 %. En cas de sténose > 50 %, la réduction du risque est plus faible. L'effet bénéfique maximal est obtenu lorsque la chirurgie est réalisée dans les 2 semaines après l'apparition des symptômes.
- Pts asymptomatiques : sténose carotidienne > 60 % chez l'homme. Pas d'effet bénéfique chez la femme asymptomatique en raison du risque périop élevé.
- La chirurgie apporte un bénéfice si le taux d'AVC périop de l'équipe est inférieur à 3 % chez les pts asymptomatiques, 5 % et 7 % chez les pts avec AIT et AVC respectivement.

Traitements

- Exérèse de la plaque par incision longitudinale et endartériectomie par éversion et fermeture avec ou sans patch. Un shunt temporaire peut être mis en place entre la carotide primitive et la carotide interne pour prévenir et/ou traiter une hypoperfusion cérébrale durant le clampage.
- Une alternative à la chirurgie consiste en une angioplastie/pose de stent par voie endovasculaire. Environ 7000 procédures endovasculaires sont réalisées annuellement aux EU.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Coronaropathie, HTA, ICC, artériopathie périphérique, maladie rénovasculaire	Douleur thoracique, IDM, ICC, dyspnée, tolérance à l'effort	FC, PA aux deux bras ; souffles B_3 ou B_4, troubles du rythme, souffle carotidien	ECG, échocardio, test de stress
RESP	Tabagisme BPCO, apnée obstructive du sommeil	Dyspnée, toux, tolérance à l'effort, orthopnée, utilisation de CPAP, d'O_2	Diminution du murmure vésiculaire, wheezing	RP EFR
ENDO	Diabète, obésité	Régime alimentaire, médicaments PO ou insuline Durée, efficacité du Tt	Poids, IMC Neuropathie périphérique	Glycémie HbA1c
SNC	AIT, DINR, AVC	Acouphènes, vertiges, troubles visuels, faiblesse, paroles mal articulées, paralysie	Motricité, vision, ou parole	Doppler, scanner, EEG Angiographie/MRI

Référence clé : AbuRahma AF. Process of care for carotid endarterectomy : surgical and anesthesia considerations. *J Vasc Surg*. 2009 ; 50 : 921–933.

Prise en charge peropératoire

Monitorage

- Moniteur standard. ECG comprenant les dérivations DII et V_5.
- Ligne artérielle sanglante pour la mesure continue de la PA et les prélèvements (gaz du sang, glucose, etc.)
- Fonction du SNC
  - Anesthésie régionale : conscience, parole, motricité
  - Anesthésie générale : EEG (brut ou analyse du signal), PES, oxymétrie cérébrale (rSO_2), Doppler transcrânien, oxymétrie veineuse jugulaire
- Les modalités de monitorage ont des sensibilités et des spécificités similaires. La rSO_2 a la faveur de certains utilisateurs du fait de sa facilité d'utilisation. Le Doppler transcrânien différencie l'hypoperfusion des événements neurologiques emboliques, mais n'est pas techniquement réalisable chez 15–20 % des pts. Il n'y a pas de consensus sur les stratégies de monitorage multimodales.
- La mesure de la pression résiduelle est une aide à la décision de la pose d'un shunt ; mais elle ne peut pas être mesurée en continu.

Protection cérébrale

- Contrôle glycémique
- Maintien de la normocapnie. FiO_2 à 100 % en cas de détérioration neurologique.
- Prise en charge de la PA : PA préop optimale < 180/110 mmHg ; perop au niveau basal ; pendant le clampage, la plupart des cliniciens augmentent la PA de 20 % ou plus et se guident sur le monitorage cérébral ; postop au niveau basal et/ou aux chiffres de la PA physiologique pour éviter les lésions d'hyperperfusion.
- L'hypothermie modérée n'est pas bénéfique.
- Il n'y a pas d'agent ayant des effets neuroprotecteurs prouvés.
- Un shunt temporaire peut être placé pour maintenir la perfusion cérébrale. Le shunt expose à des risques rares d'embolies et de dissection. Les critères de pose d'un shunt durant une AG ne font pas l'unanimité et diffèrent selon les centres.

Technique anesthésique

- Régionale : bloc cervical superficiel avec ou sans bloc cervical profond, bloc interscalénique ou péridurale. Le pt éveillé sous ALR est le gold standard pour l'évaluation neurologique et le shunt sélectif. Le bloc superficiel paraît aussi efficace que les blocs cervicaux superficiels et profonds combinés et il pourrait être associé à moins de complications. Le repérage par échographie pourrait améliorer le taux de succès et diminuer les complications. Une sédation minime peut réduire le stress, mais va à l'encontre de la possibilité d'évaluation neurologique immédiate. La dexmédétomidine ou de faibles doses de propofol en perfusions peuvent être des compléments utiles.

• Générale : implique pour certains un monitorage neurologique. Les objectifs sont une stabilité hémodynamique, le maintien de la pression de perfusion, la normocapnie et la possibilité d'une évaluation neurologique rapide au réveil.

Phases opératoires

Considérations peropératoires

• Dissection : risque d'embolisation à partir de la manipulation chirurgicale. Pertes sanguines peu problématiques.
• Clampage carotidien : après héparinisation (TCA > 250 s). Apprécier la qualité de la perfusion cérébrale chez le sujet éveillé ou par moniteur cérébral en cas d'AG. Shunt, FiO_2, et contrôle de la PA selon les cas.
• Déclampage et reperfusion : éviter les poussées tensionnelles. Poursuivre l'évaluation neurologique.
• Fermeture : l'héparine ne devrait pas être neutralisée idéalement.

Considérations postopératoires

• Défaut de contrôle de la PA et bradycardie occasionnelle
• Syndrome d'hyperperfusion avec HTA, surtout après cure de sténose carotidienne serrée
• Déficit neurologique (ischémie, embolie, flap intimal, thrombose, etc.)
• Hématome avec compression possible des voies aériennes
• Blessure des nerfs crâniens (XII, récurrent, etc.) ou paralysie phrénique persistante après bloc cervical

Problèmes prévisibles

• AIT ou AVC périop
• Instabilité tensionnelle et ischémie myocardique
• Défaillance respiratoire par hématome comprimant les voies aériennes ou paralysie phrénique
• Difficulté d'évaluation neurologique en cas de sédation excessive ou après une AG
• Rarement, mais potentiellement difficile, conversion en urgence d'une anesthésie régionale en une anesthésie générale

Endoscopies digestives

Brian Rothman

Risques de survenue

- Variables en fonction de la pathologie

Risques périopératoires

- Les risques dépendent surtout des comorbidités.
- Risque d'inhalation : minime sauf en cas de subocclusion
- Bradycardie vagale à l'insufflation colique
- Perforation entraînant un pneumopéritoine ou un pneumomédiastin : rare
- Traumatisme dentaire
- Mal de gorge
- Bronchospasme et laryngospasme

Préoccupations

- Obstruction des voies aériennes
- Saignement
- Perforation d'organes creux

Généralités

- Actes diagnostiques et thérapeutiques pour : œsophagite de Barrett, œsophagite à éosinophiles, sténoses œsophagiennes et anneaux, masses médiastinales, bilan avant bypass gastrique, hémorragies digestives, tumeurs et kystes pancréatiques, pancréatite chronique, obstruction colique, lithiases vésiculaires et cholédociennes, cancer des voies biliaires, maladie de Crohn, rectocolite ulcéreuse, diverticulose, bilan d'extension de cancer colique et rectal, polypectomies, recherche de cancer coliques, surveillance de polypes
- Les procédures consistent en : œsophagogastroduodénoscopie (OGD), coloscopie, échographie transœsophagienne et transrectale, dilatation œsophagienne, ligature de varices œsophagiennes, biopsies, cholangiographie pancréatique rétrograde (CPRE), bloc du plexus cœliaque, drainage de kyste pancréatique, entéroscopie assistée au ballon.

Indications et traitement

- Les Pts peuvent avoir un amaigrissement récent inexpliqué, des nausées, vomissements, une douleur abdominale, une douleur sous-costale, une dysphagie, des modifications de transit, une hématémèse, un méléna, une achalasie, une sténose postradique ou une pathologie digestive chronique nécessitant un suivi régulier (rectocolite ulcéreuse, maladie de Crohn, etc.).

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Historique	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Obstruction des voies aériennes et intubation impossible	Apnée du sommeil, obésité, difficulté de ventilation au masque et d'intubation	Examen des voies aériennes État de la denture	
RESP	Bronchospasme et laryngospasme	Asthme et tabagisme	Auscultation	
GI	Risque d'inhalation	Vomissements, gastroparésie, syndrome subocclusif	Vomissements ou hématémèse	
HÉMATOL	Anémie	Hématémèse ou méléna	Tachycardie, pâleur cutanéomuqueuse	NFS

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

- Consignes de jeûne préop

Monitorage

- Standard

Technique anesthésique/induction

- La majorité de ces procédures sont réalisées en ambulatoire. Le propofol IV et la lidocaïne en topique procurent une anesthésie satisfaisante dans la plupart des cas.
- Midazolam et fentanyl ne devraient être administrés qu'en cas d'anxiété extrême ou de sevrage aux opiacés. L'administration sans discernement de ces agents conduit à allonger les délais d'aptitude à la rue et apporte peu de bénéfice.
- L'intubation n'est en général pas nécessaire à moins qu'il n'existe des difficultés ventilatoires. Les procédures en DV telles que la CPRE peuvent être réalisées sans intubation dans beaucoup de cas, mais cela dépend de la qualification de l'endoscopiste et de la présence de comorbidités. Ainsi, l'obésité et l'anatomie des voies aériennes sont des facteurs limitant cet examen.
- Une canule nasale peut être utile pour maintenir la liberté des VAS et éviter l'intubation.

Phases opératoires

- Coloscopie : le passage du sigmoïde et celui de l'angle gauche par l'endoscope sont les moments les plus douloureux et il faut parfois approfondir l'anesthésie.
- Endoscopies hautes : le passage de l'oropharynx et la dilation (si nécessaire) sont les moments les plus réactifs et font courir un risque de laryngospasme et de bronchospasme, en particulier chez le fumeur.
- La durée de la procédure est très variable et dépend de sa complexité et de la pathologie du pt.

Pertes sanguines

- Une hémorragie importante est rare, sauf durant les ligatures de varices œsophagiennes où il faut parfois prévoir des produits sanguins.
- Le clopidogrel et d'autres anticoagulants peuvent poser un problème en fonction de la procédure.

Considérations postopératoires

- Réveil à proximité du site d'endoscopie, monitorage postop conventionnel ; le délai de récupération après certaines procédures peut être beaucoup plus long que le temps de récupération postanesthésique proprement dit.

Problèmes prévisibles

- Analgésie postop pour certains actes
- La survenue d'une douleur thoracique ou abdominale doit faire craindre une complication.
- Toux secondaire à une irritation des voies aériennes après une endoscopie haute

Énucléation

Howard D. Palte

Risque de survenue

- Traumatisme oculaire
- Incidence aux EU : > 2 millions/an ; 8000–10 000 énucléations/an
- Majorité des pts < 30 ans
- Cause la plus fréquente d'énucléation chez l'enfant > 3 ans
- Tumeurs oculaires < 5/100 000

Risques périopératoires

- Âge, comorbidités et Tt médicamenteux
- Antécédents de N/V postop
- Traumatisme associé
- Chimiothérapie et/ou radiothérapie
- Acceptation du pt et/ou préparation psychologique

Préoccupation

- Réflexe oculocardiaque (ROC)
- Comorbidités
- N/V postop
- Hémorragie

Généralités

- Éviscération : ablation du contenu du globe en conservant la sclère et les muscles extraoculaires
- Énucléation : ablation de l'œil de l'orbite en conservant les autres structures orbitaires
- Exentération : ablation de l'œil, des annexes et d'une portion de l'os orbitaire

Étiologie

- Cancer intraoculaire (mélanome choroïdien, rétinoblastome, autres)
- Traumatisme (primitif ou ophtalmie sympathique)
- Œil aveugle douloureux (endophtalmite, uvéite, glaucome, esthétique)

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Apnée du sommeil Anxiété	Ronflement Claustrophobie	Examen des voies aériennes	
CARDIO	HTA, coronaropathie Troubles du rythme	Céphalées, angor Syncope, palpitations	PA FC/rythme	ECG/échocardio
RESP	BPCO	Toux chronique, tolérance à l'effort	Auscultation du thorax	RP SpO_2

Prise en charge périopératoire

Prise en charge préopératoire

- Âge, comorbidités et Tt médicamenteux
- Antécédents de N/V postop
- Traumatisme associé
- Chimiothérapie et/ou radiothérapie
- Confirmation de la nécessité d'une énucléation chirurgicale par un deuxième ophtalmologiste
- Acceptation du pt et préparation psychologique (moindre importance chez les pts ayant un œil douloureux aveugle)
- Discussion de la technique anesthésique (AG ou ALR + sédation)
- Anxiolyse

Prise en charge peropératoire

- Pt, site et vérification de la procédure
- Moniteur standard
- Technique : AG ou ALR et sédation
- Éviscération : ALR > AG (habituellement sujets âgés, fragiles, classes ASA III–IV)
- Énucléation : ALR = AG (traumatisme/œil douloureux, enfants, classes ASA I–II)
- Exentération : AG (résection étendue + intervention sur les composants osseux de l'orbite)

Anesthésie générale

- Intubation trachéale ou LMA™
- Anesthésie profonde, stable durant la dissection des muscles extraoculaires et du nerf optique
- Le nerf optique est difficile à disséquer et à libérer : vigilance quant à la bradycardie et l'asystole
- Prévenir immédiatement le chirurgien, et approfondir l'anesthésie ou la sédation
- Congestion veineuse et positionnement du pt (tête surélevée et/ou points de pression)

Anesthésie régionale

- Bloc rétrobulbaire versus péribulbaire
- Solution d'anesthésiques locaux (durée d'action intermédiaire ou longue durée)
- Additifs (hyaluronidase et/ou adrénaline) ; peser les bénéfices de la vasoconstriction locale versus le risque systémique de tachycardie
- ROC (traction sur les muscles extraoculaires et/ou ablation du nerf optique) ; utiliser des anticholinergiques
- Prophylaxie des N/V postop

Réveil

- Éviter la toux et la lutte contre la sonde
- Extubation sous anesthésie ou sur sujet réveillé

Prise en charge postopératoire

- Analgésie : supplémenter l'AG avec une ALR (surtout chez l'enfant)
- Contrôle des N/V postop (utiliser > 1 agent)
- Limiter la congestion veineuse en surélevant la tête
- Hémorragie et/ou pansement compressif
- Hallucinations visuelles
- Problèmes psychologiques et/ou intervention de professionnel psychologue ou psychiatre

Épilepsie (chirurgie de l'épilepsie)

Judit Szolnoki
Kelly Stees

Risque de survenue

- Le risque de survenue d'une crise convulsive durant la vie est d'environ 10 % ; l'incidence cumulée de l'épilepsie est de 3 %, avec plus de la moitié des cas débutant dans l'enfance.
- On estime que 2,5 millions d'Américains et 30 millions de personnes dans le monde sont épileptiques ; avec environ 20 % de pts réfractaires au Tt médical.
- Bien que 13 % soient jugés incontrôlables par le Tt médical, seuls 1 % des pts sont considérés comme candidats à la chirurgie.

Risques périopératoires

- 3 % ou moins de morbidité majeure (hémorragie, infection, AVC, déficit mnésique, de langage, ou hémianopsie) liée à la chirurgie
- Atteinte des fonctions cognitives ; plus prononcée chez l'adulte que chez l'enfant
- Morbimortalité de la résection de foyer épileptogène, 5–6 % ; la section du corps calleux < 11 % ; hémisphérectomie fonctionnelle < 17 %
- Les nourrissons ont une morbimortalité périop plus élevée.

Préoccupations

- Convulsion et/ou état de mal convulsif
- Perte du contrôle des voies aériennes lors de la sédation
- Augmentation de la PIC par effet de masse
- Instabilité hémodynamique : bradycardie, arrêt sinusal ; les enfants de moins de 2 ans ont une autorégulation cérébrale faible et sont plus à risque d'ischémie cérébrale.
- Effets des anticonvulsivants

Généralités

- Convulsion : activité électrique cérébrale entraînant une modification paroxystique de l'activité motrice ou du comportement. Focalisée ou généralisée.
- L'état de mal convulsif se définit comme une crise continue durant plus de 30 min ou plusieurs crises à la suite sans retour complet de la conscience entre les crises.
- Première résection chirurgicale pour épilepsie en 1886
- Chirurgie de l'épilepsie : identifier et localiser le foyer épileptogène, puis évaluer si le pt a une réserve fonctionnelle cérébrale pour qu'une résection sûre puisse être effectuée.
- 50–90 % des pts subissant une chirurgie de l'épilepsie ont une diminution de la fréquence des crises voire une résolution complète des crises ; l'efficacité de la chirurgie contraste avec la possibilité qu'un Tt médical supplémentaire fasse complètement disparaître les crises chez 5 % des pts réfractaires.
- Opérations : résection focale, section du corps calleux, hémisphérectomie, et stimulation du nerf vague

Étiologie

- Les crises convulsives surviennent à peu près chez 10 % des enfants, mais la plupart sont dues à des troubles extracérébraux tels que la fièvre, l'infection, un traumatisme crânien, une hypoxie, un trouble du rythme. Moins de 30 % des convulsions observées chez l'entant sont dues à une épilepsie.
- Les crises localisées font référence aux épilepsies où les convulsions ont un point de départ localisé sur le cortex ; les épilepsies généralisées sont caractérisées par des convulsions où l'excitation neuronale initiale provient des deux hémisphères cérébraux.
- L'épilepsie idiopathique correspond à un syndrome de survenue spontanée sans cause connue.
- L'épilepsie symptomatique correspond à une épilepsie avec une cause identifiée.
- L'épilepsie lésionnelle correspond à une épilepsie focale dans laquelle une lésion a été identifiée par l'imagerie fonctionnelle et qui est la cause probable des convulsions. Les lésions consistent en : sclérose mésiotemporale, malformations congénitales, néoplasmes, malformations vasculaires, et lésions ischémiques. La distinction entre épilepsie focale lésionnelle et non lésionnelle est particulièrement importante dans le contexte d'une chirurgie.

Indications

- L'épilepsie pharmacorésistante est la situation principale qui fait envisager une chirurgie.
- Indication adaptée :
  - Les convulsions persistent malgré les tentatives de plusieurs Tt médicaux en mono-, bi- voire trithérapie
  - Les convulsions ou le Tt médical réduisent considérablement la qualité de vie.
  - L'identification fiable du foyer épileptogène dans des crises focalisées
  - La résection du foyer épileptogène n'est pas censée entraîner de déficit neurologique conséquent.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Traumatisme facial ; hyperplasie gingivale ; prise de poids ou voies aériennes difficiles	Chutes avec convulsions	Contusion faciale, etc.	
RESP	Hyperventilation préop ; risque de pneumopathie d'inhalation	Vérifier les médicaments	Râles, wheezing	RP GDS
GI	Hépatotoxicité due au Tt ; induction enzymatique			Bilan hépatique
ENDO	Dépression médullaire, coagulopathie, dysfonction plaquettaire ; acidose/acidocétose chez pts à jeun, hyponatrémie	Saignement, infection	Hématomes	NFS, coagulation
SNC	Dysfonction cognitive ; convulsions, modification de la personnalité			Scanner, IRM, EEG, PET scan, test de Wade
MS	Traumatisme dû aux convulsions, fragilité osseuse due au Tt			

Référence clé : Soriano SG, Bozza P. Anesthesia for epilepsy surgery in children. *Childs Nerv Syst*. 2006 ; 22 : 834-843.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Bonne communication avec le chirurgien sur la procédure, la voie d'abord
- Estimer si le pt est un bon candidat à une craniotomie éveillé
- Évaluer l'état neurologique de base ; passer en revue le bilan radiologique préop et l'évaluation neuropsychologique
- Tt anticonvulsivant et ses implications potentielles pour l'anesthésie
- Phénytoïne : leucopénie, anémie, cytolyse hépatique
  - Valproate : pancréatite, insuffisance hépatique, coagulopathie, thrombopénie
  - Carbamazépine : anémie aplasique, cardiotoxicité, hypothyroïdie, hyponatrémie
  - Felbamate : leucopénie, insuffisance hépatique, anémie aplasique
  - Lamotrigine : rash et hypersensibilité
  - Topiramate : acidose métabolique asymptomatique par inhibition de l'anhydrase carbonique
  - Régime cétogénique (riche en graisses, pauvre en glucides, utilisé comme thérapeutique adjuvante dans l'épilepsie résistante au Tt médical). Monitorer fréquemment l'équilibre acidobasique et la glycémie.
  - Phénytoïne et carbamazépine peuvent entraîner une résistance aux myorelaxants non dépolarisants et aux morphiniques.
  - Autres effets secondaires : lithiase rénale, désordres électrolytiques, nausée, paresthésies, prise de poids ; interactions médicamenteuses en cas de polymédications chroniques
- Problème médical associé
- Pas de prémédication à base de BZD à moins que l'activation d'un foyer épileptogène ne soit pas nécessaire
- Biologie préop au cas par cas ; bilan prétransfusionnel, surtout chez l'enfant

Monitorage

- Standard ; $ETCO_2$ via canule nasale lors de la sédation
- Voie IV de bon calibre, envisager une voie centrale
- Cathéter artériel pour mesure de la PA et prélèvements
- Envisager un monitorage de la PIC pour les pts pédiatriques opérés en deux temps (repérage électrophysiologique)

Voies aériennes
- Au cas par cas
- Risque d'obstruction des voies aériennes due à la sédation, à des convulsions ou à la position

Entretien
- Le choix de l'agent et de la technique est fonction de deux facteurs : 1) nécessité de recueil de l'électrocorticogramme (ECoG) perop et 2) craniotomie sous AG (avec intubation) ou sous AL avec sédation légère.
- En cas d'AG *sans* ECoG, l'anesthésie cherche à supprimer les crises convulsives et à procurer des conditions opératoires optimales.
- En cas d'utilisation de l'EcoG, l'anesthésie cherche à activer l'ECoG : éviter les BZD et les AVH.
- Sédation : fentanyl, rémifentanil, dexmédétomidine, bénadryl, apports hydroélectrolytiques
- Monitorage biologique (ionogramme et Hb surtout chez l'enfant)
- Être prêt à traiter :
  - Convulsions
  - Augmentation de la PIC
  - Embolie gazeuse
  - Instabilité hémodynamique due aux arythmies ou au saignement

Considérations particulières
- Craniotomie sur pt éveillé : nécessité de pt coopératif et motivé
- Recueil électrophysiologique par grille d'électrodes : procédure en deux temps. Craniotomie pour placement de la grille ; monitorage des convulsions sur plusieurs jours, puis retour au bloc pour ablation de la grille et résection du foyer épileptogène. Pas d'administration de N_2O tant que la dure-mère est ouverte car de l'air peut être présent jusqu'à 3 semaines après la craniotomie et le N_2O peut causer une augmentation rapide de volume des cavités remplies d'air, entraînant une pneumo-encéphalie sous tension. Les pts peuvent être somnolents durant quelques jours postop.
- Résection : la modalité et le type de monitorage neurophysiologique à utiliser sont fondamentaux, notamment l'ECoG et l'EEG.
- Section du corps calleux : EEG perop inutile ; toute technique anesthésique possible. Léthargie et somnolence postop sont courantes, faisant courir le risque d'inhalation ou de problème des voies aériennes ; garder le pt intubé jusqu'à réveil complet.
- Hémisphérectomie : morbidité la plus élevée de toutes les procédures chirurgicales pour épilepsie. Possibilité de pertes sanguines importantes, surtout chez les pts jeunes.
- Stimulation nerveuse du nerf vague (SNV) : supposée inhiber les convulsions issues du tronc cérébral ou du cortex. Le stimulateur est placé en sous-cutané, les électrodes sont implantées à proximité du nerf vague. Les effets indésirables de la SNV consistent en une paralysie des cordes vocales, la bronchoconstriction, la bradycardie et l'asystole.

Extubation
- But : réveil rapide et calme
- Laisser le pt intubé en cas de somnolence postop

Période postopératoire
- Surveillance en USI
- Convulsions courantes
- N/V postop, analgésie, perfusion
- Risque infectieux important dans les opérations en deux temps

Problèmes prévisibles
- Dysfonction cognitive
- Nouveau déficit neurologique
- Convulsions et/ou état de mal épileptique

Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) – Oxygénateur extracorporel à membrane

Suanne M. Daves

Risque de survenue

- Utilité démontrée dans la détresse respiratoire aiguë
- Les causes les plus fréquentes de détresse respiratoire chez le nouveau-né sont : l'inhalation de méconium, la persistance de la circulation fœtale, l'HTAP fixée, la hernie diaphragmatique et le sepsis.
- Peut être indiquée chez l'enfant et l'adulte en cas d'insuffisance respiratoire aiguë non contrôlée par les Tts conventionnels et susceptibles de récupérer
- Utilisée comme assistance respiratoire et circulatoire après chirurgie cardiaque pédiatrique

Risques périopératoires

- La survie dépend de la pathologie sous-jacente.
- La détresse resp néonatale a une espérance de survie de 80 % pour les cas où la survie est estimée à 20 % sans ECMO
- La survie après cure de cardiopathie congénitale est très largement dépendante de la gravité de la lésion cardiaque sous-jacente (43–54 % dans la tétralogie de Fallot, 14 % dans l'hypoplasie du VG)

Préoccupations

- Complications mécaniques (déplacement de canule, caillotage du circuit, air dans le circuit)
- Complications hémorragiques (particulièrement hémorragie intracrânienne)
- Défaillance multiviscérale

Généralités

- Assistance resp totale par shunt veinoveineux ou artérioveineux
- Le shunt artérioveineux procure également une assistance circulatoire.
- Le pt est anticoagulé avec maintien du TCA à environ 200 s.

Indications et traitement

- Critères variables selon les institutions
- Contre-indications : malformations congénitales incompatibles avec une survie acceptable, atteinte neurologique majeure, pathologie pulm irréversible, ventilation artificielle prolongée (> 7–10 jours), âge gestationnel estimé < 35 semaines, hémorragie intracrânienne

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Dysfonction ventriculaire	Hypoxémie, acidose	Examen CV	Échocardio Hémodynamique GDS
PULM	HTAP	Hypoxémie Shunt D–G au travers du canal artériel ou du foramen ovale	Examen CV	Échocardio Hémodynamique GDS
NEURO	Hémorragie	Hémorragie intracrânienne	Examen neurologique	Échographie crânienne

Référence clé : Rais-Bahrami K, Short BL. The current status of neonatal extracorporeal membrane oxygenation. *Semin Perinatol*. 2000 ; 24 : 406–417.

Prise en charge peropératoire

Monitorage

- ECG, température, diurèse
- PA sanglante et PVC
- Gaz du sang artériel et veineux mêlé
- Oxymétrie pulsée en cas de présence d'une pulsatilité cardiaque

Phases opératoires

Choix anesthésiques

- Canulation souvent réalisée au lit en réanimation sous anesthésie locale. Les morphiniques et les curares peuvent être utilisés et poursuivis une fois les canules en place.
- L'ECMO peut être débutée en salle d'opération en cas d'impossibilité de sevrage de la CEC.

Installation de l'ECMO

- L'ECMO artérioveineuse peut être réalisée par canulation extrathoracique (carotide et veine jugulaire interne ou artère et veine fémorales) ou par canulation intrathoracique par sternotomie (aorte et oreillette droite).
- Au bloc, les sites de canulation pour la CEC sont utilisés en cas d'échec de sevrage de la CEC.
- La veine jugulaire interne est couramment utilisée pour le shunt veinoveineux.
- L'héparine (100–150 unités/kg) est administrée avant de canuler.
- Le bypass est démarré lentement en augmentant progressivement le débit.
- Une fois que le débit à plein régime est atteint, poursuivre la ventilation artificielle mais avec des réglages évitant tout barotraumatisme.

Prise en charge de l'ECMO

- Héparinisation afin de maintenir le TCA aux environs de 200 s. En cas de saignement, abaisser la dose d'héparine pour obtenir un TCA autour de 140–180 s.
- Transfusion de plaquettes pour maintenir le taux à 100 000/mm^3
- Diminution du débit de la pompe lorsque l'état cardiorespiratoire s'améliore. Essai de sevrage de l'ECMO avant décanulation.
- Ligature des vaisseaux après décanulation

Problèmes prévisibles

- Hypoxie et instabilité hémodynamique avant ECMO
- Complications hémorragiques
- Défaillance multiviscérale
- Problèmes mécaniques avec le circuit d'ECMO

Extracorporeal shock wave lithotripsy (ESWL) – Lithotripsie extracorporelle par onde de choc

Peter T. Choi
Christopher D. Beatie

Risque de survenue

- Incidence annuelle de la lithiase urinaire : 1,5/1000

Risques périopératoires

- Les ondes de choc peuvent déclencher des troubles du rythme si elles ne sont pas délivrées durant la période réfractaire ventriculaire.
- Les ondes de choc peuvent endommager le rein, entraînant des hématomes, des lésions du parenchyme avec perte de substance, une hématurie, une poussée d'HTA.
- Les ondes de choc peuvent provoquer des lésions pancréatiques, hépatiques avec augmentation de l'amylasémie, des transaminases. Ces troubles sont habituellement modérés et transitoires.

Préoccupations

- Troubles du rythme
- Troubles cardiorespiratoires dus à l'immersion dans la baignoire
- Sécurité électrique dans la baignoire
- IR
- Dysfonction plaquettaire

Généralités

- Les ondes de choc se propagent au travers du corps et pulvérisent les lithiases. La première génération de lithotripteurs nécessite une immersion dans l'eau, ce qui complique le monitorage, la prise en charge des voies aériennes et des effets cardiorespiratoires ; l'anesthésie régionale (péridurale) est en général préférée sur ce type de machines.
- La deuxième génération de lithotripteurs « à sec » élimine ces problèmes, et génère des ondes de choc à moins d'énergie, si bien qu'une anesthésie plus légère ou une sédation combinée avec une anesthésie de contact suffisent.
- La troisième génération de lithotripteurs utilise des cristaux piézoélectriques avec une focalisation plus étroite qui sont quasi indolores.

Indications et traitement

- Technique préférée pour les lithiases rénales < 2 cm ; le taux d'absence de lithiase résiduelle (« *stone-free rate* ») est plus bas comparativement aux méthodes invasives, particulièrement pour les calculs > 1 cm. Contre-indications absolues : sepsis urinaire, grossesse, coagulopathie, obstruction des voies excrétrices non traitée ; contre-indications relatives : obésité morbide, malformations rénales, calcifications intra-abdominales (par ex. AAA)
- La lithiase urinaire peut aussi être traitée par alcalinisation des urines en utilisant le citrate de potassium.
- La lithiase urinaire peut être très douloureuse, conduisant les pts à absorber une variété d'analgésiques tels que des AINS et des morphiniques.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
GI	Retard de la vidange gastrique, gastrite, ulcère gastroduodénal	Reflux, dyspepsie, douleur abdominale		Hb, endoscopie haute, RX, sang dans les selles
HÉMATOL	Anémie (due à l'IR, aux pertes digestives), dysfonction plaquettaire (due aux analgésiques ou à l'IR)	Fatigue, hématomes, saignement	Pâleur, ecchymoses, pétéchies	Hte, TS
GU	Uropathie obstructive, néphropathie aux analgésiques	Oligurie, anurie, ICC	Râles, œdèmes	Urée/créatinine, urines, RX

Référence clé : Lee C, et al. Impact of type of anesthesia on efficacy of medstone STS lithotripter. *J Endourol*. 2007 ; 21 : 957–960.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

- Évaluation de la fonction rénale
- Évaluation de la fonction plaquettaire
- Éliminer une anémie

Technique anesthésique

- ALR souvent préférable en cas de lithotripteur avec immersion
- Une dysfonction plaquettaire peut influencer le choix de la technique anesthésique.
- En cas d'AG, utiliser de petits VT pour garder la focalisation sur le calcul au moment de l'onde de choc.
- L'installation du pt dans un endroit encombré nécessite une attention quant au risque de compression nerveuse. Avec les nouveaux lithotripteurs, le pt peut être positionné en DV.
- Anesthésie locale, anesthésie topique (par ex. crème EMLA®) et/ou sédation IV habituellement suffisante avec les nouveaux lithotripteurs

Monitorage

- Plus aisé en l'absence d'immersion
- Couvrir les électrodes d'ECG avec un adhésif résistant à l'eau
- Si le brassard à tension doit être immergé, utiliser un brassard à clip (le Velcro™ ne marche pas).
- Les capteurs de l'oxymètre de pouls doivent être placés sur l'oreille ou le nez si les doigts ou orteils sont immergés.

Voies aériennes

- Intubation ou masque laryngé en cas d'AG

Induction/entretien

- Typiquement 1000–4000 chocs/séance, 60 chocs/min
- Si l'onde de choc est synchronisée avec l'ECG, une bradycardie peut prolonger la séance.
- Une FC supérieure à la fréquence maximale du lithotripteur peut aussi prolonger la séance en imposant une fréquence de choc de un sur deux complexes QRS.

Pertes sanguines/remplissage

- Effets de l'immersion dans l'eau
  - Augmentation du retour veineux par augmentation de la pression hydrostatique entraînant une augmentation du DC
  - ↓ Postcharge, CRF, VT
  - ↑ Sécrétion de rénine, d'ADH entraînant une ↑ diurèse, kaliurie, natriurie
- Hypotension possible à la sortie de la baignoire
- Diurétiques, apports hydriques pour augmenter la diurèse et faciliter l'élimination des fragments de calculs

Considérations postopératoires

- Score de la douleur : 1–3 ; les AINS suffisent habituellement
- N/V postop fréquents : prophylaxie perop
- Hématurie fréquente en postop : disparition spontanée en quelques jours

Problèmes prévisibles

- La salle de lithotripsie est souvent bruyante, mal éclairée. Prudence quant aux conditions de monitorage du pt

Femme enceinte, intervention chirurgicale chez la

Ihab Kamel

Risque de survenue

- Incidence aux EU : 75 000 femmes enceintes/an subissent des opérations en dehors de l'accouchement.
- Les plus fréquentes : en relation avec un traumatisme, un cerclage cervical, une appendicectomie, une maladie des voies biliaires, une biopsie mammaire, une ablation de kyste de l'ovaire
- Des interventions lourdes telles qu'une transplantation hépatique, une chirurgie sous CEC et une craniotomie ont pu être réalisées durant la grossesse avec de bons résultats pour la mère et le fœtus.
- La chirurgie est réalisée chez 1–2 % des femmes enceintes. Ce chiffre est en augmentation en raison des actes sous cœlioscopie.

Risques périopératoires

- ↑ Risque anesthésique maternel d'hypoxémie
- ↑ Risque maternel d'inhalation pulmonaire en cas d'échec d'intubation (augmentation de la vascularisation muqueuse et du poids entraînant une distorsion de l'anatomie du pharynx)
- Risque potentiel pour le fœtus
  - Accouchement prématuré (travail prématuré, 8–11 % ; plus élevé en cas d'opérations pelviennes)
  - Tératogénicité

Préoccupations

- Précautions lors de la prise en charge des voies aériennes maternelles
- Chimioprophylaxie gastrique
- Prévention et Tt de l'hypoxémie maternelle
- Éviter la compression aortocave (à partir de 20 semaines de gestation) et l'hypotension (pas d'autorégulation du débit sanguin utérin)
- Détection et Tt du travail prématuré

Généralités

- Si une chirurgie doit être réalisée durant la grossesse, le 2e trimestre est préférable, car l'organogenèse est finie et le risque d'accouchement prématuré relativement faible.
- L'exposition aiguë aux agents anesthésiques n'a pas été associée à des malformations congénitales à la naissance.
- Les effets dépresseurs des agents anesthésiques sont principalement un problème pour le fœtus en cas d'accouchement perop.

Indications et traitement

- Cerclage cervical en prévention d'accouchement prématuré en cas de béance du col (réalisée à la 12–16e semaine de la grossesse)
- Les autres interventions sont réalisées lorsque les risques de reculer l'intervention sont supérieurs aux risques potentiels de l'anesthésie pour la mère et le fœtus.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Muqueuse hyperhémique, intubation difficile	Examen des voies aériennes	Score de Mallampati	
CV	Syndrome de compression aortocave en décubitus	Nausées, diaphorèse en décubitus	Rechercher l'hypotension, la bradycardie en décubitus	
RESP	↑ VO_2 ; ↓ CRF ; ↑ PaO_2, ↓ $PaCO_2$			GDS (si indication)
GI	Estomac plein ↓ Tonus du sphincter du bas œsophage	Symptômes de RGO		
SNC	↓ MAC, ↓ doses segmentaires d'anesthésiques locaux en péridurale			

Référence clé : Naughton NN, Cohen SE. Nonobstetric surgery during pregnancy. In : Chestnut DH, ed. *Obstetric anesthesia : principles and practice*. 3rd ed. Philadelphia : Mosby ; 2004 : 255–272.

Prise en charge périopératoire

Technique anesthésique

- ALR : ↓ risque de problèmes des voies aériennes maternelles ; ↑ risque d'hypotension (par rapport à l'AG). L'ALR peut être considérée comme une indication privilégiée au cas où elle est appropriée.
- AG : les AVH sont tocolytiques – et peuvent éviter les contractions durant l'intervention ; cependant, un travail prématuré peut survenir en SSPI. L'intubation trachéale avec induction à séquence rapide est recommandée après 14–18 semaines de gestation.

Monitorage

- Âge du fœtus viable (18–22 semaines) : envisager le monitorage pré-, per- et postop des bruits du cœur fœtal et de l'activité utérine
- La perte de la variabilité battement par battement (présente vers 25–27 semaines) est normale sous anesthésie.
- Les épisodes de décélérations cardiaques fœtaux sont anormaux et doivent être traités en améliorant l'oxygénation maternelle, en augmentant la PA et le déplacement de l'utérus vers la gauche.
- Âge du fœtus non viable : documentation des bruits du cœur fœtal pré- et postop ; envisager le monitorage pré-, per- et postop des bruits du cœur fœtal et de l'activité utérine.
- Consultation obstétricale fortement recommandée ; avis pédiatrique indiqué si l'accouchement d'un fœtus viable est possible

Voies aériennes

- Œdème et hyperhémie : ↑ risque d'échec d'intubation, ↑ risque de saignement, surtout en cas d'intubation par voie nasale
- ↑ Risque d'inhalation pulmonaire

Induction

- ALR : rachianesthésie, péridurale, ou d'autres blocs sont appropriés selon le site opératoire
- AG : estomac plein – intubation vigile versus dénitrogénation suivie d'une induction à séquence rapide

Entretien

- Maintien du déplacement à gauche de l'utérus
- AG : agent par inhalation – envisager le N_2O, les morphiniques, les benzodiazépines (ces dernières sont souvent évitées durant le 1er trimestre, bien qu'une administration aiguë ne soit pas considérée comme tératogène). Curares : faible passage placentaire.

Extubation

- Sur pte éveillée avec récupération des réflexes de protection des VAS

Considérations postopératoires

- Douleur : envisager une PCA IV ou péridurale (ne pas supprimer les morphiniques). Éviter les AINS.
- Déplacement de l'utérus sur la gauche en SSPI
- S'assurer de la viabilité du fœtus
- Envisager un monitorage du travail avant terme

Problèmes prévisibles

- Inhalation pulmonaire, échec d'intubation
- Travail avant terme
- Détresse fœtale

Fenêtre aortopulmonaire

Scott Watkins

Risque de survenue

- 0,2–0,6 % des cardiopathies congénitales
- Association avec : CIA (ostium secundum), persistance de canal artériel, CIV, transposition des gros vaisseaux, arc aortique interrompu/coarctation (25 %), tétralogie de Fallot, origine anormale des artères coronaires
- Association avec la délétion chromosomique 22q11
- Pas de prédilection selon le sexe

Risques périopératoires

- Mortalité périop < 3 %
- Défect classique juste au-dessus du sinus de Valsalva, près de l'orifice de l'artère coronaire qui peut être endommagé lors de la réfection chirurgicale

Préoccupations

- Augmentation du débit sanguin pulmonaire secondaire au shunt gauche–droit préop
- Développement d'une ICC préop
- HTAP associée à une réactivité du lit vasculaire pulmonaire en cas de présentation tardive (> 3 mois)

Généralités

- Manifestations semblables à une CIV ou à la persistance du canal artériel avec une surcharge circulatoire pulmonaire
- Les signes d'ICC comprennent le retard staturopondéral, une diaphorèse, une dyspnée et des infections respiratoires récidivantes.

Indications et traitement

- Correction chirurgicale indiquée sous CEC dans la plupart des cas ; consiste en la fermeture du défect par un patch (Dacron ou patch de péricarde) par voie transaortique
- Les nourrissons vus au-delà du 3e mois peuvent nécessiter un cathétérisme cardiaque pour évaluer la réversibilité de l'HTAP.
- L'association avec d'autres anomalies cardiaques congénitales peut entraîner des problèmes postop sans relation avec la correction de la fenêtre aortopulmonaire.
- Au stade de syndrome d'Eisenmenger, les modifications physiologiques dues au shunt gauche–droit évolué sont fixées et la réparation chirurgicale est contre-indiquée.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	ICC, HTAP, syndrome d'Eisenmerger	Intolérance à l'effort, dyspnée, cyanose	Examen CV, pouls bondissant, souffle systolique râpeux, cardiomégalie, sat AP > sat VD	ECG, échocardio, RP Cathétérisme, IRM
RESP	Réactivité du lit vasculaire pulmonaire	Tachypnée, cyanose	Auscultation	SpO_2, RP

Référence clé : Fraser CD. Aortopulmonary septal defects and patent ductus arteriosus. In : Nichols DG, et al. *Critical heart disease in infants and children*. Philadelphia : Mosby ; 2006 : 663–668.

Implications périopératoires

Technique anesthésique

- AG à base de morphiniques
- Éviter les augmentations des RVP chez le nouveau-né ou chez ceux ayant une hyperréactivité vasculaire pulmonaire
- Flux diastolique rétrograde durant les phases d'hypotension entraînant une diminution de la perfusion coronaire, une ischémie myocardique et des troubles du rythme

Monitorage

- Ligne artérielle
- Deux voies IV périphériques ou une voie centrale
- Cathéters auriculaires droit et gauche placés par le chirurgien en fin de CEC pour le monitorage

Voies aériennes

- Pas d'anomalies des voies aériennes

Induction

- En cas de voie IV disponible : morphiniques, benzodiazépines, kétamine ou étomidate
- En l'absence de voie IV : sévoflurane au masque pour l'induction
- Utiliser les principes qui s'appliquent à la CIV, la persistance du canal artériel ou d'autres lésions avec un shunt gauche–droit

Phases opératoires

Dissection

- Sous CEC avec sternotomie

Chirurgie proprement dite

- Mise en place d'un patch en Dacron ou de péricarde
- Réalisation sous hypothermie modérée
- Une hypothermie profonde avec arrêt circulatoire peut être nécessaire dans certaines situations.
- Des modifications de la réparation peuvent survenir en cas d'anomalies coronaires associées.
- Utilisation de l'acide aminocaproïque

Considérations postopératoires

- L'hyperréactivité vasculaire pulmonaire avec HTAP est le problème principal.
- Mesures pour tenter de diminuer les RVP ; sédation/analgésie, hyperventilation modérée, et prévention de l'hypoxie
- Pertes sanguines postop secondaires à la CEC
- Culots globulaires, plaquettaires, cryoprécipités et/ou PFC
- Douleur postop intense (score de la douleur : 6–8)

Fente labiale (réparation de)

Mindy Cohen

Risque de survenue

- 1/700 naissances
- Prédominance raciale : Asiatiques et Amérindiens 1/500 ; Caucasiens 1/1000 ; Afro-Américains 1/2500
- Prédominance masculine : 60–80 %
- Associée à une fente palatine dans 70–85 % des cas
- La cause de la fente orofaciale est multifactorielle : génétique et facteurs maternels comprenant le tabagisme, l'alcool, la phénytoïne, le déficit en folate.

Risques périopératoires

- Très faible morbimortalité
- En cas d'association avec une fente palatine, le risque le plus important est l'obstruction des voies aériennes postop.

Préoccupations

- Difficultés des voies aériennes en cas d'association avec des syndromes qui causent des anomalies craniofaciales tels que les syndromes de Pierre Robin, de Treacher Collins, de Down (trisomie 21), de Goldenhar, de Nager, ou d'Apert
- 30 % des pts avec une fente labiale et/ou palatine ont d'autres anomalies. Association à des maladies congénitales cardiaques ou rénales
- Déplacement de la sonde d'intubation pendant la pose du packing pharyngé
- Temps de la chirurgie coïncidant avec le nadir de l'anémie physiologique
- Obstruction des voies aériennes postop
- Association à une fente palatine, risques d'anémie préop due à un défaut d'alimentation ; laryngospasme à l'induction dû à une otite chronique, infection urinaire ; obstruction des voies aériennes à l'induction par interposition de la langue dans la fente palatine ; obstruction des voies aériennes postop due à un œdème de la langue

Généralités

- Survenue au cours de la 7e semaine de vie intra-utérine ; la fente unilatérale gauche est la plus fréquente.
- Facteurs génétiques importants ; un quart des cas de fente bilatérale
- Le moment de la réparation suit la « règle des dix » : âge > 10 semaines, poids > 10 livres (5 kg), hémoglobine > 10, polynucléaires < 10

Indications et traitement

- Réparation de la fente labiale en un seul temps, la chéiloplastie ; elle est réalisée si le nourrisson réunit les critères chirurgicaux
- Réparation de la fonctionnalité de la lèvre et du muscle orbiculaire des lèvres permettant la tétée, la mimique faciale, la croissance faciale normale et le développement du langage
- Réparation esthétique pour faciliter les liens familiaux et l'intégration sociale

ÉVALUATIONS*

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Difficultés des voies aériennes	Ronflements, grognements, difficulté de téter	Examen des VAS : mobilité tête et cou, palais, présence d'une hypoplasie mandibulaire	
	Otite moyenne	Douleurs d'oreille, fièvre	Otoscopie	
CARDIO	Cardiopathie congénitale associée	Dyspnée, cyanose, retard de croissance	Examen CV	ECG, échocardio
RESP	Infections des VAS Inhalation	Toux, fièvre, rhinorrhée Toux lors des tétées, cyanose	Auscultation, examen thoracique	RP, GDS (si besoin)
GI	Défaut de déglutition Dénutrition	Régurgitation nasale Retard de croissance	Examen lors de tétées	Albuminémie
HÉMATOL	Anémie	Dénutrition	Pâleur	Hb/Hte
GU	Malformations congénitales associées	Infections urinaires		ECBU, urée, créatinine

* Incluant la fente palatine associée.

Référence : Hardcastle T. Anaesthesia for repair of cleft lip and palate. *J Perioper Pract*. 2009 ; 19(1) : 20–23. Review.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Identifier et évaluer les malformations congénitales associées
- Être prêt à prendre en charge une difficulté potentielle des voies aériennes/d'intubation avec différents équipements : masques faciaux, canules oropharyngées et nasopharyngées, lames de laryngoscope, LMA™, et éventuellement un vidéolaryngoscope ou un fibroscope

Technique anesthésique

- Induction au masque avec sévoflurane, intubation par voie orale avec une sonde RAE™ de diamètre approprié sans ballonnet bien fixé à la mandibule, fixation supplémentaire par l'adhésif en raison de la proximité du champ opératoire
- Entretien avec des AVH ; curarisation non nécessaire
- Morphinique d'action courte en titration, bloc bilatéral du nerf infraorbitaire

Monitorage

- Standard ; importance du stéthoscope précordial car l'accès aux voies aériennes est très réduit
- Monitorage de la température et réchauffement par air pulsé important chez le nourrisson

Phases opératoires

- Mise en place d'un packing pharyngé, risque potentiel de déplacement de la sonde d'intubation
- Infiltration du champ opératoire par une solution d'anesthésiques locaux adrénalinée au 1:200 000
- Lambeau labial suivi de suture de la muqueuse, du muscle orbiculaire des lèvres et de la peau
- Durée de l'opération : 45–90 min
- Saignement : minime

Considérations postopératoires

- Vérifier que le packing pharyngé a été retiré avant d'extuber
- Éviter le lâchage des sutures durant la tétée, l'extubation et les manipulations des voies aériennes postop
- Chez les enfants de moins de 55 semaines d'âge conceptionnel, réaliser un monitorage de l'oxymétrie et de l'apnée durant 24 h
- Le paracétamol PO ou IR suffit habituellement pour le contrôle de la douleur
- Reprise de l'alimentation orale avec des liquides clairs dès le réveil

Problèmes prévisibles

- Malformations cardiaques non reconnues chez le nouveau-né
- Obstruction postop des voies aériennes due à des malformations congénitales des voies aériennes associées, à l'oubli d'un packing ou à un œdème

Fente palatine (réparation de)

Elizabeth A. Hein
C. Dean Kurth

Risque de survenue

- L'incidence de la fente palatine est d'environ 1/1000 naissances
- Réparation avant le développement du langage, habituellement à l'âge de 6–12 mois

Risques périopératoires

- Mortalité rare dans les structures pédiatriques

Préoccupations

- Malformations associées, avec leurs risques propres : cardiopathies congénitales (prophylaxie de l'endocardite subaiguë, cyanose, ICC), micrognathie (intubation difficile), rétroglossie (difficulté de ventilation au masque), congestion des VAS (laryngospasme)
- Voies aériennes : difficulté de ventilation au masque, difficulté de placer une canule oropharyngée, difficulté d'intubation ; occlusion de la sonde d'intubation, extubation accidentelle, intubation endobronchique durant la chirurgie
- Troubles du rythme et HTA perop
- Obstruction des voies aériennes postop

Généralités

- Malformation habituellement isolée ; elle peut faire partie d'un syndrome (par ex. Pierre Robin)
- La réparation vise à séparer l'oropharynx du nasopharynx ; à améliorer l'alimentation, la parole ; à prévenir les otites, la perte de l'audition ; les inhalations.
- Position opératoire : décubitus dorsal, tête en extension, bouche ouverte (ouvre-bouche de Dingman), packing pharyngé
- Avant l'incision, le palais est infiltré avec une solution d'anesthésiques locaux adrénalinés pour l'hémostase.
- La chirurgie touche les tissus sous-jacents afin de créer un lambeau pour couvrir la fente ; œdème du palais mou ; l'administration de morphiniques peut contribuer à l'apnée obstructive postop.

Indications et traitement

- Réparation du défect si l'espérance de vie est raisonnable
- Biberon muni d'une tétine spéciale avant la fermeture de la fente ; monitorage de l'apport calorique et de la croissance
- Otites fréquentes ; antibioprophylaxie courante en préop
- Tubes de drainage tympanique placés fréquemment à l'occasion de l'intervention de cure de la fente palatine

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Fente palatine, autres déformations, rhinorrhée	Apnée, syndrome connu	Taille de la fente, examen des voies aériennes, sécrétions nasales	
CARDIO	Malformation cardiaque	Alimentation lente, diaphorèse	Souffle, taille du foie, cyanose, FC, FR	ECG/RP Échocardio
RESP	Bronchite, inhalation chronique	Toux, fièvre, problèmes alimentaires	Ronchi, wheezing	SpO_2 RP
HÉMATOL	Anémie	Âge 3–9 mois	Pâleur	Hte

Référence clé : Kharkov LV. Evolution of methods of uranostaphyloplasty exemplified by the analysis of 1118 primary operations for congenital palatal defects. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2000 ; 38 : 104–106.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

- Prémédication : en l'absence d'apnée obstructive, midazolam PO, atropine chez le petit enfant
- Bilan prétransfusionnel, fonction du chirurgien et de l'Hte préop

Technique anesthésique

- Pas de technique particulière

Monitorage

- Routine et réchauffement par air pulsé

Voies aériennes

- Sonde RAE™ par voie orale fixée sur la mandibule et à plat sur le thorax en position médiane avec un adhésif résistant à l'humidité
- Les mouvements de flexion et d'extension de la tête risquent d'entraîner une intubation bronchique sélective ou à l'inverse une extubation accidentelle

Phases opératoires

- Infiltration du palais avec une solution adrénalinée sans dépasser 10 µg/kg
- Mobilisation des berges de la fente pour créer un lambeau
- Durant la dissection, surveiller le saignement de la plaie, mais une transfusion est rarement nécessaire
- Après la réparation de la fente, apprécier l'état du palais et de l'œdème, évaluer le calibre des VAS
- En fin d'intervention, un fil de traction peut être placé dans la langue, ou une canule nasopharyngée peut être insérée.
- La cicatrice chirurgicale peut être infiltrée avec de la bupivacaïne pour l'analgésie postop en ne dépassant pas la dose de 2 mg/kg.
- Durée de l'opération : 2–4 h
- Saignement variable

Réveil

- S'assurer de l'ablation du packing pharyngé et de la vacuité du pharynx avant l'extubation
- Extubation au mieux lorsque le pt est réveillé
- Immobiliser les bras pour prévenir un arrachement de la suture

Considérations postopératoires

- Analgésie avec le paracétamol, ou les morphiniques, avec prudence en raison du risque d'apnée obstructive
- Monitorage cardiorespiratoire (oxymétrie pulsée) recommandé durant 24–48 h

Fibroscopie bronchique

Andranik Ovassapian

Risque de survenue

- Réalisée la première fois en 1966 par Ikeda
- Sert à l'évaluation de l'arbre trachéobronchique
- A pratiquement remplacé le bronchoscope rigide
- Disponible en différentes tailles du nouveau-né à l'adulte
- Mieux tolérée que la bronchoscopie rigide

Risques périopératoires

- Risque accru chez les pts ayant une cardiopathie, une hypoxémie et une diathèse hémorragique
- Dépend de la nature de la maladie pour laquelle la bronchoscopie est réalisée

Préoccupations

- Toux, blocage respiratoire, hypoxémie
- Augmentation des résistances des VAS lorsque la fibroscopie est réalisée par la sonde d'intubation ou la trachéotomie
- Après la bronchoscopie, irritation des voies aériennes, toux, obstruction, hypoxémie en l'absence de correction par O_2

Généralités

- La fibroscopie bronchique permet de descendre plus bas dans l'arbre bronchique pour l'évaluation et la biopsie de lésions non accessibles avec le bronchoscope rigide.
- La toux incessante, l'HTA, la tachycardie durant la fibroscopie sont souvent dues à une anesthésie locale ou générale inadaptée.
- L'hypoxémie est courante s'il n'y a pas d'enrichissement en O_2.
- Le saignement à partir du site de la biopsie peut être préoccupant.
- L'intubation trachéale et parfois l'intubation bronchique sélective avec séparation des poumons peuvent être nécessaires en cas d'hémoptysie massive.

Indications et traitement

- Évaluation de lésions au niveau des voies aériennes supérieures et inférieures, diagnostic de maladies pulm
- Très utile pour le diagnostic et la stratification du cancer du poumon
- Indications à but diagnostique et thérapeutique
- Tt des atélectasies par aspiration lavage de sécrétions épaisses
- Biopsies bronchiques, cytologies (brosses, lavage bronchoalvéolaire, biopsies transbronchiques)
- Contre-indications absolues : hémodynamique instable, arythmies mettant en jeu le pronostic vital, hypoxémie sévère

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Obstruction des VAS par tumeur, œdème Limitation des mouvements cervicaux	Degré d'obstruction Ronflement Stridor	Subluxation de la mandibule Taille de la langue Anatomie de la tête et du cou Ouverture de la bouche Mobilité du cou	RX de profil du cou Scanner RX de déglutition Boucle débit-volume
CARDIO	Coronaropathie possible	Douleur thoracique ICC	FC, B_3, crépitants	ECG de stress
GI	Risque d'inhalation	État de la jonction œsophagienne Régurgitation Toux nocturne Goût acide	État nutritionnel	Œsophagoscopie Laryngoscopie
SNC	Troubles du sommeil dus à des obstructions des VAS	Historique du sommeil	Examen neurologique	IRM
RESP	Obstruction des VAS par la tumeur	Antécédents de tumeur	Wheezing Cyanose Hippocratisme digital	Boucle débit-volume, GDS

Référence clé : Ovassapian A. *Fiberoptic endoscopy and the difficult airway*. 2nd ed. Philadelphia : Lippincott-Raven. 1996

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

- Dépend de l'indication
  - En cas de tumeurs du larynx, évaluer le degré d'obstruction des VAS
  - S'il existe un stridor, surveiller de près, de préférence en USI. Air humidifié enrichi en O_2 et corticoïdes pour éviter une aggravation de l'obstruction voire une obstruction complète.

Monitorage

- Routine

Technique anesthésique

- Anesthésie de contact et sédation légère pour la plupart des adultes et quelques enfants
- AG avec LMA™ chez l'enfant
- Le LMA™ procure un accès aisé au fibroscope.
- Des agents IV d'action brève (par ex. alfentanil, midazolam, esmolol) peuvent procurer une analgésie et atténuer la réaction CV lors de la laryngoscopie directe.

Préoccupations postopératoires

- Hyperréactivité CV
- État des VAS

Problèmes prévisibles

- Hypoxémie en postop immédiat
- Insuffisance ventilatoire aiguë

Fistule artérioveineuse (FAV) pour hémodialyse

Randall F. Coombs

Risque

- Incidence aux EU : 26 millions d'Américains ont une néphropathie chronique
- L'insuffisance rénale terminale (IRT) est définie soit comme un débit de filtration glomérulaire (DFG) > 15 ml/min/1,73 m^2, soit comme le besoin d'être dialysé ou d'avoir une transplantation rénale.
- > 355 000 pts traités par dialyse aux EU

Risques périopératoires

- Mortalité périop faible due aux complications de l'IRT (troubles du rythme dus à un déséquilibre hydroélectrolytique, décompensation cardiaque)
- L'échec de fistule est de 10–20 % dû à la thrombose ou à un débit insuffisant.
- Autres complications chirurgicales : infection, anévrisme veineux, syndrome de vol

Préoccupations

- Contrôle préop de l'HTA, de la coronaropathie et du diabète.
- Plus de 70 % des diabétiques atteints d'une IRT ont une ICC, et près de 70 % ont une coronaropathie. Chez les pts ayant une IRT sans diabète, l'ICC et la coronaropathie ne sont plus observées que dans 40 % des cas. La pathologie CV est la principale cause de décès chez les pts ayant une IRC.
- Hypovolémie et hypokaliémie (surtout après dialyse)
- Hypervolémie, hyperkaliémie et acidose (surtout à distance de la dialyse)
- Réponse hypertensive prononcée possible aux stimuli chirurgicaux sous AG
- Contrôle de la volémie et de la PA pour conserver la perméabilité de la fistule

Généralités

- Causes d'IRT : glomérulonéphrite, diabète, HTA, pyélonéphrite, polykystose, collagénose, néphropathie sur reflux ou obstacle, maladie vasculaire rénale, toxicité médicamenteuse
- Manifestations de l'IRC (*Stoelting's anesthesia and co-existing disease* 5th ed., 2008)
  - Déséquilibre électrolytique : hyperkaliémie, hypermagnésémie, hypocalcémie, hyperphosphatémie
  - Acidose métabolique
  - Volémie imprévisible
  - Anémie : ↑ DC, déplacement à droite de la courbe de dissociation de l'Hb
  - Coagulopathie : dysfonction plaquettaire
  - Manifestations neurologiques : encéphalopathie, neuropathie périphérique
  - Manifestations cardiovasculaires : HTA, coronaropathie, ICC
  - Tonus sympathique modifié par les antihypertenseurs
  - Ostéodystrophie rénale
  - Prurit
  - Dysautonomie (par ex. Stokes-Adams)
  - Dénutrition : fatigue, malaise et anorexie

Indications et traitement

- IRT : clairance de la créatinine ≤ 5 ml/min ou créatininémie > 1200 μmol/l
- Méthodes de dialyse : dialyse péritonéale (DP) versus hémodialyse (le choix dépend de l'état général du pt et de sa préférence)
- La DP est préférée chez les jeunes enfants, les sujets âgés, en cas d'accès vasculaire difficile, selon le choix du pt et ses possibilités de soins à domicile.
- Contre-indications à l'hémodialyse
  - Absolues : ICC ou instabilité hémodynamique
  - Relatives : psychose ou arriération mentale, carcinomatose, complications extrarénales, par ex. cécité, neuropathie diabétique
  - FAV confectionnée 1–2 mois avant le début prévu de l'hémodialyse afin de lui permettre de se développer.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Historique	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Coronaropathie, ICC, HVG, arythmies	Douleur thoracique, tolérance à l'effort, HTA, palpitations	Souffle B_3, rythme irrégulier ?, PA, distension jugulaire	ECG, RP
RESP	Œdème pulm	Dyspnée d'effort, orthopnée, dyspnée paroxystique nocturne	Crépitants, FR	RP
GU	↓ Pouvoir de concentration, urémie, désordre électrolytique/acidobasique, oligurie/anurie	Anorexie, N/V, diarrhée, malaise	Poids	K^+, créatininémie, urée, HCO_3^-
ENDO	↑ Glucose, ↓ glucose sous Tt	Antécédent de diabète ?, glycémies journalières	Artériopathie périphérique et/ou défaut de cicatrisation	Hb glycosylée, glycémie
HÉMATOL	Anémie Dysfonction plaquettaire	Fatigue, dyspnée d'effort, hématomes	Pâleur, hématomes	Hb/Hte Plaquettes
SNC	Encéphalopathie	↓ Acuité mentale, somnolence	État mental, niveau de conscience	
SNP	Neuropathie périphérique	Faiblesse musculaire, engourdissement, paresthésies	Examen neurologique, sensitif et moteur	
GI	↓ Vidange gastrique	Reflux ?		

Référence clé : Laskowski IA, Muhs B, Rockman CR, et al. Regional nerve block allows for optimization of planning in the creation of arteriovenous access for hemodialysis by improving superficial venous dilatation. *Ann Vasc Surg*. 2007 ; 21(6) : 730–733.

Prise en charge périopératoire

Techniques anesthésiques

- Anesthésie locale
  - AL par le chirurgien et sédation IV par l'anesthésiste
  - Adaptée aux cas où la dissection est réduite (par ex. anastomose artère radiale–veine céphalique au poignet)
- ALR (bloc de plexus brachial)
  - Vasodilatation pour le repérage de la meilleure veine par le chirurgien
  - Augmente le débit et diminue le risque de thrombose de la fistule
  - Meilleure stabilité hémodynamique et moins de N/V postop que sous AG
  - Contre-indications : refus du pt, difficultés techniques prévisibles
- AG
  - Si pt peu ou pas coopérant
  - Durée d'action des agents anesthésiques et des interactions médicamenteuses pouvant être prolongée
  - Complications potentielles dues à des déséquilibres électrolytiques/acidobasiques
  - Problème d'accès aux voies aériennes et de dépression respiratoire
  - Hypotension due aux agents anesthésiques
  - HTA secondaire à la stimulation chirurgicale ou des voies aériennes

Monitorage

- Voie IV, brassard à tension, SpO_2 sur le bras non opéré
- ECG
- Température
- $ETCO_2$ en cas d'AL ou d'ALR autant que sous AG si une sédation est associée

Perfusions

- Sans K^+, bilan entrées-sorties
- De grandes quantités de sérum physiologique entraînent une aggravation de l'acidose métabolique et une élévation de la kaliémie par rapport à des apports de volumes identiques de Ringer lactate.

Induction/entretien

- La diminution de la liaison de certains médicaments fortement liés aux protéines plasmatiques entraîne une augmentation et une prolongation de leur effet.
- L'acidose augmente la fraction non ionisée, non liée de certains médicaments.
- L'urémie inhibe le tonus sympathique, diminuant ainsi la vasoconstriction compensatrice.
- L'augmentation de l'effet des agents anesthésiques à l'induction sur le SNC est due à une rupture de la barrière hémato-encéphalique causée par l'urémie.

- Entretien de l'AG
  - Tous les AVH sont possibles.
  - En TIVA (rémifentanil, propofol et cisatracurium) aussi possible
- Curares
  - Éviter la succinylcholine si $K^+ \geq 5,5$ (le K^+ peut augmenter de 0,5–1,0 mEq/l après succinylcholine)
  - Élimination retardée du pancuronium expliquant sa durée d'action prolongée en cas d'IR
  - La durée d'action du vécuronium et du rocuronium n'est pas significativement prolongée.
  - La clairance du mivacurium, de l'atracurium et du cisatracurium est independante de la fonction rénale.
- Opioïdes
  - Augmentation de l'intensité et de la durée de l'effet (diminution de la liaison protéique, diminution de la clairance)
  - Accumulation du métabolite actif de la morphine, le morphine-6 glucuronide, pouvant entraîner une dépression respiratoire
  - Le fentanyl peut être administré judicieusement à doses modérées.
- Anesthésiques locaux
- La diminution des capacités de liaison aux protéines, l'acidose et l'élimination retardée augmentent la susceptibilité au risque de toxicité.

Phases opératoires

Site

- Facilement accessible pour la dialyse
- Première fistule : la plus distale possible (la taille de la veine est le facteur déterminant)
- Sur le membre non dominant si possible
- Poignet : artère radiale, veine céphalique
- Avant-bras (le site le plus courant pour une première fistule) : artère radiale, cubitale, ou humérale avec la veine brachiale
- Bras : artère humérale avec la veine basilique ou la veine axillaire

Flux sanguin

- 200–300 ml/min immédiatement après la confection de l'anastomose
- 200 ml/min nécessaire pour une dialyse complète en 3–4 h
- Doppler souvent utilisé au moment de la fermeture pour vérifier la perméabilité de la fistule

Types d'accès

- Fistules : bord à bord, ou bord artériel à extrémité veineuse sectionnée
- Greffon : habituellement en Teflon (polytétrafluoroéthylène)

Durée de l'opération

- Variable, environ 1–3 h

Pertes sanguines

- Minimes habituellement (dépend du site et de la facilité)

Considérations postopératoires

- Prise en charge médicale :
  - Maladies coexistantes (diabète, coronaropathie, ICC et HTA)
  - État hydroélectrolytique (K^+)
  - Nécessité de dialyse en postop (par une autre voie que la nouvelle fistule)
- Bras opéré
  - Surélevé durant plusieurs heures ; éviter les pansements compressifs sachant que le bras peut gonfler
  - Éviter les prises de sang et les mesures de PA
  - Surveiller le débit de la fistule (palpation du thrill, auscultation, Doppler)
  - Reprise chirurgicale précoce si le débit de la fistule n'est pas correct
- Prise en charge de la douleur
  - Analgésie pas nécessaire immédiatement après une ALR
  - Les analgésiques PO sont suffisants.
- Développement de la fistule dans le temps (jusqu'à 1200 ml/min)
- Épaississement de la paroi veineuse

Problèmes prévisibles

- Accès IV parfois difficile chez ces pts. Un cathéter central est parfois nécessaire.
- Éviter d'utiliser la fistule durant les trois premières semaines pour éviter la formation d'un anévrisme
- La thrombose de la fistule est la complication la plus courante : jusqu'à 20 % dans les premières semaines après la chirurgie.
- Infection : incidence plus élevée avec l'utilisation de greffon

Pronostic

- Les fistules ont une durée de vie limitée. Révisions et nouvelles fistules sont des opérations courantes.
- Moins de 50 % de fistules perméables à 1 an, moins de 40 % à 2 ans
- La transplantation rénale reste le Tt optimal de l'IRT (pour les pts appropriés).

Fistule trachéo-œsophagienne (réparation de)

Michael J. Tobin

Risque de survenue

- 1/3000 naissances
- Diagnostic confirmé par l'impossibilité de passage de la sonde d'aspiration dans l'estomac

Risques périopératoires

- Mortalité périop faible chez le nouveau-né à terme en bonne santé; pratiquement 100 % de survie
- Mortalité périop proche de 15–60 % chez le nouveau-né de moins de 1800 g
- Trachéomalacie
- Sténose œsophagienne

Préoccupations

- Difficultés ventilatoires et/ou hypoxémie
- Prématurité : jusqu'à 3 % associé à une fistule trachéo-œsophagienne (FTO); penser à la possibilité de rétinopathie ou de prématurité
- Syndrome VATER : anomalies Vertébrales, Atrésie anale, fistule Trachéo-œsophagienne, atrésie œsophagienne (*Esophageal atresia*), dysplasie Radiale
- Cardiopathies congénitales, jusqu'à 25 % d'association avec une FTO (CIV, CIA, PCA, tétralogie de Fallot), cause d'instabilité CV
- Collapsus CV et/ou hypotension due à la distension gastrique ou à la compression chirurgicale
- Hypothermie, acidose/défaillance métabolique

Généralités

- La réparation consiste principalement en la ligature de la fistule, et l'anastomose œsophagienne.
- Quatre types
- La réparation en plusieurs temps consiste en une gastrostomie sous anesthésie locale et ultérieurement en une ligature de la fistule et une réparation de l'œsophage quand l'état sera plus stable.

Indications et traitement

- Rechercher les autres anomalies congénitales
- Pts instables : envisager une opération en plusieurs temps
- Mise en place d'une gastrostomie en cas de distension gastrique compromettant la ventilation
- Montée d'une sonde de Fogarty par la gastrostomie dans l'œsophage pour boucher la fistule œsophagienne et permettre la ventilation

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires (selon indications)
CARDIO	Décompensation CV, cyanose, ICC	Cyanose, tachypnée, détresse respiratoire	Souffle, cyanose, hépatomégalie, hypotension, pouls bondissants	RP, ECG, échocardio, cathétérisme cardiaque
RESP	Pneumopathie, sténose sous-glottique	Détresse respiratoire, tachypnée, stridor	↓ MV, tachypnée, cyanose	RP, GDS (selon indication), fibroscopie
GI	Distension gastrique, association à une atrésie anale ou une occlusion intestinale	↑ Volume de l'abdomen Détresse respiratoire	Tympanisme abdominal, distension abdominale	RX abdomen sans préparation
RÉNAL	Dysplasie/IR	Anurie	Palpation des reins	Sonde urinaire ou poche vésicale, urée, créatinine

Références clés : Andropoulos DB, Rowe RW, Betts JM : Anaesthetic and surgical airway management during tracheo-œsophageal fistula repair. *Paediatr Anaesth*. 1998 ; 8 : 313–319. Kovesi T, Rubin S. Long-term complications of congenital esophageal atresia and/or tracheœsophageal fistula. *Chest*. 2004 ; 126 : 915–925.

Implications périopératoires

Technique anesthésique

- AG pour réparation complète
- Anesthésie locale pour la gastrostomie

Monitorage

- Voie veineuse de bon calibre permettant la transfusion
- Envisager une voie artérielle sanglante en cas de problèmes CV ou respiratoires
- Sonde urinaire

Voies aériennes

- Intubation vigile ou à séquence rapide
- Sonde d'intubation positionnée juste au-dessus de la carène pour éviter de ventiler la fistule et pour assurer une ventilation bipulmonaire
- Placer le biseau de la sonde regardant vers l'arrière pour éviter une intubation directe de la fistule
- Surveillance d'une coudure ou d'une obstruction de la trachée et/ou de la sonde d'intubation par la traction, la dissection ou la réparation chirurgicale
- Surveillance d'une obstruction complète de la sonde d'intubation par du sang ou des sécrétions nécessitant des aspirations voire le changement de sonde
- Stéthoscope précordial sur le thorax gauche pour monitorer les bruits respiratoires et la survenue d'une intubation accidentelle sélective droite
- Sténose sous-glottique qui peut nécessiter une sonde d'intubation d'un calibre inférieur au calibre habituel
- Positionnement d'un cathéter souple en silastic ou d'un stéthoscope œsophagien à l'aveugle dans la poche œsophagienne

Induction

- Les nouveau-nés en bon état général peuvent supporter une induction par les AVH en ventilation spontanée jusqu'à l'ouverture du thorax quand un curare est administré.
- Les prématurés ou ceux ayant une pathologie respiratoire peuvent nécessiter une ventilation artificielle et l'administration d'un curare dès l'induction.

Phases opératoires

Dissection

- Saignement habituellement minime, bien que de gros vaisseaux puissent être lésés
- Lésion possible du nerf laryngé récurrent

Réparation chirurgicale

- Hypercapnie et/ou hypoxémie possiblement dues aux causes suivantes : compression ou traction sur le poumon droit, coudure de la trachée et/ou de la sonde d'intubation par la traction chirurgicale, bouchonnage de la sonde d'intubation, intubation bronchique sélective droite ou dans la fistule et ventilation de la fistule
- Hypotension résultant de la compression cardiaque, l'hypovolémie, ou d'un saignement
- Hypothermie due à l'administration de perfusions froides, à la température ambiante, aux gaz non humidifiés, au dysfonctionnement du matelas chauffant. Acidose métabolique résultant de l'hypothermie.
- Le saignement peut être continu; apparemment minime, mais significatif cliniquement chez le nouveau-né

Considérations postopératoires

- Les nourrissons toniques peuvent être extubés en fin d'intervention; c'est préférable pour la préservation de la réparation.
- Les nourrissons prématurés et ceux ayant une pathologie pulmonaire significative peuvent nécessiter une ventilation artificielle prolongée.
- Les cathéters d'aspiration doivent avoir une marque correspondant au niveau où ils seraient en contact avec la réparation.

Complications postopératoires

- Inhalation pulmonaire, trachéomalacie, paralysie des cordes vocales
- À une date ultérieure, pts à risque d'intubation d'un diverticule trachéal qui peut se développer à l'endroit de la fermeture de la fistule
- Sténose œsophagienne; le blocage d'un corps étranger dans l'œsophage est relativement fréquent suite à la cure chirurgicale
- L'anesthésie régionale peut être utilisée en plus de l'AG pour la prise en charge de la douleur postop. Une dose unique en caudale peut être administrée. Un cathéter caudal peut être placé et avancé jusqu'au niveau thoracique pour des administrations intermittentes.

Problèmes prévisibles

- Maladie pulmonaire
- Difficulté de maintien de la liberté des voies aériennes, en évitant l'hypoxémie et/ou l'hypercapnie
- Défaillance CV et/ou cardiopathie congénitale
- Hypovolémie et/ou saignement
- Hypothermie
- Prématurité

Fracture du col du fémur

John G. Hagen
Meg A. Rosenblatt

Risque de survenue

- Pts jeunes : fracture traumatique
- Pts âgés : fracture du col du fémur, pertrochantérienne, sous-trochantérienne, intracapsulaire sur un os ostéoporotique
- Fracture pathologique
- Incidence aux EU : 340 000 fractures diagnostiquées et traitées/an
  - 22,5–23,9/100 000 à 50 ans
  - 630,2–1289,3/100 000 à 80 ans
- En 2050, l'incidence pourrait dépasser 500 000 fractures aux EU et 7 à 21 millions dans le monde
- Ratio H/F : 1/4–5

Risques périopératoires

- Cardiaque, SNC, accident et/ou chute : chercher la cause de la fracture
- Déficit liquidien périop : hématome volumineux dans la jambe et la cuisse après la fracture
- Pts gériatriques avec des comorbidités multiples

Préoccupations

- Embolie graisseuse

Généralités

- Opérations fréquentes
- But : réduire et stabiliser la fracture pour permettre la mobilisation
- Mortalité à 30 j : 5–10 %
- Mortalité à 1 an : 12–37 %

Indications et traitement

- Fracture du col non déplacée : Tt par réduction à foyer fermé et enclouage percutané
- Fracture du col déplacée : Tt par hémiarthroplastie ou PTH
- Clou, plaque ou autres enclouages pour les fractures pertrochantériennes
- Prothèse cervicocéphalique cimentée ou non cimentée pour les fractures intracapsulaires

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Hypotension secondaire à l'hypovolémie ou à une embolie graisseuse	Tachycardie IVD	ECG Anomalies du segment ST PAP, échocardio
RESP	Syndrome d'embolie graisseuse	Tachypnée HTAP	RP : infiltrats pulmonaires GDS SpO_2
HÉMATOL	Perte sanguine au foyer de fracture	Hypotension orthostatique	Hte
SNC	Démence sénile versus syndrome d'embolie graisseuse	Confusion, agitation, stupeur, coma, œdème cérébral	Scanner cérébral
GU	Syndrome d'embolie graisseuse		Globules graisseux dans l'urine
DERM	Syndrome d'embolie graisseuse	Pétéchies sur le thorax, les extrémités, les conjonctives	

Référence clé : Parker MJ, Handoll HHG, Griffiths R. Anaesthesia for hip fracture surgery in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004 ; 18(4) : CD000521.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

- Chirurgie précoce en cas de pt sans comorbidité incontrôlée (un délai supérieur à 48 h après l'admission est associé à une morbimortalité accrue chez les pts à faible risque ou en bonne santé préalable)
- Chirurgie retardée en cas de comorbidités corrigeables
- Tt de la douleur préop : bloc crural, cathéter dans le plexus lombaire avec bloc sciatique (*single-shot*), adjuvants analgésiques (AINS, morphinique)

Technique anesthésique

- Pas de relation entre le type d'anesthésie et la mortalité postop à 30 j ; la rachianesthésie est associée à une diminution de la confusion postop
- Besoin accru de vasopresseurs et troubles du rythme plus fréquents en cas d'anesthésie neuroaxiale
- L'anesthésie régionale diminue l'incidence des TVP, les pertes sanguines perop et le recours à des gestes sur les voies aériennes.
- La rachianesthésie isobare peut diminuer l'étendue du bloc sympathique et l'hypotension.
- Approche paramédiane pour l'anesthésie neuroaxiale en cas d'hyperlordose lombaire irréductible
- Amélioration du taux de succès des blocs avec le repérage échographique
- Antibioprophylaxie indispensable

Monitorage

- Voie artérielle sanglante en cas de pathologie sous-jacente sévère (HTA, pathologie respiratoire ou hypovolémie).
- Cathéter de PAP en cas de cardiopathie avec manifestations cliniques
- Sonde urinaire : rétention versus infection urinaire

Phases opératoires

- Sur table orthopédique : permet la réduction de la fracture et l'évaluation radiographique
- Bras sur le thorax ou sur des arceaux : éviter les accès veineux au pli du coude
- Éviter les lésions de compression nerveuse périnéale
- Position latérale en cas de prothèse cervicocéphalique
- Compression du plexus brachial par l'épaule déclive : placer un billot axillaire
- Rembourrage méticuleux des points de pression
- Embolie gazeuse, graisseuse ou de moelle osseuse lors de l'insertion de la prothèse fémorale, associée à une hypotension systémique et une HTAP
- Réchauffement actif pour diminuer le saignement
- Saignement < 100 à > 500 ml

Considérations postopératoires

- Analgésie
- Régionale : neuroaxiale (péridurale), périphérique (cathéter du plexus lombaire)
- Morphiniques : PCA IV puis PO
- Adjuvants : AINS (PO/IV)
- Analgésie multimodale : ALR + AINS > morphiniques
- Diminution de la durée d'hospitalisation, mobilité articulaire accrue, analgésie supérieure
- Diminution des besoins en morphiniques
- Diminution des rétentions urinaires, de l'iléus postop
- Thromboprophylaxie. Agents recommandés :
  - AVK : INR entre 2,0–3,0 ; < 2,0 inefficace en prévention des TVP
  - HBPM : énoxaparine : 40 mg SC/j ; daltéparine 5000 UI SC/j.
  - Fondaparinux : 2,5 mg SC/j, supérieur à l'énoxaparine dans la prévention des TVP ; mais demi-vie longue, manque de réversibilité, contre-indiqué chez les pts < 50 kg et en cas d'IR, ↑ risque de saignement chez les pts > 65 ans
- Aspirine/héparine non fractionnée à faible dose : ne pas utiliser en monothérapie
- Mortalité associée à une maladie systémique mal contrôlée, des troubles des fonctions supérieures et une absence de thromboprophylaxie
- Supplémentation protéique en cas de dénutrition
- Prévention des escarres
- Approche multidisciplinaire médicale et paramédicale pour optimiser les possibilités de rééducation

Problèmes prévisibles

- Être circonspect devant des pts âgés avec un Hte dans des valeurs normales (déshydratation ?)
- Le syndrome d'embolie graisseuse peut être dû à la libération directe d'acides gras qui peut entraîner des lésions capillaires endothéliales. Des exsudats hémorragiques péricapillaires sont trouvés dans les poumons et le cerveau. Nécessité d'une réanimation comprenant souvent une ventilation artificielle et une rééquilibration hydroélectrolytique.

Fracture du col du fémur (réduction à ciel ouvert avec fixation interne)

Nina Singh

Risque de survenue

- 250 000/an
- Ratio H/F : 1/3
- L'incidence augmente avec l'ostéoporose, le risque de chute, l'âge, la taille, le sexe, les troubles du rythme

Risques périopératoires

- Mortalité : hospitalière 10 %, 30 j 14 %, 1 an 30 %
- Morbidité : âge, délai > 48 h pour opérer, comorbidités, type d'ostéosynthèse
- Complication périop la plus fréquente : cardiaque
- Delirium : jusqu'à 50 % postop
- Syndrome d'embolie graisseuse (SEG) : réponse physiologique à l'embolie de graisse dans la circulation ; incidence 1 % ; mortalité 15–25 % immédiate ou progressive 12–72 h. Rash pétéchial (pathognomonique) 20–50 %, manifestations pulmonaires 75 %, neurologiques, hématologiques.

Préoccupations

- Complications cardiaques. Coronaropathie préexistante + altérations du rapport délivrance/demande en O_2 (stress, douleur, hypoxémie, anémie, mouvements liquidiens, réponse inflammatoire et/ou hypercoagulabilité)
- Anémie à l'état basal : saignement occulte possible, hémoconcentration possible.
- Embolies : graisseuse, cruorique, TVP, syndrome de choc au ciment

Généralités

- Stabilisation médicale ou intervention chirurgicale précoce. La chirurgie < 48 h diminue les scores de douleur, la durée d'hospitalisation, les complications périop, mais pas la survie globale. Le bilan médical complet est cause d'un retard de l'intervention.
- ALR versus AG : l'ALR peut diminuer l'incidence des TVP, de l'IDM, de la confusion, des pertes sanguines, de l'hypoxémie postop, de la douleur, de la mortalité à un mois (pas de différence à 2 mois). L'AG peut diminuer la durée de l'intervention, la survenue d'AVC, l'hypotension perop.

Indications et traitement

- Fracture du col du fémur : enclouage percutané, prothèse totale de hanche (PTH), ou prothèse cervicocéphalique. La PTH et/ou la prothèse cervicocéphalique peuvent augmenter la durée, le caractère invasif de l'opération, les saignements, les variations hémodynamiques (surtout en cas de scellement) et nécessiter une position en décubitus latéral.
- Fractures pertrochantériennes : réduction à foyer fermé, suivie d'une ostéosynthèse ou d'un enclouage percutané. Un relâchement musculaire est essentiel pendant la réduction.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Coronaropathie + déséquilibre DO_2/VO_2 (FC, HTA, anémie, mouvements liquidiens, embolie) ; chute causée par un trouble du rythme	Angor, dyspnée, palpitations, perte de conscience comme cause de chute	Signes vitaux, œdèmes, pouls irrégulier, diaphorèse	ECG 12 dérivations, télémétrie, test de stress, échocardio, enzymes cardiaques
RESP	Hypoxémie/EP	Dyspnée, wheezing	FR, recrutement des muscles accessoires	RP, GDS, SpO_2 continue
RÉNAL	Déshydratation, infection urinaire	Tachycardie, hypotension, trouble de la conscience, dysurie	Signes vitaux, temps capillaire, muqueuses	Urée, créatinine, ionogramme, ECBU
SNC	AIT comme cause de chute, delirium	Déficit sensitif/moteur/langage Antécédents de perte de conscience	Déficit neurologique ; état de conscience fluctuant	DSM-IV-TR, CAM, MMSE, scanner, IRM

DSM-IV-TR Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision ; CAM : Confusion Assessment Method ; MMSE : Mini-Mental State Examination

Référence clé : Shiga T, Wajima Z, Ohe Y. Is operative delay associated with increased mortality of hip fracture patients ? Systematic review, meta-analysis, and meta-regression. *Can J Anaesth*. 2008 ; 55 : 146–154.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

- Optimisation des comorbidités. Les tests à la recherche d'anomalies cardiaques avant le Tt orthopédique sont rarement modifiés, notamment chez les pts à risque CV. Pas d'avantage, voire une aggravation possible en cas de revascularisation (resténose, thrombose par arrêt des antiplaquettaires). La perte de conscience ayant causé la chute justifie une évaluation cardiologique et neurologique.
- Déshydratation et hémoconcentration sont courantes ; envisager une réhydratation, une transfusion.
- Discuter de l'opportunité d'une ALR neuroaxiale avec le pt, le chirurgien, en fonction de l'anticoagulation, des pertes sanguines prévisibles, du risque de delirium, des conditions de prise en charge postop (analgésie, retrait du cathéter, prise en charge des complications).
- Antibiothérapie couvrant les Gram négatif en cas d'infection urinaire en vue de diminuer le risque d'infection sur prothèse

Monitorage

- Envisager une mesure sanglante de la PA en cas d'hypoxémie préop, de comorbidités, de prévision de pertes sanguines, d'hypotension contrôlée
- Voie veineuse centrale en cas de difficultés d'accès IV, de reprise, de prévision de pertes sanguines abondantes, de comorbidités
- Cell saver™ : le filtre à déleucocyter peut diminuer la transfusion de graisses.

Technique anesthésique/induction

- ALR versus AG : diminue les pertes sanguines pour un même niveau de PAM que l'AG, probablement par vasodilatation veineuse et artérielle entraînant une redistribution du débit sanguin. Envisager une sédation pour supporter la position sur la table orthopédique.
- β-bloquants : importance de poursuivre l'administration perop en cas de Tt antérieur. Le contrôle de la FC est important.

Phases opératoires

Dissection

- Myorelaxation : curares versus bloc moteur neuroaxial
- Hypotension contrôlée : risques (défaut de perfusion systémique [PAS < 80 mmHg, 90 % délire]) versus bénéfices (saignement, surfaces osseuses exsangues [améliore la qualité du scellement et réduit la durée de la chirurgie]).
- La normothermie peut diminuer le delirium, les troubles du rythme, la chute de la PA, le saignement, les besoins de transfusion, l'infection, le retard de cicatrisation.

Alésage/scellement

- Syndrome de choc au ciment : l'augmentation de la pression intramédullaire durant l'insertion de l'implant accentuée par le ciment peut provoquer des embolies de graisse, de caillots, de débris de moelle osseuse et d'air dans la circulation pulmonaire qui ont une traduction hémodynamique.

Considérations postopératoires

- Douleur : morphine intrathécale ; diminuer la dose chez le sujet âgé, et disposer d'un monitorage postop adéquat. Une douleur insuffisamment soulagée peut augmenter la MVO_2, la réponse au stress, le delirium. Le délirium peut aussi être dû aux morphiniques.
- Delirium : son incidence peut être diminuée par l'ALR et la chirurgie précoce.
- TVP : l'ALR peut en diminuer l'incidence de même que des doses faibles d'anticoagulants, le lever précoce.
- Syndrome d'embolie graisseuse : diagnostic clinique devant la triade classique hypoxémie, delirium, rash pétéchial. Typiquement présent 24–72 h après la fracture. Prévention par une immobilisation précoce et le Tt chirurgical.

Problèmes prévisibles

- Embolies : graisse, ciment, caillots
- Delirium : augmentation de la durée d'hospitalisation (incontinence urinaire, problèmes d'alimentation, escarres de décubitus), de la mortalité, de la probabilité de transfert en long séjour pour la première fois.
- À long terme : 25 % de récupération complète, 40 % de long séjour définitif, 50 % de canne ou de déambulateur, jusqu'à 30 % de mortalité à 1 an.

Fracture du plancher de l'orbite (enfoncement de l'orbite)

Kathryn E. McGoldrick

Risque de survenue

- Rare
- Pts subissant un traumatisme fermé orbitaire lors d'une bagarre, d'un accident de voiture, et d'une blessure au cours d'une pratique sportive par un objet non pénétrant (par ex. balle de tennis, coup de poing)
- Pas de prédominance raciale

Risques périopératoires

- En l'absence d'autres blessures sérieuses, la mortalité périopératoire est rare (< 0,1 %)
- Risques postop de troubles visuels, comprenant la cécité, l'infection et une déformation inesthétique

Préoccupations

- Lésion intraoculaire (la rupture du globe est rare en cas d'enfoncement de l'orbite isolé car les forces de compression s'exercent sur le sinus maxillaire et ethmoïdal)
- Association à des lésions extraoculaires (lésions intracrâniennes, fracture ou subluxation du rachis cervical, fractures de Le Fort avec fracture de la base du crâne)
- Prolapsus et incarcération des tissus mous orbitaires
- Les corticoïdes par voie générale (pour faire la différence entre l'œdème neuromusculaire ou les troubles de la mobilité et la véritable incarcération, révéler l'énophtalmie et réduire l'inconfort) en préop prédisposent aux infections sinusiennes.
- Hémostase d'une chirurgie délicate

Généralités

- Les fractures du plancher de l'orbite sont réparées par différentes voies d'abord chirurgicales.
- Infiltration perop de lidocaïne adrénalinée au 1/100 000 pour l'effet hémostatique
- Libération des tissus incarcérés avec précaution afin d'éviter les traumatismes neurovasculaires infraorbitaires
- Implant (autologue ou en matériel synthétique) placé sur le site fracturaire; reconstruction orbitaire avec des mèches, des implants, ou des greffons osseux de cadavre

Indications chirurgicales/traitement

- Les trois indications de Tt chirurgical son l'énophtalmie, les troubles de la mobilité secondaire à une incarcération et l'hypo-ophtalmie
- Le moment de la chirurgie dépend des lésions associées, de l'âge du pt, de son état général et de la préférence du chirurgien; il est souvent préférable d'attendre pour permettre une diminution de l'œdème et du saignement; les résultats fonctionnels sont meilleurs quand la chirurgie est réalisée entre J5 et J14 voire plus tard; la chirurgie est rarement urgente à moins d'une incarcération musculaire avec une possible ischémie.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL/OPH	Le traumatisme peut causer un emphysème sous-cutané, une diminution de la mobilité du globe, un ptosis, une énophtalmie, une blessure rétinienne ou choroïdienne		Inspection Palpation Fond d'œil	Scanner
SNC	Le traumatisme peut causer des lésions intracrâniennes	Antécédents SNC	Examen SNC	Scanner
MS	Le traumatisme peut causer des lésions musculosquelettiques et viscérales variées	Douleur	Palpation	RX selon les indications

Référence clé : Parbhu KC, Galler KE, Li C, Mawn LA. Underestimation of soft tissue entrapment by computed tomography in orbital floor fractures in the pediatric population. *Ophthalmology*. 2008; 115(9) : 1620–1625.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire
- Les enfants avec une fracture du plancher de l'orbite peuvent nécessiter un Tt des réactions vagales comprenant des nausées, des syncopes causées par la compression des fibres nerveuses parasympathiques par les muscles extraoculaires lésés.

Technique anesthésique
- AG habituellement; locale possible

Monitorage
- Routine

Airway
- Fonction des autres lésions faciales susceptibles de compliquer l'accès aux VAS

Induction/entretien
- En l'absence de lésions associées, peu de perturbations hémodynamiques
- Éviter l'HTA (pour diminuer le saignement)
- Anesthésie de niveau suffisant pour prévenir les mouvements durant cette chirurgie délicate
- Prophylaxie des N/V postop

Phases opératoires

Dissection
- Pertes sanguines minimes

Chirurgie proprement dite
- Pertes sanguines minimes (< 100 ml)
- Durée approximative : 2 h

Considérations postopératoires
- Douleur postop modérée
- PCA IV pas nécessaire habituellement
- En cas de lésion isolée, sortie le même jour

Problèmes prévisibles

- Cécité
- Paresthésies infraorbitaires
- Extrusion de l'implant
- Diplopie et limitation de mobilité des muscles extraoculaires
- Sinusite obstructive
- Infection
- Retour dans un univers potentiellement violent

Gastrectomie

David W. Miller

Risque de survenue

• Adénocarcinome gastrique : 21 000 nouveaux cas/an ; environ 11 000 décès/an
• 1 pt/113 est diagnostiqué durant sa vie ; la plupart des pts diagnostiqués ont plus de 65 ans
• Ratio H/F : 2/1
• Incidence plus élevée dans la première génération d'Asio-Américains ; incidence plus élevée aux EU chez les hommes noirs comparés aux hommes blancs
• L'incidence de la gastrectomie a décru secondairement au Tt de l'infection à *Helicobacter pylori*, et au Tt médical du syndrome de Zollinger-Ellison.

Risques périopératoires

• Mortalité hospitalière : 2–6 % dans les études les plus récentes ; 15–32 % dans les études un peu plus anciennes avec une gastrectomie élargie ; < 2 % en cas de gastrectomie partielle
• Les plus mauvais états nutritionnels sont associés à une morbimortalité plus élevée.
• Complications respiratoires : 15 % des pts
• Embolie pulmonaire : 1 %
• Pneumonie : 8 %
• Saignement postop : 6 %
• Abcès abdominal : 7 %

Préoccupations

• Hypovolémie périop
• Anémie
• Constitution d'un troisième secteur important
• Dénutrition

Généralités

• Résection de l'estomac en partie ou en totalité pour une lésion bénigne ou maligne
• Une hémorragie peut survenir à partir de la rate ou des vaisseaux gastriques.
• L'hypovolémie périop est due aux pertes sanguines, aux défauts d'apports PO ou aux pertes digestives.
• La sonde nasogastrique peut être ligaturée accidentellement ; s'assurer qu'elle est suffisamment retirée avant la résection.

Indications et traitement

• Gastrectomie totale
  • Cancer gastrique (adénocarcinome, tumeurs stromales, etc.)
  • Gastrite hémorragique incontrôlable (moins fréquente actuellement avec les techniques endovasculaires et endoscopiques)
  • Syndrome de Zollinger-Ellison (prise en charge médicale plus fréquente actuellement avec les inhibiteurs de la pompe à protons et l'octréotide)
  • Gastroparésie sévère après une précédente chirurgie gastrique
• Gastrectomie partielle
  • Ulcère gastrique
  • Cancer gastrique

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoires	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Hypovolémie	N/V, diarrhée, défaut d'apports PO	↓ PA, ↑ FC, ↓ diurèse ; ↓ temps capillaire	Hypotension orthostatique, ECG
RESP	Inhalation pulmonaire	N/V, hypoxémie	Auscultation du thorax	RP, GDS, SpO_2
GI	Occlusion	Douleur abdominale ou N/V	Examen de l'abdomen	Scanner ou RX abdominale
HÉMATOL	Anémie	Hémorragie digestive	Pâleur, tachycardie	NFS, TP/TCA en cas de suspicion de coagulopathie
GU	IR	Oligurie	État d'hydratation	Urée, créatinine, ionogramme
ENDO	Dénutrition	Perte de poids	Cachexie	Albumine, préalbumine

Référence clé : Murray P, Whiting P, Hutchinson SP, Ackroyd R, Stoddard CJ, Billings C. Preoperative shuttle walking testing and outcome after oesophagogastrectomy. *Br J Anaesth*. 2007 ; 99(6) : 809–811.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

• Évaluer les pathologies préexistantes et l'état hydroélectrolytique et volémique ; envisager un Tt périop par les β-bloquants chez les pts âgés
• Prémédication en prévention de l'inhalation par anti-H_2, métoclopramide (contre-indiqué en cas d'occlusion) et citrate de sodium
• Réanimation préop ; correction de l'anémie notamment en cas de cardiopathie préexistante
• Envisager une nutrition parentérale totale avant l'intervention pour corriger la dénutrition si l'albuminémie < 21 g/l
• Envisager la pose d'une péridurale pour le contrôle de la douleur périop et pour limiter les complications respiratoires ; tester le bon positionnement de la péridurale avant l'induction

Monitorage

• L'essentiel est d'avoir une bonne mesure de la volémie.
• Sonde urinaire pour monitorage de la diurèse
• PA sanglante à discuter en fonction des comorbidités
• La PVC peut être utile ; la PAP n'est habituellement pas nécessaire.

Technique anesthésique/induction

• Anesthésie générale balancée ; péridurale + AG
• Pour les pts à risque d'inhalation, envisager une technique d'intubation vigile ou d'induction à séquence rapide avec pression cricoïdienne
• Réchauffement par air chaud pulsé, perfusions réchauffées et gaz respiratoires humidifiés et réchauffés
• Sonde nasogastrique, contrôle de la position par le chirurgien

Phases opératoires

• Incision : médiane haute ; sous-costale uni- ou bilatérale
• Pt en décubitus dorsal ; en cas de lésion haute, la possibilité d'une thoracotomie avec exclusion pulmonaire doit être planifiée avec le chirurgien
• Certains chirurgiens débutent l'intervention par une cœlioscopie à la recherche de métastases avant de pratiquer une laparotomie.
• Le lobe gauche du foie est rétracté et des packings placés sous le diaphragme ; surveiller les pressions d'insufflation qui peuvent s'élever.
• Exérèse du grand et du petit épiploon qui font partie de la pièce opératoire ; une splénectomie est parfois réalisée en cas de gastrectomie pour cancer ; une pancréatectomie caudale peut être réalisée en cas d'envahissement tumoral
• L'estomac est libéré et les abords vasculaires ligaturés ; le duodénum et l'œsophage sont sectionnés.
• Rétablissement de la continuité par une œsophagojéjunostomie en Y
• Pose de drains et fermeture abdominale
• Saignement : > 500 ml pour une gastrectomie totale
• Pertes liées au troisième secteur : environ 10 ml/kg/h

Considérations postopératoires

• Score de la douleur : 8–9
• Contrôle de la douleur par PCA IV ou analgésie péridurale
• Surveillance en USI pour les pts avec une morbidité cardiopulmonaire parlante
• La ventilation artificielle peut parfois être nécessaire du fait d'une parésie diaphragmatique, d'une instabilité hémodynamique, ou d'une acidose

Problèmes prévisibles

• Anémie masquée par l'hypovolémie
• Complications respiratoires fréquentes (secondairement à une diminution de la CRF due à la douleur de l'incision)
• Envisager l'utilisation d'héparine SC en préinduction, en prophylaxie de la TVP
• Reprise chirurgicale, le plus souvent pour un saignement < 6 %

Gastroschisis (chirurgie de)

Peter J. Davis

Risque de survenue

- Anomalie de la paroi abdominale rare
- Survenue : 1/20 000 naissances

Risques périopératoires

- Risque d'infection accru
- 90–100 % de survie rapportée

Préoccupations

- Besoins liquidiens importants
- Instabilité de température
- Défaillance cardiorespiratoire secondaire à l'augmentation de la pression intra-abdominale
- Ventilation artificielle postop
- Nutrition postop
- Infection postop
- Autres anomalies congénitales

Généralités

- Extrusion du contenu abdominal au travers d'un défaut de paroi abdominale situé à droite du cordon ombilical. Faire la différence avec l'omphalocèle.
- Véritable urgence chirurgicale
- Le contenu abdominal n'est pas couvert par un sac péritonéal
- Les viscères abdominaux sont agglutinés les uns aux autres et épaissis par réaction au contact du liquide amniotique (péritonite chimique)
- 60 % des pts sont prématurés
- Rares anomalies associées (autres qu'intestinales), mais leur présence peut majorer la morbimortalité
- Les anomalies intestinales secondaires au laparoschisis sont l'atrésie et la sténose intestinale.

Traitement

- Prise en charge médicale
  - Envelopper les viscères herniés dans des gazes stériles imbibées de sérum physiologique tiède
  - Sonde nasogastrique pour décomprimer le contenu abdominal
  - Antibiotiques
  - Tt de l'instabilité CV et respiratoire
- Besoins liquidiens augmentés en raison de la constitution d'un troisième secteur
- Instabilité thermique
- La chirurgie est le Tt radical. La pose d'un sac en silastic muni d'un anneau à ressort à sa base peut être réalisée au lit et permet d'éviter la chirurgie.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Insuffisance circulatoire splanchnique Hypotension secondaire à l'hypovolémie Hypotension secondaire à l'↑ de pression intra-abdominale	Cyanose et acidose Oligurie Défaut de perfusion tissulaire Oligurie, défaut de perfusion tissulaire, extrémités froides, congestion, cyanose	Défaut de remplissage capillaire Défaut de perfusion tissulaire Oligurie	RP, échocardio, SaO_2 PA GDS
RESP	Déficit en surfactant dû à la prématurité Syndrome pulmonaire restrictif dû à l'↑ de pression intra-abdominale	Tachypnée, hypoxémie	Auscultation	GDS ↓ Compliance pulmonaire
MÉTAB	Troisième secteur important, besoins liquidiens Hyper-/hyponatrémie	Bilan des apports liquidiens	Perfusion capillaire, diurèse	PA Ionogramme
TEMP	Hypothermie secondaire aux pertes thermiques liées à la constitution d'un troisième secteur			

Référence clé : Raghavan M, Montgomerie J. Anesthetic management of gastrochisis – a review of our practice over the past 5 years. *Paediatr Anaesth*. 2008 ; 18(11) : 1055–1059.

Implications périopératoires

Technique anesthésique

- AG
- Intubation trachéale
- Éviter le N_2O

Monitorage

- Oxymétrie de pouls sur les membres supérieur et inférieur
- Abord veineux de bon calibre de préférence au-dessus du diaphragme
- Envisager une voie artérielle
- Envisager la pose d'un cathéter veineux central
- Sonde urinaire

Voies aériennes

- Intubation trachéale
- Éviter la distension abdominale par la ventilation manuelle
- Nécessité d'une curarisation

Induction

- Instabilité CV secondaire à l'hypovolémie
- Éviter le N_2O

Phases opératoires

Dissection

- Manipulation prudente du tube digestif
- Pertes sanguines dues à la libération des adhérences
- Hypotension due à la manipulation digestive, aux pertes sanguines et à un important troisième secteur

Traitement chirurgical

- Quatre options :
  - Fermeture d'emblée de la paroi abdominale
  - Fermeture cutanée
  - Silo (Goretex®) avec fermeture ultérieure, *ou*
  - Insertion d'un silo en silastic muni d'un anneau (Bentex®)
- Toutes les options sont associées à une élévation de la pression intra-abdominale. Lors de la fermeture abdominale : si la pression intragastrique > 20 mmHg et si la PVC augmente de plus de 4 mmHg, envisager le silo. Si la pression intragastrique < 20 mmHg et les variations de PVC < 4 mmHg, envisager la fermeture primitive.
- Toutes les options de fermetures chirurgicales sont associées à un risque accru de sepsis.
- Le silo à anneau peut éviter la chirurgie.

Considérations postopératoires

- Recours à la ventilation artificielle
- Besoin d'une hyperalimentation
- Chez les pts avec un silo, diminution progressive du contenu abdominal, risque accru de sepsis, et ventilation artificielle prolongée

Problèmes prévisibles

- Hypovolémie secondaire à la constitution d'un important troisième secteur
- Instabilité CV secondaire à l'augmentation de la pression intra-abdominale après la fermeture abdominale
- Diminution de la compliance pulmonaire due à la diminution de la course diaphragmatique secondaire à la réduction du contenu abdominal et à l'augmentation de la pression intra-abdominale
- Une analgésie prolongée peut être nécessaire.
- Risque accru d'entérocolite nécrosante
- La survie à long terme dépend des anomalies associées.
- L'occlusion intestinale est fréquente.

Greffe de peau en couche mince

Robert Gaiser

Utilisation

- Brûlés : 2 millions de personnes/an
- Plaies : traumatisme, ulcères sur pied diabétique, radionécrose cutanée, escarres sacrées, excision de mélanome

Risques périopératoires

- Mortalité périop : rare
- Peut toucher de grandes surfaces avec saignement important
- Peut être réalisée par un chirurgien plasticien, généraliste, orthopédiste et ORL

Préoccupations

- Atteinte des voies aériennes chez les brûlés qui peut rendre l'intubation difficile
- Saignement en cas de dissection et de greffe de grandes surfaces
- Douleur sur la zone de prélèvement
- Infection postop sur le site de la greffe et du prélèvement
- État nutritionnel du pt
- Propreté des sites de greffe et de prélèvement
- Positionnement acceptable du monitorage et des accès veineux
- Perte de mobilité articulaire due aux rétractions cicatricielles

Généralités

- La greffe cutanée en couche mince consiste en une greffe de l'épiderme et seulement une fraction du derme. Ces greffes sont classées en mince (0,1–0,25 mm), semi-minces (0,25–0,4 mm) et épaisses (0,4–0,7 mm).
- Il faut considérer à la fois la zone donneuse et receveuse : Addition d'adrénaline diminue le saignement sans altérer la survie du greffon.
- Concerne la greffe de la couche de l'épiderme et d'une partie seulement du derme. La zone donneuse peut cicatriser dans un deuxième temps à partir du moment où des cellules du derme sont laissées in situ.
- Peut être réalisée dans des situations loin de l'idéal dans la mesure où la greffe ne nécessite pas une plaie bien vascularisée
- Couverture d'une plaie bourgeonnante

Indications et traitement

- Couverture d'une plaie bourgeonnante : tolère une moindre vascularisation que la greffe de peau totale
- Inconvénients : pigmentation anormale, rétraction
- Zone donneuse : toute surface du corps, y compris le scalp et les extrémités ; dépend de la concordance avec la peau actuelle et de l'esthétique de la cicatrice de la zone donneuse

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Historique	Signes physiques	Examens complémentaires
DERM	Zone donneuse/receveuse	Discussion avec le chirurgien		
ORL	Brûlures ou radiations	Analyse du dossier médical	Examen des voies aériennes	
CARDIO	Choc hypotensif, troubles du rythme	Dyspnée, orthopnée	Signes vitaux	RP, ECG, orthostatisme Signes vitaux
RESP	SDRA	Dyspnée, douleur thoracique, troubles de la conscience	Examen du thorax	RP GDS
GI	↓ État général	Confiné au lit		Albuminémie
HÉMATOL	Saignement important possible			Hte
RÉNAL	Nécrose tubulaire aiguë, myoglobinémie	Lésions tissulaires massives	Oligurie, anurie	Urée, créatininémie, clairance de la créatinine ; myoglobine (plasma + urines)
NEURO	Syndromes de loges	Brûlures circonférentielles des extrémités	Pouls faibles	Pression dans les loges

Référence clé : Unal S, Ersoz G, Demirkan F, et al. Analysis of skin-graft loss due to infection : Infection-related graft loss. *Ann Plast Surg*. 2005 ; 55 : 102–106.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

- Déterminer les zones donneuses et/ou receveuses
- Stabiliser l'hémodynamique
- Accès IV : voie veineuse de bon calibre en cas de saignement abondant prévisible
- Réchauffement de la salle d'op et des perfusions

Monitorage

- Les zones donneuses et receveuses limitent les zones accessibles au monitorage : électrodes d'ECG et oxymètre de pouls loin des zones cutanées à traiter
- PNI au membre inférieur parfois
- Monitorage de la température centrale

Voies aériennes

- En cas de brûlure ou de lésions postradiques, évaluer si les voies aériennes sont touchées. Les brûlures de la face peuvent rendre l'intubation plus difficile : envisager une intubation sous fibroscope/l'avis d'un consultant, la participation d'un ORL à la prise en charge des voies aériennes.

Induction/entretien

- Éviter la succinylcholine, qui peut engendrer une hyperkaliémie chez les brûlés
- Pas de technique ou d'agent à privilégier
- ALR optionnelle
- Bloc latéral du nerf fémorocutané si la zone donneuse est située sur la face latérale de la cuisse
- En cas d'usage d'AL, rester dans les limites des doses recommandées.
- L'addition d'adrénaline aux solutions d'AL n'est pas contre-indiquée.
- La zone donneuse est génératrice de douleur notable et doit être intégrée dans la stratégie de prise en charge de la douleur postop.
- La crème EMLA® a été utilisée pour l'anesthésie de la zone donneuse.
- Spray de lidocaïne sur le site donneur pour ↓ la douleur postop
- À la phase aiguë de la greffe : s'attendre à des problèmes d'hémostase en cas de grandes surfaces à greffer ; prévoir des désordres électrolytiques et de volémie
- À la phase chronique : la cicatrisation peut entraîner une perte de mobilité et des difficultés d'installation du pt

Phases opératoires

- Différents types de dermatomes pour prélever le greffon. Dermatomes pneumatiques ou électriques et rasoir à main pour prélèvements de bandes étroites et rectilignes ; dermatomes à rouleau pour prélèvements dans le sens de la largeur.
- La largeur de la greffe est déterminée par la largeur du réglage de la lame sur le dermatome.
- Si la Bétadine® est utilisée pour préparer la peau donneuse, la laver pour prévenir les adhérences au dermatome.
- Lubrifier complètement la peau avec une huile minérale stérile qui facilite la prise de la greffe
- Faire progresser le dermatome avec une pression douce à plat sur la peau
- Laver la plaie avec du sérum physiologique ou de la Bétadine®
- Le débridement chirurgical peut entraîner un saignement ; l'hémostase est importante pour la survie du greffon.
- La greffe est placée sur la plaie et suturée à sa périphérie et couverte d'un pansement. Le but principal du pansement est d'assurer un contact entre la greffe et le lit de la greffe. Le pansement est laissé en place durant environ 7 j, date à laquelle les points peuvent être retirés.
- Causes d'échec de la greffe : lit de la greffe défectueux (défaut de vascularisation), hématome, mouvement, infection, erreurs techniques
- Saignement : dépend de la dimension de la greffe ; au minimum 250–500 ml

Considérations postopératoires

- Score de la douleur : 4–6
- L'application de lidocaïne en spray sur la zone donneuse diminue la douleur postop.
- Minimum de mouvements durant les deux premiers jours
- Monitorage de l'état CV
- Déperdition thermique lors du transfert au bloc et au retour du bloc

Problèmes prévisibles

- Appréciation difficile du saignement qui peut être important ; mesure répétée de l'Hte et de la volémie en cas de greffe étendue
- La dénutrition peut entraîner un œdème inattendu important.
- L'hypothermie est fréquente si elle n'est pas combattue activement, notamment durant les transports intrahospitaliers.
- La stratégie anesthésique doit intégrer la prise en charge de l'analgésie du site donneur en postop.

Hernie (cure de)

Ramprasad Sripada
Vidya N. Rao

Risque de survenue

- Hernies de l'aine (inguinales, crurales) : 750 000/an
- Risque d'étranglement : 2–3/1000 pts/an
- Incidence chez l'enfant : 10–20/1000 naissances (H/F : 4/1).
- Incidence : aine 75 %, majorité des hernies
  - Éventration 15–20 %
  - Hernies ombilicales et autres hernies abdominales constituent le reste.
- Prédominance selon le sexe :
  - Inguinale : H/F : 9/1
  - Crurale : H/F : 1/3
  - Abdominale : H/F : 7/13

Risques périopératoires

- Mortalité périop rare (< 0,3 %)
- Morbimortalité plus élevée en cas d'hernie étranglée
- Risque dû aux comorbidités
- Morbidité : abcès de paroi, hématome

Préoccupations

- Chirurgie convenant aux conditions ambulatoires
- Possibilité de sepsis lors d'étranglement herniaire
- Stimulation vagale lors des tractions entraînant une bradycardie
- Rétention urinaire postop
- Céphalées postrachianesthésie : incidence ≤3 % avec une aiguille 25 G

Généralités

- Une hernie externe est une protrusion de tissu intra-abdominal au travers d'un défect de la paroi abdominale.
- Le Tt définitif de la hernie est chirurgical.
- L'opération est réalisée pour la réparation de la paroi abdominale (hernie épigastrique, crurale, ombilicale, éventration)
- Hernie réductible : contient un sac et réintègre l'abdomen spontanément ou avec une pression manuelle
- Hernie irréductible (incarcération) : le contenu ne peut réintégrer l'abdomen en raison du collet étroit de la hernie. L'incarcération n'implique pas nécessairement une occlusion, une inflammation ou une ischémie des organes herniés.
- Occlusion : la lumière d'un segment d'intestin dans le sac herniaire devient obstruée ; il est possible qu'initialement le débit sanguin soit conservé.
- Hernie étranglée : la perfusion des organes herniés (intestin, épiploon) est compromise, entraînant une gangrène des éléments contenus dans le sac. L'incidence de l'étranglement est plus élevée dans la hernie crurale qu'inguinale, mais un étranglement est possible, de même que dans les autres hernies.
- Hernie de Richter : peu fréquente et dangereuse ; une partie de la circonférence de l'intestin est incarcérée ou étranglée dans un défect du fascia. La hernie étranglée de Richter peut se réduire spontanément et une portion gangrenée de l'intestin peut être ignorée avec une évolution vers la perforation et la péritonite.
- Peut être non compliquée ou compliquée par des lésions intestinales
- La hernie étranglée avec nécrose intestinale peut être associée à un sepsis.
- Nécessité de résection digestive en cas de nécrose
- La cure de hernie sous cœlioscopie est couramment réalisée ; son intérêt n'est pas clairement ciblé.

Indications et traitement

- Hernie non compliquée : chirurgie programmée, suture, pansement compressif
- Incarcération herniaire : chirurgie urgente
- Étranglement herniaire : chirurgie semi-urgente
- Contre-indications à la cure sans urgence : grossesse, infection active
- Réparation en cas d'ascite (hernie ombilicale) difficile : probabilité élevée de complications
- Incarcération : 9–20 %. 10 % d'hernies inguinales et 20 % d'hernies crurales incarcérées
  - Fréquente chez le nourrisson < 6 mois
  - Les hernies incarcérées peuvent provoquer une occlusion ou un infarctus intestinal, entraînant des infections fréquentes, une récidive de la hernie et une mortalité opératoire, surtout chez les sujets âgés.
- En l'absence de signe d'étranglement, une réduction manuelle suivie d'une réparation programmée peut être réalisée.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Risque de sepsis		FC, PA	Monitorage invasif
GI	Reflux, occlusion	Signes de reflux, vomissements		
HÉMATOL	CIVD en cas de nécrose intestinale	Utilisation d'acide acétyl salicylique		TP, TCA, fibrinogène, PDF

Référence clé : Cameron JL. *Current surgical therapy*. 9th ed. St Louis : Mosby ; 2008.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Déterminer le caractère approprié d'une chirurgie ambulatoire

Technique anesthésique

- Locale, régionale, rachianesthésie, AG, techniques combinées
- Anesthésie locale ± sédation : technique préférée
- L'anesthésie locale permet au pt de pousser et de tousser pendant la fermeture si le chirurgien le désire.
- Infiltration de la paroi ou des nerfs pour l'analgésie postop
- Cœlioscopie ; la hernie étranglée nécessite une AG. Les facteurs qui influencent le choix de l'anesthésie consistent en : la préférence du pt et du chirurgien, le type d'intervention (à ciel ouvert ou cœlioscopique), le type de hernie (récidive, volumineuse, par glissement, bilatérale), et les capacités de coopération du pt.
- AG pour les pts ayant un problème des voies aériennes et ceux incapables de coopérer (par ex. démence) ou pour les cas plus compliqués

Monitorage

- Routine
- Ligne artérielle, cathéter de PVC/PAP en cas de sepsis

Voies aériennes

- Routine

Induction

- Niveau T8 en cas d'ALR neuroaxiale
- Bloc des nerfs ilio-inguinal et iliohypogastrique

Phases opératoires

Dissection

- Fonction du site de la hernie

Cure de la hernie

- Hernie inguinale la plus courante : incision du fascia transversalis, de l'aponévrose du muscle oblique externe. Suture en deux plans : fascia à l'arcade fémorale, tendon conjoint à l'arcade fémorale
- Une plaque peut être utilisée à tous les sites pour éviter une tension.
- La cure d'éventration peut nécessiter un abord intrapéritonéal.
- Saignement : 50–100 ml

Options pour la cure chirurgicale

- À ciel ouvert
- Cœlioscopie

Considérations postopératoires

- La douleur postop dépend du site et de l'utilisation d'infiltration locale.
- Score de la douleur : 3 (locale)–6
- Importance de la vidange vésicale avant la sortie du pt ambulatoire
- Envisager le lactulose pour éviter les efforts de défécation

Problèmes prévisibles

- Bradycardie lors des tractions péritonéales
- Nécrose intestinale potentielle
- Récidives (1–10 %). Près de 90 % des hernies primitives de l'adulte ont une plaque.
- Lésions vasculaires : réparations sous cœlioscopie, hernies épigastriques, iliaque externe, crurale et des vaisseaux testiculaires. Peut entraîner une hémorragie perop et un hématome postop.
- Incidence des hématomes : 1–8 %

Hernie inguinale (cure de)

Gregory Ginsburg
Lucinda L. Everett

Risque de survenue

- Incidence aux EU : 700 000 cures de hernies inguinales par an
- Congénitale : 1–5 % des nouveau-nés, environ 10 % des prématurés
- Prédominance de l'âge : congénitale; peut se manifester à n'importe quel âge, y compris chez la personne âgée
- 80–90 % des cures chez l'adulte concernent les hommes; incidence des hernies congénitales 4–10 fois plus fréquentes chez les garçons

Risques périopératoires

- Mortalité : < 0,01 % des cures programmées; plus élevée en cas d'urgence et chez une personne âgée à haut risque
- Morbidité : hématome, 2–3 %; infection, 1–2 %; compression du nerf ilio-inguinal ou génitofémoral avec neuralgie; orchite ischémique, 0,03–0,5 % dans les hernies primitives; récidive, 0,5–15 %

Préoccupations

- Les efforts de toux ou de poussées sur la sonde d'intubation au réveil peuvent endommager la cure de hernie.
- Occlusion intestinale due à un étranglement herniaire
- Risque d'apnée chez un nourrisson né prématurément

Généralités

- Les hernies inguinales sont dues à un fascia transversalis défectueux.
- Classification en fonction de la localisation (hernie directe : acquise, en dedans des vaisseaux épigastriques, trajet perpendiculaire à la peau; hernie indirecte ou oblique externe : congénitale ou acquise – en passant par le canal inguinal, son orifice inguinal est profond)
- L'augmentation chronique de la pression abdominale est peut-être un facteur prédisposant, comme dans l'obésité, la BPCO, l'hypertrophie prostatique, l'ascite, la grossesse, la constipation, la sténose colique.
- La plupart des diagnostics de hernie inguinale peuvent être réalisés à la palpation : la sensibilité et la spécificité de l'examen clinique ont été rapportés comme étant de 75 et 96 % respectivement.
- L'échographie ou d'autres examens peuvent être utiles dans les cas où il existe des symptômes mais pas de signes physiques

Indications et traitement

- Chirurgie programmée ou attentisme. Le risque de l'attentisme est la survenue d'un étranglement herniaire ou d'une incarcération qui peut survenir dans un délai court après l'apparition des premiers signes cliniques.
- Plaque versus absence de plaque : la pose d'une plaque paraît entraîner moins de récidive, bien que des études tendent à observer des résultats similaires voire meilleurs en l'absence de plaque. La plaque peut favoriser l'infection.
- Voie à ciel ouvert versus vote cœlioscopique : la voie cœlioscopique entraîne moins de douleur mais nécessite une AG avec intubation, expose à quelques rares complications de l'insufflation cœlioscopique, est dépendante de la compétence du chirurgien et nécessite une durée plus longue. La voie à ciel ouvert est souvent réalisée sous anesthésie locale avec sédation ou anesthésie générale au masque facial ou laryngé.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Cardiopathie ischémique fréquente chez le sujet âgé	Tolérance à l'effort Douleur/inconfort thoracique	Signes d'ICC	ECG > 50 ans ou antécédents suggérant une ischémie myocardique
RESP	Maladie obstructive pulmonaire prédisposant à une hernie	Dyspnée, wheezing	Auscultation (wheezing en expiration forcée) Diamètre thoracique Hippocratisme digital, cyanose	SpO_2 RP en cas de suspicion d'infection EFR en cas d'étiologie peu claire ou pour évaluer l'effet des Tts
	Risque d'apnée postop chez l'ancien prématuré	Âge postconceptionnel < 56 semaines : antécédents d'apnée; Tt par caféine	Respiration périodique	
GI	Occlusion intestinale en cas d'étranglement herniaire	N/V	Distension abdominale	ASP Ionogramme
SNC	Capacité de supporter l'intervention sous anesthésie locale	Orientation/coopération	État de conscience	
SOCIAL	La plupart des opérations en ambulatoire	Accompagnement au domicile pour les personnes âgées		

Référence clé : Bay-Nielsen M, Kehlet H. Anaesthesia and post-operative morbidity after elective groin hernia repair : A nation-wide study. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2008; 52(2) : 169–174.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

- Citrate de caféine, 20 mg/kg pour les nourrissons anciennement prématurés
- Pas de sédatifs chez les nourrissons anciennement prématurés opérés sous rachianesthésie
- Remplissage et prévention de l'inhalation en cas d'occlusion

Technique anesthésique

- Infiltration d'anesthésiques locaux sous sédation efficace pour la voie à ciel ouvert chez l'adulte avec potentiellement moins d'effet secondaire que le bloc inguinal
- AG au masque ou LMA™ pour la voie à ciel ouvert
- AG avec intubation pour la voie cœlioscopique (ou la voie à ciel ouvert en cas de risque d'inhalation ou demande d'une curarisation par le chirurgien)
- Induction à séquence rapide en cas de hernie volumineuse et d'occlusion
- Une rachianesthésie ou une péridurale (T8) peut être réalisée en cas de voie à ciel ouvert.
- Bloc paravertébral (T10–L2) pour la voie à ciel ouvert

Monitorage

- Routine
- Monitorage de l'apnée postop chez les anciens prématurés

Phases opératoires

Incision cutanée

- Au-dessus du ligament inguinal (technique à ciel ouvert) ou au niveau des sites des trocarts (cœlioscopie)

Dissection

- Identifier le type de hernie et les structures vitales

Chirurgie proprement dite

- Fermeture du sac péritonéal; réparation des fascias

Considérations postopératoires

- Saignement minime; peu de mouvements liquidiens, sauf en cas d'étranglement herniaire avec occlusion intestinale
- Tt de la douleur : infiltration locale; blocs nerveux; caudale (pédiatrie); AINS
- Score de la douleur : 4–5

Complications prévisibles

- Rares complications liées à l'insufflation lors de la cœlioscopie
- Réponse vagale parfois à la traction (prévenir le chirurgien, Tt par l'atropine)
- Névralgie crurale avec faiblesse musculaire d'une jambe après un bloc ilio-inguinal
- Récidive dans 0,5–15 % des cas; risque augmenté en cas de tabagisme, de corticothérapie et d'obésité

Hypospadias (cure d')

Gee Mei Tan

Risque de survenue

- 1 sur 250 naissances de garçons
- L'hypospadias est retrouvé chez 6–8 % des pères d'enfants atteints
- L'hypospadias est retrouvé chez 14 % des frères du garçon atteint
- Association avec une cryptorchidie : 7–9 %
- Association avec une hernie inguinale et/ou une hydrocèle : 9–16 %
- Classification
  - Hypospadias distal : 50 %
  - Hypospadias de la partie médiane : 30 %
  - Hypospadias proximal : 20 %

Risques périopératoires

- Complications
  - 5 % pour les cures distales
  - 10 % pour les cures d'hypospadias médian
  - 15–20 % pour les cures proximales
- Complications postop
  - Saignement et/ou hématome (fréquent)
  - Infection de la plaie opératoire
  - Désunion de la cicatrice
  - Fistule urétérocutanée et/ou diverticule
  - Rétrécissement ou sténose de l'urètre et/ou du méat
  - Infection des voies urinaires, surtout en cas de cathéter laissé en place

Préoccupations

- Anesthésie de nourrissons
- Douleur postop de modérée à intense
- Association possible avec d'autres syndromes : Schinzel-Giedion, Smith-Lemli-Opitz, etc.
- Rarement associé à un hermaphrodisme et une dysfonction surrénalienne
- Saignement postop nécessitant une reprise chirurgicale

Généralités

- Fusion incomplète des replis urétraux ventraux sur la ligne médiane
- Associations de trois anomalies
  - Anomalie de l'ouverture ventrale du méat urétral
  - Courbure ventrale du pénis
  - Distribution anormale de la peau du prépuce avec un capuchon dorsal et une absence de peau ventrale
- Diagnostic habituellement lors de l'examen physique du nouveau-né à la naissance
- Durée de l'opération : 1 h dans les formes distales, 2–3 h dans les formes proximales
- Pertes sanguines perop minimes

Étiologie

- Multifactorielle
  - Production d'androgènes insuffisante
  - Sensibilité limitée des organes cibles de la filière génitale en développement aux androgènes
  - Arrêt prématuré de la cessation de la stimulation androgénique

Indications et traitement

- Correction des déformations qui interfèrent avec les fonctions d'uriner et/ou de procréer
- Opération habituellement vers 6–12 mois
- Tt chirurgical dépendant de la classification de l'hypospadias
- Chirurgie habituellement en un temps pour les formes distales et médianes
- Deux opérations voire plus pour les formes proximales

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ENDO	État intersexué avec dysfonction surrénalienne pouvant conduire à une crise surrénalienne	Antécédents familiaux de consanguinité, de mort inexpliquée du nourrisson, de stérilité féminine avec aménorrhée	Micropénis, cryptorchidie, hypospadias proximal	En cas de forte suspicion, caryotype, échographie abdominale et pelvienne Mesure des stéroïdes surrénaliens Ionogramme, glycémie
HÉMATOL	Saignement	Prise récente d'AINS ? Antécédents familiaux de troubles de la coagulation ?	Hématomes Pétéchies	Test de coagulation en cas d'antécédents familiaux ou d'examen clinique positif

Référence clé : Baskin LS, Ebbers MB. Hypospadias : anatomy, etiology, and technique. *J Pediatr Surg* : 2006 ; 41(3) : 463-472

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

- Liquides clairs sans particules autorisés jusqu'à 2 h avant la chirurgie
- Pas de bilan biologique chez le nourrisson normal
- Opération la plupart du temps en ambulatoire
- Discuter avec le chirurgien la nécessité d'un greffon provenant d'un autre endroit, par ex. muqueuse buccale
- Expliquer aux parents les risques et bénéfices de l'ALR, surtout si une caudale est utilisée

Monitorage

- Routine plus température

Technique anesthésique/induction

- Anesthésie générale
- Avoir à disposition tous les moyens de réchauffement, par ex. air chaud pulsé, lampes et couvertures chauffantes
- Induction au masque avec N_2O/O_2/sévoflurane le plus souvent
- Intubation ou LMA™ avec ventilation assistée ou spontanée selon la durée de l'opération
- Antibioprophylaxie surtout en cas de cathétérisme urétral
- Discuter avec le chirurgien de l'opportunité d'administrer du kétorolac IV qui peut augmenter le risque de saignement postop
- Supplémentation avec une technique d'analgésie régionale :
  - Caudale en cas de cure d'hypospadias proximal ou d'hypospadias distal ou médian avec orchidopexie ou cure de hernie inguinale associée
  - Bloc pénien, infiltration pénienne circulaire ou caudale en cas de cure d'hypospadias distal ou médian
  - Pas de solutions adrénalinées en cas de bloc pénien ou d'infiltration circulaire
  - Ajout d'adrénaline ou de morphiniques (en cas de pt hospitalisé en postop) pour prolonger la durée de l'anesthésie caudale

Phases opératoires

- Dépendent de la sévérité de l'hypospadias
- Correction d'éventuelle coudure de la verge
  - Urétroplastie
  - Méatoplastie et glanuloplastie
- Reconstruction de la couverture cutanée

Considérations postopératoires

- Groupe d'âge à risque de N/V postop
- Le soulagement de la douleur postop par une anesthésie caudale avec bupivacaïne 0,25 % + adrénaline 1:200 000 (1 ml/kg) va durer 4–6 h, et elle peut être répétée avec une dose de moitié en *single shot* à la fin de l'opération si elle dure 2 h ou plus.
- Oxybutynine pour soulager les spasmes vésicaux
- Sortie selon les critères postanesthésiques

Hystérectomie par voie vaginale

Charles Lin
Ryan Romeo

Risque de survenue

- Deuxième opération la plus fréquente chez la femme après la césarienne
- Incidence aux EU : 600 000 hystérectomies en 2003
- Plus de 120 000 hystérectomies réalisées en 2003 aux EU

Risques périopératoires

- Cystotomie : 1,5 %
- Blessure urétérale : < 0,1 %
- Fistule vésicovaginale : < 0,1 %
- Blessure intestinale : 0,6 %
- Hémorragie nécessitant une reprise au bloc : 3,1 %
- Réopération : 0,4 %
- Transfusion : 1,8 %
- Hématome : 0,5 %
- Iléus/occlusion : 0,2 %
- Infection : 1,9 %
- Thrombo-embolies : < 0,1 %
- Transfert en USI : 0,7 %
- Réhospitalisation : 1,1 %

Préoccupations

- Indication opératoire
- Diagnostic opératoire
- Position de lithotomie
- Insufflation de CO_2 pour l'hystérectomie par voie vaginale assistée par cœlioscopie (HVAL)
- Possibilité de saignement masqué ou non reconnu

Généralités

- Abord préféré à la voie abdominale car 2 à 4 fois moins de risque de morbimortalité, bien que la voie vaginale soit gênée par les adhérences pelviennes, la taille de l'utérus, l'anatomie du pelvis et la localisation du cancer qui nécessite parfois un abord abdominal.
- La cœlioscopie associée permet d'améliorer l'exposition et la visibilité pour le chirurgien ainsi que la capacité de libérer les adhérences.
- La chirurgie assistée par robot procure une vision en 3D et rend le geste chirurgical plus précis.
- La salpingo-ovariectomie bilatérale peut être associée à l'hystérectomie chez les ptes de plus de 45 ans en prophylaxie du cancer de l'ovaire.

Indications

- Fibrome
- Prolapsus
- Douleur pelvienne secondaire à une endométriose ou des adhérences
- Métrorragies
- Dysménorrhée
- Hyperplasie de l'endomètre
- Cancers gynécologiques dont le cancer de l'utérus

Contre-indications

- ↑ Volume de l'utérus
- Nulliparité et descente de l'utérus limitée
- Ovariectomie associée
- Chirurgie abdominopelvienne antérieure
- Comorbidités cardiaques et pulm pouvant être aggravées par l'insufflation de CO_2 et la position en Trendelenburg

Traitements associés

- Contraceptifs oraux, hormones gonadotropes et inhibiteurs des prostaglandines

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Déshydratation, troubles électrolytiques dus à la préparation intestinale	ICC, coronaropathie, dyspnée d'effort, tolérance à l'effort	Examen cardiaque	Biologie standard
PULM	Épanchement pleural ou tout autre pathologie pulm chez des ptes avec cancer	Orthopnée, dyspnée d'effort, toux	Examen du thorax	RP, SpO_2
HÉMATOL	Anémie, saignement anormal			NFS

Référence clé : Sokol AI, Green IC. Laparoscopic hysterectomy. *Clin Obstet Gynecol*. 2009 ; 52 : 304–312.

Implications périopératoires

Monitorage
- Standard
- Sonde urinaire pour besoin chirurgical et/ou ALR médullaire
- Cathéter artériel et/ou central en cas de saignement important prévu ou de comorbidités majeures

Voies aériennes
- Risque d'inhalation accru par l'augmentation de pression abdominale et la position en Trendelenburg
- Sonde gastrique parfois pour vidange gastrique

Technique anesthésique
- AG avec induction standard le plus souvent
- Rachianesthésie, péridurale ou péridurale-rachianesthésie combinées sur ptes normovolémiques avec hystérectomie simple
- Bloc sensitif T8–T6
- Aiguille pointe-crayon de préférence
- Insufflation de CO_2 en cas de HVAL
- Risque de défaut d'oxygénation et de ventilation dû à l'insufflation de CO_2 et à l'augmentation de la pression intra-abdominale
- Risque accru d'hypotension par baisse du retour veineux lors de l'insufflation

Position
- Vérifier les points de pression
- Bras en abduction à moins de 90° pour minimiser le risque de lésion du plexus brachial
- Coussin au niveau des jambes pour protéger des compressions nerveuses (nerf péronier) par les étriers

Peropératoire
- Réactions vagales lors de la manipulation cervicale ou péritonéale. Arrêter alors la chirurgie, diminuer l'insufflation et administrer de l'atropine ou du glycopyrollate.
- L'infiltration par le chirurgien d'adrénaline ou de vasopressine pour diminuer le saignement peut entraîner une HTA et des troubles du rythme.
- Hémorragie accidentelle lors de l'insertion des trocarts
- L'insufflation extra-abdominale de quantité importante de gaz peut entraîner un arrêt cardiorespiratoire ou un emphysème sous-cutané compromettant les voies aériennes.
- Il y a un risque de surcharge volémique lorsque les apports liquidiens sont utilisés pour prendre en charge une hypotension due à l'AG ou à l'insufflation péritonéale.

Extubation
- Réveillée sur table

Adjuvants
- N/V postop fréquents à traiter avec ondansétron, métoclopramide, dexaméthasone en perop

Période postopératoire
- Douleur scapulaire due à l'irritation diaphragmatique par le CO_2
- N/V postop favorisés par le sexe féminin et le type de chirurgie génito-urinaire

Hystérectomie totale par voie abdominale

Ferne R. Braveman

Risque de survenue

- L'hystérectomie est la deuxième intervention le plus souvent réalisée aux EU (après la césarienne)
- En 2003, un taux de 5,38/1000 femmes pour une lésion bénigne (environ 550 000 pour un total d'environ 660 000 tous diagnostics confondus)
- Vers l'âge de 40,9 ans, 25 % des femmes américaines auront eu une hystérectomie.
- Pas de prédominance raciale
- Âge : plus de 30 ans

Risques périopératoires

- Mortalité globale environ 0,1 % ; mortalité la plus basse chez les femmes < 55 ans, la plus élevée chez les femmes > 75 ans
- Morbidité périop rare ; incidence globale de 7,5 % (fièvre et abcès de paroi le plus souvent)
- Réduction des infections du site opératoire par l'administration d'antibiotiques IV préop (dans les 60 min avant l'incision)
- Prophylaxie de la thrombo-embolie veineuse (TEV) recommandée

Préoccupations

- Lésion du nerf fémoral
- Blessure de l'uretère et/ou de la vessie
- Hémorragie nécessitant une transfusion
- TEV

Généralités

- Choix de l'hystérectomie totale par voie abdominale, de celle par voie vaginale, de cœlioscopie ou de la chirurgie robotisée en fonction de l'anatomie pelvienne, de la taille de l'utérus et des annexes ou de maladies associées (par ex. lésion maligne versus bénigne)
- La technique de l'hystérectomie totale varie selon l'indication opératoire ; elle peut comprendre une ovariectomie, un curage ganglionnaire, une omentectomie, ou une réduction tumorale.
- Le choix de l'anesthésie varie avec l'indication opératoire ainsi qu'avec les pathologies coexistantes.

Indications et traitement

- Les indications les plus fréquentes sont les fibromes et les hémorragies fonctionnelles utérines.
- Les indications de l'hystérectomie comprennent :
  - Le cancer de l'utérus, du col et de l'ovaire
  - Le prolapsus utérin, les fibromes, les hémorragies fonctionnelles, l'endométriose et les autres lésions bénignes (abordées par voie vaginale en général)
- La voie d'abord lors d'une hystérectomie peut être influencée par la taille de l'utérus ou des annexes, l'existence d'adhérences, le caractère malin, les habitudes de la pte, et l'expertise chirurgicale selon la technique.
- En 2003, l'hystérectomie était réalisée dans 66 % des cas par voie abdominale. Ce pourcentage a considérablement décru avec les techniques robotisées et les progrès à la fois des techniques cœlioscopiques et robotisées.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Déshydratation secondaire à la préparation intestinale Saignement dû au problème sous-jacent	Ménorragies	Orthostatisme	Hb/Hte Ionogramme
RESP	Éliminer un épanchement pleural ou des métastases	Dyspnée, bronchospasme	Auscultation	RP GDS et EFR (selon indications)

Références clés : Brill AI : Hysterectomy in the 21st Century : Different approaches, different challenges. *Clin Obstet Gynaecol*. 2006 ; 49 : 722–735. Chiung C, Chen G, Falcone T. Robotic gynecologic surgery : Past, present, and future. *Clin Obstet Gynaecol*. 2009 ; 52 : 335–343. Falcone T, Walters MD : Hysterectomy for benign disease. *Obstet Gynecol*. 2008 ; 11 : 753–767.

Prise en charge périopératoire

Technique anesthésique

- ALR, AG, ou ALR + AG sont des options. L'ALR ou l'ALR + AG procurent une analgésie postop.

Monitorage

- Routine
- Envisager une PA sanglante et une voie centrale en cas de chirurgie oncologique élargie prévue ou en raison d'une pathologie associée

Induction/entretien

- AG : les manipulations intestinales rendent l'intubation préférable au LMA™.
- ALR : niveau du bloc profond T3–T4 nécessaire. À éviter chez les ptes obèses ou les ptes qui, pour une autre raison, ne supporteraient pas un bloc haut situé.

Phases opératoires

Incision

- Pfannenstiel ou incision transverse basse : accès à la partie haute de l'abdomen limité
- L'incision médiane étendue de l'ombilic à environ 4 cm au-dessus de la symphyse pubienne permet une exposition plus large, adaptée à la chirurgie oncologique.

Inspection

- Éviter les manipulations excessives du tube digestif
- Pose des écarteurs autostatiques

Dissection

- Hystérectomie extrafasciale
- La proximité des uretères implique leur repérage.
- La vessie doit être disséquée prudemment jusqu'en bas et séparée du segment inférieur de l'utérus
- Saignement : < 1500 ml

Considérations postopératoires

- Douleur postop modérée à sévère (score de la douleur : 5–7)
- Dose unique de morphinique en rachianesthésie suivie d'une PCA IV sur 12–24 h (36–48 h en cas de chirurgie oncologique)
- Les ptes non oncologiques reprennent leur Tt médical PO à J1.
- Incidence élevée de N/V postop

Problèmes prévisibles

- Les ptes âgées, obèses et d'oncologie ont un risque plus élevé de TVP.
- Une blessure vésicale ou urétérale peut entraîner un sondage urinaire et/ou une hospitalisation prolongée.
- La reconnaissance d'une blessure du nerf fémoral peut être retardée en cas d'ALR. Envisager alors d'utiliser la péridurale avec les seuls morphiniques sans anesthésiques locaux pour l'analgésie postop.

Hystéroscopie

Annette G. Folgueras

Risque de survenue

- Femmes de tous âges
- Taux global de complications de 0,01 % pour l'hystéroscopie diagnostique

Risques périopératoires

- Technicité de l'opérateur
- Hémorragie : 1,2–3,5 %
- Perforation utérine : 0,8 %
- Plaie vésicale et/ou digestive
- Infection
- Embolie gazeuse
- Hyponatrémie
- Hypo-osmolarité
- Œdème pulmonaire
- Déchirures du col de l'utérus
- Compression nerveuse liée à la position gynécologique

Préoccupations

- Anémie aiguë ou chronique préop non reconnue
- Lésions potentielles dues à la position
- Complications potentielles dues au milieu utilisé pour la distension utérine

Généralités

- Visualisation directe de la cavité utérine après distension
- Réalisée dans des conditions ambulatoires
- Permet une durée d'hospitalisation courte, une récupération rapide et a une faible morbidité
- Chaque milieu utilisé pour la distension a ses risques propres.
- Risques minimisés par un monitorage adapté

Indications et traitement

- Saignement anormal
- Adhérences intra-utérines
- Polypes de l'endomètre et fibromes sous-muqueux
- Cloison utérine
- Résection/ablation d'endomètre
- Stérilisation
- Oubli de stérilet
- Bilan d'une stérilité
- Contre-indiquée en cas de grossesse, d'infection du tractus génital et de cancer de l'utérus

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Obésité/comorbidités, Trendelenburg	Tolérance à l'effort, dyspnée, antécédents cardiopulmonaires	Auscultation	ECG, épreuve d'effort
RESP	En cas d'obésité/Trendelenburg	Orthopnée	Auscultation	SpO_2
HÉMATOL	Déglobulisation aiguë/ chronique	Fatigue, syncope	Changements CV en orthostatisme	Hb, Hte

Référence clé : Bergeron M-E, Beaudet C, Bujold E, et al. Glycine absorption in operative hysteroscopy : The impact of anesthesia. *AM J Obstet Gynecol*. 2009 ; 200 : 331.e1–333.e5.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

- Rechercher des comorbidités
- Envisager la transfusion préop si la pte est symptomatique
- Éventuel prétraitement par un agoniste de la gonadolibérine (GnRH) pour réduire la vascularisation de l'endomètre

Monitorage

- Routine
- En cas d'insufflation de CO_2, monitorer l'$ETCO_2$
- Monitorage de la pression inspiratoire de crête en cas de position de Trendelenburg
- Éviter le Trendelenburg important
- En cas de maladie CV sérieuse, envisager un monitorage invasif à cause des risques CV liés aux solutés utilisés pour la distension.

Technique anesthésique/induction

- Anesthésie locale : bloc paracervical versus intracervical
- Sédation : morphinique–propofol en perfusion continue versus en bolus
- ALR/AG : utiliser le LMA™ à moins que la position en Trendelenburg ne soit nécessaire avec un risque de régurgitation gastrique
- Technique anesthésique adaptée aux conditions ambulatoires

Considérations postopératoires

- Surveillance en cas de saignement excessif
- Surveiller la quantité de liquide d'irrigation administrée. En cas de déficit > 500 ml, faire un ionogramme ; pour un déficit > 1000 ml, ionogramme et administration de furosémide. Si le déficit > 2000 ml, arrêter la procédure.
- Population de ptes à risque de N/V postop : prophylaxie antiémétique recommandée
- Score de la douleur : 1–3. Les AINS permettent une épargne morphinique et par là même une réduction des N/V postop.

Problèmes prévisibles

- Pour prévenir les embolies gazeuses, le matériel d'insufflation doit permettre de limiter le débit à 100 ml/min et une dénitrogénation par flushing des tubulures avec du CO_2.
- En cas d'utilisation d'un liquide d'irrigation à base de glycocolle, monitorage des troubles électrolytiques potentiels (hyponatrémie) et pour surveiller l'apparition d'un syndrome RTUP féminin
- En cas d'utilisation de solutions de sorbitol ou de mannitol, il y a toujours le même risque d'hyponatrémie et de syndrome RTUP féminin.
- En cas d'utilisation de dextran 70, il y a un risque de choc anaphylactique ainsi que d'œdème pulmonaire et de coagulopathie.
- En cas d'utilisation de sérum physiologique, il existe un risque de surcharge liquidienne, surtout chez les ptes ayant une insuffisance cardiaque ou rénale.
- Évaluation clinique en cas de troubles de la conscience et ionogramme sanguin, surtout en cas d'administration de volumes importants de liquide d'irrigation

Iléostomie

Michael S. Higgins

Risque de survenue

• Procédure relativement fréquente chez l'adulte entre 20–65 ans
• Pas de prédominance selon le sexe, mais la femme a plus souvent une iléostomie en raison d'une maladie inflammatoire chronique de l'intestin (MICI) et l'homme pour un cancer du côlon.

Risques périopératoires

• Mortalité périop faible (< 1 %) et associée généralement à la maladie sous-jacente
• Morbidité de l'opération : iléus 5 %, infection de paroi < 5 %, occlusion intestinale 2–3 %, fistule 1–3 %, et nécrose de la stomie < 0,5 %
• Risque accru chez les pts avec une anse volvulée ou une indication liée à un cancer
• Risques non liés à l'opération : pneumopathie d'inhalation, troubles électrolytiques, pertes sanguines, douleur postop, dénutrition, insuffisance surrénalienne en cas de corticothérapie chronique, infection et sepsis
• Pertes sanguines < 200 ml habituellement

Préoccupations

• Inhalation pulmonaire en cas d'occlusion
• Hypovolémie périop
• Désordres électrolytiques
• Bradycardie vagale en réponse à une manipulation intestinale
• Hypotension et réponse vagale à une insufflation (procédure cœlioscopique)
• Anémie par spoliation sanguine chronique ou aiguë
• Hypothermie en cas de chirurgie prolongée, perte thermique par radiation et évaporation
• Atélectasie postop

Généralités

• L'iléostomie de dérivation est une opération fréquente pour prendre en charge une occlusion intestinale ou un traumatisme colique ou de l'iléon terminal, ou bien d'autres processus intra-abdominaux.
• Les pts ayant une MICI en échec de la corticothérapie chronique et du Tt immunosuppresseur ont souvent des cicatrices de ces interventions.
• Les risques chirurgicaux à long terme sont la récidive de la maladie inflammatoire, les occlusions sur brides, les lithiases urinaires et biliaires.

Indications et traitement

• Les indications les plus fréquentes sont l'occlusion ou la perforation intestinale, l'abcès abdominal, les MICI (maladie de Crohn et rectocolite ulcéreuse) réfractaires au Tt médical, les cancers abdominaux, les adhérences et les traumatismes intestinaux.
• Maladies de l'iléon : MICI, occlusion du grêle, volvulus, invagination, infarctus mésentérique, entérite radique, fistule intestinale, tumeurs du grêle
• Maladies du côlon : proctocolectomie pour MICI, maladie de Crohn, rectocolite ulcéreuse, polypose familiale, néoplasme, traumatisme
• La prise en charge chirurgicale comprend couramment un temps par cœlioscopie pour diminuer les complications et la durée d'hospitalisation.
• Les alternatives chirurgicales comprennent l'iléostomie non continente (temporaire) et l'iléostomie continente (poche de Kock), souvent définitive.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Hypovolémie par ↓ apports ; diarrhée, préparation colique, troisième secteur, pertes sanguines aiguës et chroniques	Apports PO, vomissements, préparation colique, saignement, diurèse	Pouls pincé, hypotension avec tachycardie, PA orthostatique, turgescence cutanée, sécheresse des muqueuses	Urée, créatinine, diurèse, ionogramme, Hte
RESP	Insuffisance respiratoire par distension abdominale, immobilité et diminution de la CRF	Dyspnée Douleur abdominale	Tachypnée, râles, murmure vésiculaire absent, distension et rigidité abdominales	SpO_2 GDS RP
GI	Possible ↑ pression intragastrique, volume, acidité Perforation possible avec péritonite	Douleur abdominale	Signes péritonéaux	ASP – anses dilatées
HÉMATOL/IMMUNO	Hémoconcentration par déshydratation Pertes sanguines Immunosuppression due à la corticothérapie Dénutrition par malabsorption Bactériémie et sepsis	Pertes digestives Saignement Instabilité hémodynamique	Voir Cardio Fièvre, hypotension	Hte, plaquettes, ionogramme Test au cortisol Albumine, PT NFS, lactates
RÉNAL	Possible hypokaliémie, hypochlorémique, alcalose métabolique avec les vomissements, pertes digestives basses dues à la préparation intestinale, hémoconcentration IR associée chez le sujet âgé	Vomissements, préparation intestinale	Voir Cardio	Ionogramme, GDS Urée/créatine

Référence clé : Steele SR. Operative management of Crohn's disease of the colon including anorectal disease. *Surg Clin N Am*. 2007 ; 87 : 611–631.

Prise en charge périopératoire

Prémédication

• Penser aux antiacides (estomac plein ou occlusion)
• Envisager l'administration de métoclopramide – contre-indiqué en cas d'occlusion
• Dose de stress de corticoïde en cas de corticothérapie chronique
• AINS pour diminuer l'incidence de survenue du syndrome de traction mésentérique

Monitorage

• PA sanglante en cas d'instabilité hémodynamique ou de maladie cardiopulmonaire sérieuse
• Sonde urinaire
• Cathéter de PVC ou de PAP, ou ETO pour le monitorage du remplissage si le pt a une IR ou une ICC

Voies aériennes

• Envisager une intubation vigile ou une intubation à séquence rapide s'il existe un risque d'inhalation
• Pose d'une sonde nasogastrique préop et aspiration gastrique en cas de vomissements et de syndrome occlusif

Induction

• Remplissage avant l'induction par cristalloïdes ou colloïdes en cas d'hypovolémie
• Réduire les doses d'hypnotiques en cas d'hypovolémie ou de dysfonction VG
• Curarisation pour faciliter l'intubation

Entretien

• Possible sous ALR, AG ou techniques combinées selon l'abord chirurgical et les caractéristiques du pt
• Sonde nasogastrique en aspiration
• Curarisation pour faciliter le geste chirurgical
• Monitorage attentif des mouvements liquidiens
• Réchauffement par air pulsé pour le maintien de la normothermie
• La perfusion de lidocaïne (2 mg/min) pendant et après l'opération pourrait faciliter la reprise du transit et influencer la durée d'hospitalisation

Réveil

• Extubation selon les critères habituels en insistant sur le retour à une normovolémie et une normothermie
• Douleur postop modérée à prendre en charge par analgésie péridurale (perfusion continue ou PCEA) ; ou morphiniques en PCA IV

Imperforation anale

Gracie Almeida-Chen
Ronald S. Litman

Risque de survenue

• Incidence : 1 naissance sur 500 (défect mineur) ; 1 naissance sur 5000 (défect majeur)
• Les lésions hautes (quand le cul-de-sac rectal se termine au-dessus de l'insertion pariétale du releveur de l'anus) sont plus fréquentes chez le garçon (2/1).
• Les lésions basses (quand le rectum se termine au-dessous du releveur) ont la même fréquence dans les deux sexes.
• Même répartition raciale, culturelle, socioéconomique

Risques périopératoires

• Plus la terminaison intestinale est éloignée de la sangle puborectale du releveur, plus les anomalies associées sont fréquentes.
• Anomalies additionnelles présentes chez un tiers des pts ; l'incidence est plus élevée encore pour les lésions hautes
• Fait partie du syndrome VACTERL : malformations de Vertèbres, Atrésie anale, anomalies Cardiaques, fistule Trachéo-œsophagienne, atrésie œsophagienne (*Esophageal atresia*), anomalies Rénales, anomalies des membres (*Limb anomalies*)
• GI : 10–20 % ont d'autres lésions GI (par ex. atrésie œsophagienne, atrésie intestinale, malrotation, pancréas annulaire, omphalocèle).
• Cardiopathies : 7 %
• Défects vertébraux : 6 % ont des anomalies tels un spina bifida, une agénésie du sacrum ; 24 % ont un syndrome de la moelle attachée.
• GU : 25–50 % ont des malformations GU associées, telles que des anomalies urologiques, utérines, vaginales.
• La malformation la plus fréquente chez la fille est la fistule vestibulaire, suivie de la fistule vaginale.

Préoccupations

• Distension abdominale due à l'occlusion intestinale
• Les malformations congénitales associées qui influencent la prise en charge anesthésique

Généralités

• L'intestin postérieur vient en contact avec la membrane cloacale durant la 6e semaine de développement fœtal. À ce moment, l'intestin postérieur est divisé en un segment ventral urogénital et un segment dorsal rectal. Vers la 8e semaine, la moitié dorsale s'ouvre sur l'extérieur. Dans l'imperforation anale, le processus est interrompu à cette phase critique.
• Il y a beaucoup de variations anatomiques de l'imperforation anale. Le Tt et le pronostic dépendent de la classification anatomique : au-dessus des releveurs (forme haute) et au-dessous des releveurs (forme basse). Le niveau de la lésion est repéré par la radiographie de l'abdomen et l'échographie périnéale.
• Pour la plupart des enfants, le diagnostic est établi lors des premiers jours de vie par la découverte de la malformation à l'examen clinique ou l'absence d'élimination de méconium ; la constipation et des signes d'occlusion intestinale (distension abdominale et vomissements) imposent un examen soigneux du périnée.
• Formes de présentation : absence d'ouverture anale, petit calibre de l'anus, ou ouverture mal placée en avant
• Examen neurologique de la fonction de la queue de cheval. Un réflexe anal peut être déclenché habituellement parce que le sphincter anal externe est présent dans la plupart des cas.
• Une fistule faisant communiquer l'intestin avec le tractus urogénital ou l'extérieur est présente dans 90 % des cas. Chez la fille, la fistule conduit à une ouverture dans la fourchette postérieure du vagin dans les formes basses, ou dans la partie supérieure du vagin dans les formes hautes. Chez le garçon, la fistule débouche dans le raphé du scrotum (lésions basses) ou l'urètre (lésions hautes).

Indications et traitement

• Chez le garçon avec une imperforation anale, une colostomie transverse peu après la naissance peut s'imposer pour lever l'occlusion intestinale.
• Chez la fille, la fistule rectovaginale protège de l'occlusion complète et le Tt chirurgical ne s'impose pas d'urgence.
• La correction chirurgicale s'effectue plus tard durant la première année : anorectoplastie sagittale postérieure.
• La chirurgie de la forme basse comprend la fermeture de la fistule, la création d'une ouverture anale, et le repositionnement de la poche rectale dans le canal anal.
• La plus grande difficulté chirurgicale : trouver, utiliser ou créer des structures nerveuses et musculaires autour du rectum afin que l'enfant puisse récupérer une continence rectale.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Anomalies cardiaques	Cyanose, retard staturopondéral	Bruits du cœur anormaux	Échocardio
RESP	Fistule trachéo-œsophagienne	Salivation excessive, cyanose lors des cris, épisodes de toux soulagés par les aspirations	Impossibilité de passer un cathéter de l'œsophage dans l'estomac	RX abdominale et thoracique révélant des bulles d'air ou de gaz dans l'estomac et l'intestin ayant pénétré par la fistule
RÉNAL	Anomalies rénales			Échographie, cystographie mictionnelle, UIV
SNC	Anomalies vertébrales, spina bifida, moelle attachée			RX lombosacrées IRM

Référence clé : Brett CM, Davis PJ, Bikhazi G. Anesthesia for neonates and premature infants. In : Motoyama EK, Davis PJ, eds. *Smith's anesthesia for infants and children*. Philadelphia : Mosby Elsevier ; 2006 : 521–570.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire
• Évaluations des malformations associées.
• Invertogramme (RX ASP tête en bas) : après avoir laissé suffisamment de temps à la progression du transit du gaz (> 12 h après la naissance), l'enfant est suspendu pendant 3 min la tête en bas et une RX de profil du pelvis est prise.
• Échocardio pour la recherche de malformations
• RX lombosacrées pour la recherche de malformations
• IRM médullaire pour moelle attachée
• Échographie rénale, cystographie mictionnelle et UIV

Monitorage
• Standard
• Monitorage invasif réservé aux cas avec instabilité CV prononcée
• Positionner cathéters IV et oxymètre dans la moitié supérieure du corps
• Sonde thermique œsophagienne. Risque d'hypothermie si aucune mesure n'est prise. Réchauffement actif par air chaud pulsé, couverture chauffante sous le corps, réchauffement des perfusions.
• Sonde urinaire

Technique anesthésique/induction
• Intubation trachéale selon une induction à séquence rapide. En cas de suspicion de difficultés d'intubation, prendre les précautions habituelles pour la prise en charge des voies aériennes.
• Besoins anesthésiques variables selon l'importance de la distension abdominale et la complexité de la chirurgie : par ex. simple anoplastie périnéale, colostomie temporaire, ou reconstitution abdominopérinéale.
• Les considérations anesthésiques chez les nouveau-nés en occlusion intestinale comportent l'évaluation des besoins liquidiens (prévoir 7–10 ml/kg/h de pertes durant la chirurgie), la correction des désordres électrolytiques, le Tt du sepsis, et l'évaluation de l'état cardiorespiratoire.
• La distension abdominale secondaire à l'occlusion intestinale peut gêner la course diaphragmatique et ainsi la ventilation.
• L'anesthésie durant la chirurgie comporte l'administration d'AVH et de morphiniques. Le N_2O est à éviter car il peut aggraver la distension abdominale. La curarisation peut améliorer les conditions chirurgicales et permettre de diminuer la concentration d'AVH. Une extubation sur table est parfois envisagée en cas d'administration de doses modérées de morphiniques et en l'absence d'hypothermie, mais dans la plupart des cas une ventilation artificielle postop est nécessaire.
• Durant la chirurgie, la principale difficulté est le maintien de la volémie. L'utilisation d'agents

radio-opaques, les manipulations intestinales, une péritonite participent à la formation d'un troisième secteur. Dans de tels cas, 10 ml/kg/h ou plus de solution de NaCl isotonique ou de colloïdes sont fréquemment nécessaires en perop. Les monitorages de la diurèse, des BDC, de la FC et de la PA sont des éléments de surveillance de base d'appréciation des besoins liquidiens.

Phases opératoires

- Dans les malformations basses, certains signes témoignent de l'absence de nécessité d'une colostomie : méconium dans le périnée, défect en anse de seau, membrane anale, et rétrécissement anal. Ces enfants peuvent être traités par une anoplastie périnéale durant la période néonatale avec un excellent pronostic.
- Les lésions hautes nécessitent une colostomie de dérivation temporaire en urgence. Après une période de croissance suffisante, une chirurgie réparatrice à type d'anorectoplastie pourra être réalisée vers l'âge de 3 à 9 mois. Cette opération débute en DV et l'enfant est repositionné ensuite en DD ou en position de lithotomie. La colostomie est fermée quand l'anoplastie est cicatrisée et que les dilatations secondaires ne sont plus nécessaires.
- L'approche assistée par cœlioscopie et par stimulation musculaire a été développée.
- Pertes sanguines : 10–20 ml
- ALR pour la chirurgie abdominale : cathéter caudal ou péridural lombaire de préférence

Considérations postopératoires

- Ventilation postop souvent nécessaire, alimentation parentérale totale, support inotrope, et Tt du sepsis. La fonctionnalité et la capacité de récupération du tube digestif varient beaucoup selon les enfants, selon que la lésion était isolée et que l'occlusion intestinale a eu le temps d'évoluer.
- Complications de la chirurgie : sténose de l'anastomose anocutanée, fistule recto-urinaire, prolapsus muqueux, constipation et incontinence.
- Après la chirurgie, suivi avec dilatations anales pour éviter la sténose de l'anastomose et permettre au nouveau canal de devenir fonctionnel.
- Une continence peut être obtenue chez 90 % des pts avec une lésion basse.
- < 50 % des pts avec une lésion haute sont continents avant l'âge scolaire, mais ils doivent poursuivre la rééducation durant l'adolescence.
- L'incidence d'incontinence la plus élevée survient chez les garçons ayant une fistule rectovésicale.

Problèmes prévisibles

- Constipation, incontinence
- Maladies associées

Implantation d'un pacemaker pour une maladie de l'oreillette (maladie du sinus)

Stuart J. Weiss
Walter Bethune

Risque de survenue

• La maladie de l'oreillette (ou du sinus) touche environ 3/10 000 personnes et est une indication d'implantation d'un pacemaker permanent (PMP).
• Augmentation de la survenue avec l'âge, mais survenue possible chez des pts plus jeunes avec une forme familiale de maladie ou suite à une chirurgie pour une malformation congénitale cardiaque
• Incidence aux EU : plus de 1 million de pts ont un PMP et plusieurs dizaines de milliers sont implantés chaque année.
• La maladie de l'oreillette représente environ 50 % des implantations de PMP, ou près de 200 implantations/million/an.

Risques périopératoires

• La maladie de l'oreillette est associée à des brady- et tachyarythmies périop, à une défaillance CV due à une ischémie myocardique ou à un OAP.
• Chez le pt éveillé, les symptômes peuvent consister en des vertiges, une sensation de tête légère, une confusion ou d'autres troubles de la conscience, des palpitations, un angor, une dyspnée, une fatigue, des céphalées, des N/V et une attaque de Stokes-Adams; une syncope due à une asystolie ou à une fibrillation ventriculaire.

Préoccupations

• Maladie méconnue jusqu'à présent ou récente (voir Étiologie), avec des symptômes récents minimes
• Survenue d'une bradycardie sévère ou d'une asystole en l'absence de PMP ou de PMP défaillant, surtout en cas d'hypertonie vagale
• Un rythme sinusal normal réapparaît toujours dans le temps; le risque de décès par arrêt cardiaque subit n'est pas important en cas de maladie du sinus pure.
• La tachycardie paroxystique soutenue chez le pt porteur d'un PMP peut nécessiter un Tt par des médicaments antiarythmiques.

Généralités

• La maladie de l'oreillette ou du sinus regroupe des troubles du rythme vraisemblablement dus à une dysfonction du nœud sinusal, le principal pacemaker du cœur normal.
• Elle est divisée en trois types : bradycardie sinusale simple, arrêt sinusal ou bloc du nœud sinusal avec ou sans bradycardie sinusale, et bradycardie avec tachycardie paroxystique (par ex. syndrome bradycardie-tachycardie).
• La tachycardie peut être causée par une FA ou un flutter auriculaire.
• La syncope ou la sensation de tête légère est due à un arrêt sinusal ou atrial faisant suite à la terminaison d'une tachycardie; la pause atriale est fréquemment due à un bloc sinusal de sortie.
• Les pauses sinusales ou auriculaires dépassent rarement 15 s.
• La maladie peut être associée à un bloc AV de haut degré (déficit global de conduction).
• Le risque d'AVC est accru chez les pts ayant un entraînement ventriculaire (VVI), qui ont donc plus tendance à la FA avec formation de thrombus favorisée par la stase.
• Alors que la pose de PMP était initialement réservée aux chirurgiens, elle tend à être de plus en plus pratiquée par des cardiologues. Pour la plupart des pts, l'insertion d'un PMP est réalisée en ambulatoire dans la salle de cathétérisme. Cependant, pour les pts à haut risque, l'assistance d'un anesthésiste peut être recherchée pour le monitorage, l'administration d'analgésiques et de sédatifs, et pour une réanimation en cas de complications.

Étiologie

• La maladie de l'oreillette ou du sinus est habituellement due à un processus dégénératif de fibrose du nœud sinusal.
• Elle peut être une manifestation d'une cardiopathie primitive, par ex. ischémie myocardique/IDM, péricardite, cardiomyopathie.
• Elle peut aussi être secondaire à une atteinte cardiaque secondaire à une maladie générale, par ex. dystrophie musculaire, collagénose, hémochromatose, amylose, métastases.

Indications et traitement

• La pose d'un PMP est indiquée chez les pts symptomatiques ou les pts asymptomatiques qui ont besoin de β-bloquants ou d'antiarythmiques.
• Les bradyarythmies sont bien contrôlées par un PMP, alors que les tachyarythmies répondent bien au Tt médical. Cependant, des bradyarythmies et des tachyarythmies peuvent être présentes chez le même pt; les médicaments utilisés pour contrôler les tachyarythmies peuvent aggraver une bradyarythmie. Dès lors, l'implantation d'un PMP est indiquée avant l'introduction du Tt médical de la tachyarythmie.
• En cas de maladie précédemment inconnue, un entraînement temporaire endocavitaire par voie IV peut être indiqué.
• Le rythme sinusal et la conduction auriculaire peuvent être augmentés par la stimulation par les agonistes β-adrénergiques (isoprotérénol, adrénaline, éphédrine) et les parasympathicolytiques (atropine, glycopyrrolate).

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Bradycardie, tachycardie	Implantation d'un PMP	FC basse (ou haute)	ECG, exploration électrophysiologique
SNC		Épisodes inexpliqués de sensation de vertiges, confusion, syncope		Holter Scanner thoracique

Référence clé : Pavia S, Wikoff B. The management of surgical complications of pacemaker and implantable cardioverter-defibrillators. *Curr Opin Cardiol*. 2001 ; 16 : 66–71.

Implications périopératoires

Monitorage
• Standard; ECG, PNI, SpO_2

Technique anesthésique
• Sédation en salle de cathétérisme
• Sédation avec monitorage anesthésique en salle d'opération
• Anesthésie régionale : anesthésie locale au site d'insertion, bloc des nerfs supraclaviculaires, bloc interscalénique en C4, et en C6

Entretien
• Les AVH, surtout l'enflurane, peuvent supprimer la fonction du nœud sinusal.

Extubation/réveil
• Les phénomènes d'excitation au réveil peuvent contribuer à l'apparition d'une tachycardie paroxystique.

Adjuvants
• Les inhibiteurs calciques, surtout le vérapamil, sont contre-indiqués en l'absence de possibilité d'entraînement à cause du risque de survenue de bradycardie sévère.
• En cas de PMP présent, une tachycardie paroxystique peut être traitée à la phase aiguë par du vérapamil IV; la digoxine peut être ajoutée pour un contrôle plus prolongé de la FC.

Problèmes prévisibles

• Une bradycardie et/ou une tachyarythmie secondaire aux agents anesthésiques ou au déséquilibre autonomique sont fréquentes durant la période périop. La prédominance relative du parasympathique peut être due par exemple à une dose élevée de morphiniques, ou à des manœuvres qui augmentent le tonus vagal. En conséquence, lors de la prise en charge des pts ayant une maladie de l'oreillette pour implantation d'un PMP, les agents comme l'atropine et l'isoprotérénol devraient être immédiatement disponibles afin d'éviter qu'une bradycardie soudaine ne vienne compromettre l'hémodynamique avant qu'un nouveau PMP ne soit fonctionnel.

Invagination intestinale

Kathleen Rosen

Risque, pédiatrique
• Cause d'occlusion intestinale la plus courante en pédiatrie
• 56/100 000 enfants/an aux EU
• Plus courante entre 4–9 mois
• 67 % surviennent < 1 an
• 75 % < 2 ans
• Rare < 3 mois
• Ratio H/F : 3/1
• L'incidence augmente avec l'âge.
• Récidive 3–11 %
• Forme chronique 5 %
• 80–90 % iléocolique
• 90 % idiopathique

Risque, adultes
• 5–10 % d'invagination
• < 5 % des occlusions de l'adulte
• La majorité siège sur l'iléon terminal.
• Anomalie du tube digestif courante
• Prédominance masculine
• Invaginations appendiculaires plus courantes chez la femme
• Invagination rétrograde jéjunogastrique après bypass gastrique, gastrectomie, gastrostomies ou réparation d'une atrésie duodénale
• Idiopathique : 10 %
• Colique : cancer comme point de départ
• Le scanner révèle des images d'invagination dans environ 0,1 % des cas.
• Les invaginations non chirurgicales sont plus de 10 fois plus fréquentes que les invaginations chirurgicales.
• *Risque périop, pédiatrique* : mortalité avec Tt 1–3 %
• Mortalité de 100 % si non traitée ≤ 5 j
• Perforation intestinale durant le lavement
• *Risque périop, adultes :* morbidité et complications 25 %
• Complications liées au sepsis
• Le plus grand risque de volvulus en cas d'invagination iléocolique

Préoccupations
• Signes de maladie avancée : léthargie, fièvre, déshydratation, troubles de la conscience, tachypnée
• Vérifier l'Hte, le ionogramme
• Contre-indications à la réduction non chirurgicale : perforation, étranglement, sepsis, péritonite, instabilité CV

Généralités
• Invagination : télescopage du tube digestif sur lui-même, le plus souvent dans sa région distale
• Point de départ : lésion anatomique déclenchant l'invagination

Pédiatrique
• Manifestation aiguë
• Triade clinique classique : coliques abdominales douloureuses, vomissements, diarrhée sanglante
• Diagnostic : échographique : sensibilité de 98 %
• RX abdominale : signe de Crescent, air libre
• Pathologies associées : purpura de Henoch, mucoviscidose, virose récente (infection des VAS ou gastro-entérite)/adénopathies, pyélonéphrite
• Points de départ bénins : diverticule de Meckel, sonde d'aspiration, polypes, traumatisme fermé, corps étrangers incluant les bézoards, malrotation, syndrome de Peutz-Jegher
• Points de départ malins : lymphome, sarcome
• Pics saisonniers : printemps et automne

Adultes
• Chronique, manifestation plus insidieuse
• Clinique : douleurs abdominales, modification des mouvements intestinaux, distension abdominale, N/V
• Diagnostic : scanner le plus sensible
• Coloscopie dans les formes subaiguës ou chroniques
• Points de départ malins : carcinome, lymphome, mélanome, sarcome
• Points de départ bénins : endométriose, diverticule, étranglement, adhérence, diverticule de Meckel, maladie cœliaque, maladie de Crohn, lipome, adénome, pancréas ectopique, VIH, infection

Indications et traitement

Pédiatrique
• Avis chirurgical devant des signes d'irritation péritonéale
• Réduction par lavement : à l'air versus liquidien ou avec produit de contraste
• Perforation lors du lavement : environ 1 %
• Position : décubitus ventral
• Diagnostic : échographique
• Sédation/AG : diminue le taux de réduction
• Récidive : environ 10 %
• Chirurgie : principalement cœlioscopie ; le taux de résection intestinale augmente avec l'âge
• Indications chirurgicales : perforation, échec du lavement, point de départ pathologique
• Le lavement réducteur peut être tenté en cas d'invagination idiopathique du grêle.

Adulte
• Réduction par lavement rarement indiquée
• Chirurgie : principalement cœlioscopie, résection intestinale courante

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
GI	Congestion veineuse Œdème intestinal Ischémie/infarctus Perforation	Douleur N/V Coliques Diarrhée sanglante	Masse abdominale Défense Prolapsus rectal	Échographie Scanner Lavement ASP
RÉNAL/HYDRATATION	Déshydratation	Vomissements Occlusion intestinale	Diurèse Tension de la fontanelle Yeux excavés Turgescence cutanée	Ionogramme Urée, créatinine Urines
CARDIO	Anémie Sepsis Choc	Léthargie Trouble de la conscience Fièvre	Tachycardie Hypotension Pâleur Temps de recoloration capillaire	Hb/Hte NFS Lactate

Référence clé : Demirkan A, Yagmurlu A, Kepenekci I, et al. Intussusception in adults and pediatric patients : Two different entities. *Surg Today.* 2009 ; 39 : 861–865.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire
• Hydratation
• Transfusion
• Aspiration gastrique
• Antibiotiques en cas de sepsis

Technique anesthésique
• AG préférée

Monitorage
• Routine
• Diurèse
• Monitorage invasif en cas de sepsis ou d'instabilité hémodynamique

Induction/entretien
• Induction à séquence rapide
• Curarisation

Phases opératoires

Pédiatrique
• Abord principalement par cœlioscopie
• Élargissement possible des incisions pour réduction ou résection
• Résection 25 %

Adultes
• Abord principalement par cœlioscopie
• Élargissement possible des incisions en cas de réduction ou de résection
• Résection > 90 %
• Anastomose terminoterminale en un temps versus iléostomie

Problèmes prévisibles

Peropératoire
• Instabilité CV
• Sepsis
• Hypothermie
• Pt âgé de moins d'un an
• Gêne ventilatoire : insufflations de CO_2 versus laparotomie avec écarteurs

Postopératoire
• Douleur
• Mouvements liquidiens
• Infection

Laminectomie lombaire

Moustafa Ahmed

Risque de survenue

- 2 % de la population adulte souffre de sciatique due à une hernie discale.
- 90 % des cas s'améliorent sans geste chirurgical (6–12 semaines).
- Les complications neurologiques varient de 1 à 33 %.
- Le taux de succès de la chirurgie discale varie de 60–90 %.

Risques périopératoires

- Mortalité périop faible, associée aux comorbidités préop
- Persistance ou récidive de la lombalgie entre 30–40 %
- Récidive de la hernie discale entre 4–8 %
- Les complications majeures rares, telles que l'EP, l'hémorragie par blessure des gros vaisseaux, sont létales.

Préoccupations

- Pertes sanguines perop
- Vigilance en cas de chute de la PA qui peut être due à une embolie gazeuse (en décubitus ventral). L'embolie gazeuse est rare mais possible en raison de la situation des veines péridurales au-dessus du niveau du cœur.
- Vigilance quant à une extubation accidentelle lors du passage en décubitus ventral (DV)
- Diminution de la compliance pulmonaire due à la compression du thorax et de l'abdomen en position ventrale
- Complication du DV : points de compression en regard des proéminences osseuses pouvant entraîner des nécroses tissulaires, pression directe sur l'orbite qui peut entraîner une cécité due à ischémie du nerf optique, étirement ou compression directe des structures nerveuses, et hyperextension cervicale pouvant entraîner un syndrome de Claude Bernard-Horner
- Lésion irréversible du faisceau pyramidal due à la laminectomie décompressive en cas de canal lombaire étroit
- Hématome péridural postop rare mais dévastateur ; le risque est augmenté en cas de laminectomie sur plusieurs étages ou de coagulopathie. Un diagnostic et un Tt immédiat sont cruciaux.

Généralités

- La hernie discale symptomatique associée à une sciatique survient chez environ 2 % de la population adulte.
- 90 % des pts sont guéris par un Tt non chirurgical.
- Urgence chirurgicale en cas de syndrome de la queue de cheval quand la lombalgie est associée à une anesthésie en selle, une rétention d'urines et une atteinte pluriradiculaire
- Une autre indication de la chirurgie est la douleur non soulagée par le Tt médical ou la dégradation neurologique progressive.

Indications et traitement

- Une des interventions du dos les plus fréquentes dans le monde et toujours controversée parmi les neurochirurgiens et les orthopédistes
- Indications en 4 classes : dégénératives, traumatiques, néoplasiques et infectieuses
- Peut porter sur un ou plusieurs étages. 90 % des hernies discales concernent les espaces L4–L5 et L5–S1. La laminectomie décompressive avec ou sans fusion et/ou instrumentation et fixation est indiquée en cas de rétrécissement du canal lombaire, de spondylolisthésis dégénératif et/ou de sténose, de scoliose dégénérative et/ou de sténose, de fractures de vertèbres lombaires, de tumeurs et de lombalgie.
- Le canal lombaire étroit, congénital (achondroplasie se manifestant par une cyphose, un bombement des disques, des pédicules courts) ou acquis – qui est la forme la plus fréquente, due à une dégénérescence des disques –, conduit à une hypertrophie des structures ostéoligamentaires comprimant les éléments nerveux.
- La consultation d'un psychologue est recommandée avant une chirurgie lombaire programmée.
- Tt non chirurgical : les périodes courtes de repos au lit, les AINS et la kinésithérapie active selon la tolérance, l'efficacité des corticoïdes en péridurale ou même PO ne sont pas convaincantes selon les études prospectives randomisées. L'utilisation de la stimulation nerveuse transcutanée (TENS) est controversée.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Décompensation	↓ Tolérance à l'effort – difficile à apprécier	Souffle, galop	ECG, échocardio ?
RESP	Limitation de la course du diaphragme ou de l'ampliation du thorax	Antécédents de tabagisme et de maladie pulmonaire	Examen pulmonaire – signes d'insuffisance respiratoire ?	EFR en cas de pneumopathie sérieuse
SNC/SNP	Neuropathie périphérique, paraplégie, myélopathie ou déficit sensitif, aggravés par le décubitus ventral	Douleur, incapacité de marcher, troubles sphinctériens	Déficit sensitif, déficit moteur ?	En préop : potentiels évoqués, EMG, ou IRM/scanner
MS	Métastases squelettiques	Tumeur primitive : sein, poumon, rein, thyroïde, prostate Antécédent de chimiothérapie		RP, ionogramme (Ca^{2+}), RX osseuses
PSYCH	Douleur chronique, toxicomanie possible (morphiniques)	Médications multiples (morphiniques, AINS, antidépresseurs)		

Référence clé : McLain RF, Kalfas I, Bell GR, Tetzlaff JE, Yoon HJ, Rana M. Comparison of spinal and general anesthesia in lumbar laminectomy surgery. *J Neurosurg Spine*. 2005 ; 2(1) : 17–22.

Prise en charge périopératoire

- Antibioprophylaxie IV

Technique anesthésique/induction

- L'AG est la technique la plus fréquente ; l'ALR neuroaxiale (rachianesthésie ou péridurale) est possible. L'usage répandu de l'AG ne repose pas sur des bases scientifiques ou des preuves cliniques, mais sur les préférences du chirurgien. Les arguments contre l'ALR neuroaxiale sont la difficulté à prendre en charge des problèmes des voies aériennes sur un pt sédaté en DV et la possibilité de blessure nerveuse si le pt bouge pendant la laminectomie.
- Curarisation pour faciliter l'intubation et la dissection en évitant la succinylcholine en cas de déficit neurologique sévère (paraplégie)
- TIVA de préférence en cas de monitorage des PES et de l'EMG

Monitorage

- Standard
- Monitorage des embolies gazeuses possible par Doppler précordial/N_2 expiré ou ETO
- Le monitorage invasif tel que la PA sanglante et/ou la PVC est fondé sur l'existence de comorbidités.
- Monitorage neurologique par les PES et l'EMG surtout en cas de canal lombaire étroit

Voies aériennes

- La sécurisation des voies aériennes est cruciale en DV. Vérifier que la sonde d'intubation est au-dessus de la carène après le passage en DV.
- Attention à l'œdème facial et au possible œdème laryngé en cas de DV prolongé lors d'une laminectomie étagée (risque de gonflement du ballonnet) ; envisager une ventilation postop durant les premières 24 h

Position

- Pt placé en DV, en latéral ou en génupectoral (cadre de DV)
- Rembourrage des points de compression, pas de pression exercée sur les yeux et le nez durant toute l'opération
- Entretien de l'anesthésie balancée, maintien de l'euvolémie pour limiter l'œdème facial et éventuellement laryngé, en cas de lésion médullaire avec déficit neurologique, maintenir la pression de perfusion médullaire avec une PAM au niveau préop voire plus élevée.

Phases opératoires

Dissection

- Différentes techniques sont utilisées : abord postérieur, techniques mini-invasives, abord mini-invasif extrapéritonéal.

• L'incision cutanée est d'environ 3–5 cm sur la ligne médiane en regard des apophyses épineuses. La dissection progresse de la graisse sous-cutanée au fascia dorsal ; la ligne médiane est facilement identifiée par la palpation des épineuses. Sur le côté du disque prolabé, le ligament vertébral commun postérieur est divisé, la dissection se poursuit, le ligament jaune est libéré et réséqué, et la laminotomie est ensuite réalisée. La racine nerveuse comprimée est écartée en dedans, le fragment de disque est visualisé et l'anneau fibreux incisé et les fragments de disque retirés. Le nerf doit être examiné afin d'être certain qu'il ne reste pas de compression résiduelle par un fragment de disque. La plaie opératoire est fermée plan par plan.

Considérations postopératoires

- Examens neurologiques répétés au réveil pour détecter un déficit précoce
- La douleur postop peut être contrôlée par une PCA, l'administration peropératoire de morphine en intrathécal ou la mise en place d'un cathéter péridural en fin d'intervention avant la fermeture (peut être placé par le chirurgien ou l'anesthésiste).
- La nécessité de la cessation d'activité physique est toujours controversée.

Problèmes prévisibles

- Maladie du sujet âgé (coronaropathie, BPCO, diabète)
- Aggravation neurologique postop due à l'extrusion de fragments de disque, la lésion mécanique d'une racine nerveuse, d'un hématome péridural, une infection, un abcès péridural
- Problèmes liés au DV
- Réintervention, récidive de la hernie discale dans 3–12 % des cas après une première intervention
- Hémorragie cérébelleuse silencieuse (rare)

Laryngoscopie

Andranik Ovassapian

Risque de survenue

- La laryngoscopie directe est réalisée pour la plupart des intubations trachéales afin de visualiser le pharynx et le larynx à des fins diagnostiques et/ou thérapeutiques chez des pts ayant une pathologie des VAS
- À tout âge

Risques périopératoires

- Ils dépendent de la nature des troubles et de la maladie sous-jacente.
- HTA et tachycardie courantes en raison de la douleur et de la stimulation des réflexes des VAS
- L'intubation trachéale est associée à une survenue d'obstruction des VAS postextubation nécessitant davantage de réintubations qu'avec les autres techniques d'abord supraglottique.
- Incidence de réintubation quand la laryngoscopie est réalisée pour une pathologie des VAS : 0,39 %

Préoccupations

- Réactions CV à la laryngoscopie et l'intubation trachéale
- Laryngospasme et obstruction des voies aériennes postextubation
- Difficultés à récupérer une liberté des VAS et la ventilation

Généralités

- La laryngoscopie directe avec une lame rigide est associée à une réponse CV importante et une réaction adrénergique.
- La laryngoscopie et la ventilation au masque difficiles peuvent entraîner une hypoxie grave avec dommage cérébral voire décès.

Indications et traitement

- Réalisée en routine pour l'intubation trachéale au bloc opératoire et en réanimation
- Combinée avec l'œsophagoscopie et la bronchoscopie, utilisée pour le diagnostic et le degré d'extension des lésions néoplasiques

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Limitation de la flexion/extension du cou Éliminer un rachis cervical instable	Cervicalgie lors des mouvements	Mobilité cervicale, ouverture de la bouche, douleur à la mobilisation	RX du rachis cervical
CARDIO	Cardiopathie sous-jacente courante chez le sujet âgé	Angor, arythmies Tolérance à l'effort	Examen cardiaque BDC FC	ECG Épreuve d'effort Coronarographie au thallium
RESP	Tabagisme	Sifflement; toux; dyspnée; tolérance à l'effort	Sifflement, cyanose	RP EFR (courbe débit-volume)
VAS	Tumeurs, infections Compression	Dyspnée Difficulté à respirer Hémoptysie	Sifflements Sollicitation des muscles respiratoires accessoires	EFR (courbe débit-volume) RP GDS

Référence clé : Law JA, Hagberg CA. The evolution of upper airway retraction : New and old laryngoscope blades. In : Hagberg C, ed. *Benumof's airway management*. 2nd ed. Philadelphia : Mosby Elsevier; 2007 : 532–575.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

- Monitorage attentif des pts ayant une obstruction des VAI
- Communiquer avec l'endoscopiste, car l'accès au VAS est partagé entre l'endoscopiste et l'anesthésiste
- Vérifier le matériel qui peut être nécessaire en cas d'intubation impossible sous laryngoscopie directe

Monitorage

- Routine

Technique anesthésique

- Réaliser une induction progressive avec des anesthésiques par inhalation en conservant la ventilation spontanée si des symptômes de difficulté des voies aériennes sont présents
- Analgésiques IV d'action courte pour atténuer la réaction CV lors de la laryngoscopie directe
- Employer un curare d'action courte (succinylcholine) si une intubation difficile est prévue
- Ventiler en O_2 à 100 % avant de tenter l'intubation

Phases opératoires

- Pt en décubitus dorsal avec la tête et le cou en *sniffing position* (flexion du rachis cervical et extension de l'articulation atlantoaxoïdienne [NdT])
- Le laryngoscope est introduit par le côté droit de la bouche en avançant vers la ligne médiane jusqu'à visualiser l'épiglotte.
- Avec une lame courbe, l'extrémité est avancée jusqu'à la vallécule, entraînant une bascule de l'épiglotte et une visualisation de l'ouverture glottique. Avec une lame droite, l'extrémité est placée derrière l'extrémité de l'épiglotte qui est soulevée pour exposer les cordes vocales.
- Administrer des corticoïdes si les voies aériennes sont difficiles et/ou si des manœuvres laborieuses ont été nécessaires

Préoccupations postopératoires

- Vérifier la position de la sonde d'intubation (auscultation et $ETCO_2$)
- Fixer la sonde
- Poursuivre l'examen des VAS

Problèmes prévisibles

- Intubation difficile imprévue ou impossible
- Extubation accidentelle
- Obstruction de la sonde d'intubation
- HTA et tachycardie chez un pt coronarien
- Risque de lésion médullaire cervicale chez un pt avec rachis instable
- Décès par intubation œsophagienne méconnue

Ligature des trompes

Jason G. Lai
Andrew M. Malinow

Risque de survenue

- 700 000 ligatures des trompes réalisées chaque année aux EU soit par minilaparotomie en postpartum, soit par cœlioscopie différée
- Mortalité aux EU : 4/100 000

Risques périopératoires

- Risques mineurs : infection, saignement, hématome, cicatrice anormale ou douloureuse, réaction allergique cutanée (sparadrap, pansement, latex), retard à la reprise du transit et/ou de la fonction vésicale
- Risques majeurs : saignement important, infection, lésion d'un organe (utérus, trompes, ovaires, vessie et/ou uretères), plaie intestinale (perforation et/ou brûlure), lésion nerveuse, vasculaire, caillots, embolie pulm, IDM, réaction médicamenteuse

Préoccupations

- Dans la période du postpartum : voies aériennes ; risque d'inhalation (l'administration d'opioïdes augmente la probabilité de retard de la vidange gastrique dans le postpartum) ; hypovolémie (hémorragie, atonie utérine)
- À distance de l'accouchement : complications de la cœlioscopie (plaie intestinale, vasculaire, hypercapnie, embolie gazeuse, effets hémodynamiques, pneumopéritoine, position en Trendelenburg, conversion en laparotomie)
- Complication nerveuse due à la position sur la table d'opération

Généralités

- La ligature de trompes est une méthode de stérilisation féminine permanente. Les trompes sont sectionnées et ligaturées ou fermées pour prévenir toute fécondation ultérieure.
- Méthodes d'occlusion des trompes :
  - Salpingectomie partielle : ligature avec ablation d'un segment de trompe
  - Clips : clampage des trompes, entraînant une ischémie et une obstruction cicatricielle
  - Anneaux tubaires : similaire aux clips
  - Électrocoagulation/cautérisation d'un segment de trompe
- Mini-laparotomie : évite les complications graves (plaies intestinales, vasculaires), moins de nécessité d'une expertise chirurgicale poussée, et durée d'hospitalisation en postpartum inchangée
- Cœlioscopie : peu de douleur postop, durée d'hospitalisation diminuée, réhabilitation rapide
- Technique sous AL avec sédation IV ; décrite par des chirurgiens entraînés, avec infiltration directe de la cicatrice d'incision et bain du péritoine pariétal et viscéral dans un faible volume d'une solution d'AL, puis infiltration du mésosalpinx avant la ligature tubaire
- Dans le postpartum, l'ALR (péridurale ou rachianesthésie) est préférable pour éviter le risque d'inhalation et de difficulté des voies aériennes
- L'AG en ventilation contrôlée permet de contrôler l'ETCO$_2$ lors de la cœlioscopie pour éviter les effets mécaniques et chimiques de l'insufflation de CO_2.
- La cœlioscopie peut être contre-indiquée si la pte a des antécédents de chirurgie abdominale avec des adhérences.

Indications et traitement

- Pte multipare souhaitant une stérilisation
- Contre-indication médicale à une grossesse ultérieure (procédure de consentement appropriée avec vérification avant la procédure)

ÉVALUATIONS*

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL (VAS)	Œdème des voies aériennes Anomalie anatomique	Difficulté des voies aériennes	Examen des VAS	
CARDIO	Hypovolémie	Hémorragie	FC, PA (orthostatisme)	Hte, plaquettes
GI	↑ Volume gastrique ↓ pH gastrique ↓ Tonus du sphincter du bas œsophage Obésité morbide	Brûlure rétrosternale Morphinique durant le travail	Poids IMC	
GU	Atonie utérine, chorioamnionite, endométrite, infection urinaire Prééclampsie	Hémorragie du postpartum, fièvre, diaphorèse Céphalée, troubles visuels, douleur épigastrique, œdème	FC, PA (orthostatisme), lochies nauséabondes, protéinurie, oligurie, thrombopénie, hémolyse, œdème	Hte, plaquettes Hyperleucocytose Hyperthermie Analyse d'urine Hte, plaquettes

* Postpartum

Référence clé : Practice guidelines for obstetric anesthesia. An updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia. *Anesthesiology*. 2007 ; 106 : 843–863.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

- Évaluer la volémie et réhydrater si nécessaire
- Consignes de jeûne : en cas de ligature programmée en postpartum, pas d'apport oraux 8 h avant la chirurgie
- Les ptes en postpartum ont souvent une chimioprophylaxie antiacide (antiacide hydrosoluble, anti-H_2 et/ou métoclopramide).
- Les ptes avec HTA de la grossesse et/ou prééclampsie peuvent avoir une ALR pour une ligature des trompes du moment qu'il n'y a pas de perturbation hémodynamique (œdème pulm, oligurie, HTA non contrôlée) et de thrombopénie ; cependant, l'équipe médicale doit peser les risques d'aggravation de l'état maternel chez une pte subissant une chirurgie programmée.

Technique anesthésique

- AL, ALR ou AG

Monitorage

- Routine

Voies aériennes

- Les ptes en postpartum peuvent avoir un œdème imprévu des VAS, surtout après un travail prolongé.

Induction

- Technique sous AL : infiltration intrapéritonéale d'anesthésiques locaux (lidocaïne, ropivacaïne, chloroprocaïne) pour minilaparotomie et cœlioscopie. Niveau de sédation IV de modéré à profond et expérience chirurgicale absolument nécessaire pour cette technique.
- Régionale (péridurale et/ou rachianesthésie) : bloc sensitif au niveau de T4 souvent nécessaire pour bloquer les douleurs viscérales durant la manipulation des trompes.
- Il existe un débat à propos du fait que les cathéters de péridurale placés durant le travail ne sont plus efficaces après un intervalle de temps prolongé pour être réutilisés pour une ligature de trompes. Du fait du taux d'échec important (jusqu'à 25 %), certaines institutions vont jusqu'à retirer le cathéter de péridurale immédiatement après l'accouchement et réaliser une rachianesthésie (avec 10–12 mg de bupivacaïne avec ou sans morphinique) chez les ptes désireuses d'une ALR. D'autres choisissent de laisser le cathéter péridural en place.
- Si le cathéter utilisé durant le travail est réutilisé pour la ligature, vérifier par une dose test le bon positionnement du cathéter, puis par des doses croissantes (18–24 ml de lidocaïne 2 % adrénalinée 1/200000, 2-chloroprocaïne 3 %, ropivacaïne 0,5 %) monter jusqu'au niveau désiré pour un bloc chirurgical.
- AG pour les ptes en postpartum : l'induction à séquence rapide est encore largement utilisée. Les concentrations élevées d'AVH sont à éviter, car celles-ci peuvent induire une atonie utérine et une hémorragie du postpartum.
- Cœlioscopie : vider l'estomac avant l'insertion des trocarts ; pose d'une voie veineuse de bon calibre, hyperventilation pour le contrôle de l'ETCO$_2$. Réévaluer les paramètres ventilatoires après insufflation.

Phases opératoires

- Minilaparotomie en postpartum : courte incision sous-ombilicale
- Cœlioscopie à distance : introduction des trocarts dans la cavité péritonéale, insufflation de CO_2 et insertion des instruments
- Mini-laparotomie et cœlioscopie : repérage des trompes et section ou ligature
- Pertes sanguines : minimales (10 ml)
- Durée : < 30 min

Considérations postopératoires

- Douleur : modérée et brève ; Tt par opiacés IV puis antalgiques PO
- L'infiltration d'anesthésiques locaux dans le mésosalpinx ou l'application topique d'anesthésiques locaux sur les trompes diminue grandement le besoin de morphiniques.

Malformation artérioveineuse (MAV) (cure de)

Armin Schubert
Logan S. Emory

Risque de survenue

- Environ 2000–3000/an aux EU
- Plus souvent diagnostiquée entres 20–40 ans
- Le risque d'hémorragie intracrânienne est de 2–4 %/an ; 7–33 % d'incidence de récidive hémorragique
- Mortalité 1 %/an ; 10–15 % après la première hémorragie
- Pas de prédominance raciale
- Risque hémorragique accru en cas de sexe masculin en fonction de la taille et de la localisation de la MAV

Risques périopératoires

- L'embolisation préop diminue le saignement, facilite la résection et diminue les complications hyperémiques.
- Morbidité opératoire à 30 jours : 20–40 % ; pire avec les MAV de haut grade
- Mortalité à 30 jours < 5 %
- Complication spécifique : syndrome de perfusion de luxe ; risque global 1–18 % ; les MAV les plus à risque sont celles à haut débit, localisées à la limite entre deux territoires artériels, les MAV volumineuses (risque de 19–37 %) ; les lésions avec une hypoperfusion importante ou un syndrome de vol autour de la MAV ; associé à un déficit neurologique sévère (régression possible dans le temps)
- Les déficits neurologiques postop peuvent prédisposer le pt à une obstruction des voies aériennes et une inhalation.

Préoccupations

- Disponibilité en produits sanguins
- Effet de l'embolisation préop : déficit neurologique nouveau ; saignement ; EP
- Réveil : pour évaluer précocement l'état neurologique
- Œdème cérébral massif ; hémorragie cérébrale
- Dose élevée de barbiturique pour prévenir l'œdème et l'HTIC
- Contrôle étroit de la PA au réveil et en postop immédiat

Généralités

- Communication congénitale anormale entre la circulation artérielle et veineuse cérébrale, sans passage par les capillaires ; 80 % sont sus-tentorielles
- Masse vasculaire à paroi fine avec une réponse vasomotrice anormale, déficience de la couche musculeuse, dilatations veineuses, et ischémie chronique des tissus cérébraux entourant la MAV
- Association avec des anévrismes cérébraux dans 5–10 % des cas ; chez le nouveau-né et le nourrisson, le shunt entraîne habituellement une insuffisance cardiaque à haut débit. L'excision peut être associée à des pertes sanguines importantes.
- L'extirpation de la MAV peut être suivie d'un gonflement cérébral hyperémique.

Indications et traitement

- Craniotomie stéréotaxique pour les petites lésions (< 3 cm) ; craniotomie avec lambeau en cas d'excision chirurgicale de plus grosses lésions (> 3 cm) si elles sont résécables sans grand risque de déficit ; symptomatologie progressive ; convulsions réfractaires ; < 40 ans
- Options thérapeutiques : radiochirurgie stéréotaxique ou embolisation pour les sujets plus âgés, les localisations en zone parlante, le contrôle des symptômes. L'embolisation est un Tt palliatif et non curatif.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Insuffisance cardiaque à haut débit chez le petit enfant, retard staturopondéral	Détresse respiratoire récidivante, ventilation artificielle prolongée Diaphorèse lors de l'alimentation	Auscultation, hépatomégalie Distension jugulaire, diaphorèse	RP, échocardio
RESP	Inhalation possible lors des convulsions et des hémorragies	Revoir avec la famille les dossiers des urgences et de la réanimation	Auscultation	RP, compliance pulmonaire, GDS, oxymétrie
GU	Déshydratation et/ou IR modérée après imageries neurologiques multiples	Revue du dossier		Urée, créatinine
SNC	Convulsions, ischémie chronique du tissu cérébral autour de la MAV ; hydrocéphalie, HTIC	Niveau de conscience, céphalées, diplopie, nausées ; description des symptômes par l'entourage	État de conscience Examen neurologique (hémiplégie, paires crâniennes)	IRM, angiographie, grade clinique de la MAV : taille, localisation, drainage (profonde vs superficielle)

Référence clé : Bederson JB, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage : a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke*. 2009 ; 40(3) : 994–1025.

Prise en charge peropératoire

Préparation préopératoire

- Pas de prémédication en cas de trouble de la conscience ou d'HTIC
- Apprécier le risque de syndrome de perfusion de luxe

Technique anesthésique

- Les objectifs comprennent la détente cérébrale, la diminution modérée de la PPC, le réveil rapide (mais les pts à haut risque de syndrome de perfusion de luxe sont traités par des doses élevées de barbituriques)
- Hyperventilation pour atteindre une $PaCO_2$ de 25–30 mmHg pour améliorer la distribution régionale du DSC
- Éviter les liquides contenant du glucose

Monitorage

- Routine
- PA sanglante avant l'induction, en positionnant le capteur de pression à hauteur de la tête du pt ; PVC en cas de MAV volumineuse et profonde ; cathéter de PAP, échocardio en cas de défaillance CV
- Envisager les potentiels évoqués
- Envisager l'EEG pour apprécier l'effet des barbituriques
- PIC pour la surveillance au réveil et en postop

Phases opératoires

Induction

- Éviter la succinylcholine en cas d'hémiplégie et d'HTIC
- Contrôle de la PA ; éviter la toux

Positionnement

- Éviter les poussées tensionnelles lors de la pose des pointeaux de fixation du cadre de stéréotaxie

Incision cutanée

- Éviter l'HTA ; effets possibles de l'anesthésie locale, de l'infiltration de solutions adrénalinées
- Envisager de débuter le mannitol à 0,5–2,0 g/kg

Dissection

- Résection de l'apport artériel en premier ; parfois saignement abondant, surtout en cas de lésion touchant un sinus veineux dure-mérien
- Après la résection, vérifier l'hémostase en normalisant la PA
- Envisager la perfusion de barbiturique en vue de la prévention du syndrome de perfusion de luxe

Intervention proprement dite

- Apparition d'un œdème et d'une hyperhémie (syndrome de perfusion de luxe) des tissus entourant la zone d'exérèse de la MAV après son occlusion
- Tt du syndrome de perfusion de luxe : hyperventilation, diurétiques, propofol, hypothermie modérée, contrôle de la PA

Fermeture/période postopératoire

- Pertes sanguines : 300–2000 ml ; en fonction de la taille de la MAV, de sa localisation
- Contrôle de la PA au réveil et en postop ; utiliser des agents (à effet hémodynamique) à courte durée d'action
- Vérifier que l'état de la coagulation est normal
- Lors du réveil, éviter les efforts de toux, de blocage sur la sonde et la stimulation sympathique liée à la douleur
- Tt par de faibles doses de morphiniques IV si l'état neurologique est normal

Problèmes prévisibles

- Perop : saignement, contrôle du volume cérébral ; évaluation neurologique en fin d'intervention
- Postop : œdème hyperhémique cérébral (syndrome de perfusion de luxe) ; saignement du foyer chirurgical ; hydrocéphalie, convulsions

Mastectomie

James A. Ramsey

Risque de survenue

- Incidence globale aux EU du cancer du sein : 127,8 cas pour 100 000 femmes. Âge médian : 61 ans.
- En 2009, 192 000 nouveaux cas avec 62 000 carcinomes in situ diagnostiqués
- Taux de survenue plus faible chez les Afro-Américaines, avec une mortalité plus élevée
- L'âge, l'alcool, l'obésité, les influences hormonales augmentent le risque.
- Gènes *BRCA1/2* 5–10 %
- Survie à 5 ans 83–90 %
- Mortalité 22 à 40 % au niveau national

Risques périopératoires

- Ils dépendent des comorbidités.
- Complications postop plus élevées chez les fumeurs, ptes > 65 ans, obèses ; risque accru de l'échec de reconstruction en cas de tabagisme, d'obésité, d'HTA
- Risques habituels dus à l'absence d'accès à la pte, à la position

Préoccupations

- Choix de l'anesthésie
- Besoin d'anxiolyse ; pas de sédation avant la localisation à l'aiguille ou la pose de repères par le plasticien en cas de procédure combinée (mastectomie + reconstruction).
- Comorbidités
- Positionnement (atteintes du plexus brachial rapportées)
- Pas d'accès à la pte (protection oculaire, position de la PNI, du capteur de SpO_2, de la voie IV)

Généralités

- La majorité des opérations touchent la peau, le tissu SC, la glande mammaire ; peu d'entre elles concernent les muscles (vraie mastectomie radicale ou chirurgie reconstructrice).
- Certains chirurgiens sont préoccupés de conserver l'intégrité du nerf thoracique long (nerf de Charles Bell) et peuvent vouloir utiliser un stimulateur de nerf (gêné par la curarisation).
- Buts de l'anesthésie : procurer d'excellentes conditions opératoires à l'équipe chirurgicale, optimiser les comorbidités, traiter la douleur et les N/V postop, et assurer une anxiolyse continue

Indications et traitement

- Le cancer du sein dont le diagnostic repose sur la mammographie, la ponction à l'aiguille et la biopsie.
- Moins souvent, les formes sévères symptomatiques de maladie fibrokystique du sein
- Les opérations varient de la simple tumorectomie, la mastectomie partielle, la mastectomie simple, la mastectomie radicale modifiée à la mastectomie radicale (rare).
- Le plasticien est de plus en plus souvent impliqué dans le temps de fermeture ou dans le premier temps de reconstruction après que la mastectomie a été réalisée.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Voies aériennes	Mal de gorge préop, antécédent d'intubation difficile	Examen habituel des voies aériennes	
CARDIO	Absence d'effets CV	Niveau d'activité physique	Examen CV	ECG/RP selon la clinique
RESP	Fonction ventilatoire	Tabagisme, bronchite/réactivité bronchique	Examen clinique	RP, EFR
RÉNAL	Équilibre hydroélectrolytique	Utilisation de diurétiques/atteintes antérieures		Urée, créatinine
SNC	Anxiolyse	Antécédents neuropsychiatriques	Comportement à l'interrogatoire	
HÉMATOL	Stabilité CV	Antécédent d'anémie		Hte

Référence clé : American cancer society. *Breast cancer facts & figures 2009–2010*. Atlanta : American Cancer Society, Inc. ; Morbidity and mortality following breast cancer surgery in women : National benchmarks for standards of care. *Ann Surg* 2007 ; 245(5) : 665–671.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

- Optimiser les comorbidités ; suivi des recommandations périop actuelles
- Débuter une prophylaxie des N/V postop, hydratation, anxiolyse éventuelle, antibioprophylaxie, prévention de la maladie thrombo-embolique
- Vérifier l'arrêt de l'aspirine, des anticoagulants et des suppléments

Monitorage

- Routine ; voie IV sur le bras controlatéral ; électrodes d'ECG hors du champ opératoire
- Monitorage invasif en fonction des comorbidités

Technique anesthésique/induction

- Monitorage + anesthésie locale par le chirurgien avec sédation si besoin
- ALR : bloc paravertébral dont la popularité est en augmentation + sédation
- AG : LMA™ versus intubation (AVH versus TIVA)
- Prophylaxie complète des N/V postop recommandée
- Des analgésiques de complément peuvent être utiles (célécoxib, gabapentine, prégabaline, kétorolac, kétamine, dextrométhorphan, paracétamol)

Phases opératoires

- Pte positionnée avec bras en extension, qui peut être dans le champ opératoire
- Une dissection axillaire fait suite couramment à la mastectomie.
- La reconstruction peut nécessiter une curarisation (expansion des tissus musculaires et des fascias).
- La reconstruction avec un lambeau nécessite une bonne perfusion tissulaire (volémie et conditions de pression).

Considérations postopératoires

- Problèmes de la douleur et des N/V postop
- Perfusion correcte du lambeau de fermeture ou de reconstruction
- Attention aux comorbidités (obésité morbide corrélée avec la plus grande survenue de complications postop)

Problèmes prévisibles

- Être attentif aux problèmes de nausées et de douleur qui peuvent retarder la sortie
- L'ambulation et la reprise d'une activité précoces facilitent la sortie.
- Les problèmes psychiatriques sont fréquents en postop ; à prendre en charge prudemment par des personnes compétentes.

Méningomyélocèle (cure de)

Cynthia Tung

Risque de survenue

• Incidence : 2–5/1000 naissances
• Dû à un défaut de fermeture du tube neural survenant le plus souvent au niveau thoracique ou lombosacré ; peut également survenir au niveau cervical

Risques périopératoires

• Contamination bactérienne entraînant une infection ou un sepsis
• Défaut de contrôle du SNA au-dessous de la lésion ; contrôle de la température centrale nécessaire
• Pertes sanguines possibles avec hypotension
• Association à une malformation d'Arnold-Chiari, une hydrocéphalie
• Pas d'association avec une cardiopathie congénitale

Préoccupations

• Problème d'intubation potentiel : le pt peut devoir être intubé en décubitus latéral gauche ou en décubitus dorsal avec installation sur mesure évitant d'appuyer sur la malformation ; intubation vigile en cas de suspicion de difficultés des voies aériennes ; compression de la moelle épinière cervicale ou du tronc cérébral en cas de malformation d'Arnold-Chiari ; difficultés de ventilation lors de la position en décubitus ventral après fermeture d'une grosse malformation
• Hypothermie : contrôle autonomique défectueux en dessous de la lésion
• Positionnement : veiller à l'absence de pression sur la malformation ; vigilance habituelle quant aux autres points de compression lors du décubitus ventral
• Mesures de précaution avec le latex : tendance à développer une allergie au latex même en l'absence d'expositions répétées

Généralités

• Survenue à J28 de la grossesse, défaut de fermeture du tube neural
• Diagnostic anténatal par l'échographie ou l'amniocentèse
• Associée aux malformations d'Arnold-Chiari, l'hydrocéphalie, des déficits neurologiques
• Le Tt définitif est chirurgical.

Indications et traitement

• Tt chirurgical le premier jour de vie pour prévenir l'infection
• Couverture du défect pour le protéger d'une infection et des pertes liquidiennes avant la chirurgie

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Cardiopathie congénitale		Souffle, cyanose	Échocardio, SpO_2
RESP	Détresse respiratoire/SDR	Prématurité Site du défect ; cervical, thoracique, ou lombosacré	Insuffisance respiratoire	RP
RÉNAL	Anomalies congénitales		Examen de l'abdomen	Échographie abdominale
SNC	Compression médullaire, paralysie Malformations d'Arnold-Chiari Hydrocéphalie		Examen neurologique	Scanner, IRM, échographie

Référence clé : Motoyama EK, Davis PJ. *Smith's anesthesia for infants and children*. 7th ed. Mosby ; 2006.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire
• Rechercher d'autres malformations congénitales, documenter tout déficit neurologique préop
• Antécédents anténataux, autres comorbidités
• Précautions vis-à-vis du latex

Monitorage
• Dépend des comorbidités ; habituellement standard ; voie artérielle sanglante en fonction des comorbidités
• Accès IV adéquat ou voie ombilicale pour les apports hydriques et la transfusion éventuelle

Technique anesthésique/induction
• Dépend des difficultés d'accès aux voies aériennes prévisibles ; induction par inhalation ou IV avec curarisation. En cas d'intubation vigile, préoxygénation et prémédication par atropine.
• Monitorage des pertes sanguines et liquidiennes et compensation
  • Petits défects : pertes liquidiennes minimes
  • Grands défects : pertes liquidiennes importantes
• Contrôle de la température centrale : garder le nouveau-né au chaud avant la pose des champs opératoires et à la fin de l'opération, utilisation d'air chaud pulsé et de gaz humidifiés

Phases opératoires

• Habituellement, pertes sanguines minimes
• Décubitus ventral

Considérations postopératoires
• Apnée postop, fuite de LCR, déficits neurologiques
• Réveil en décubitus ventral

Problèmes prévisibles

• Prématurité : insuffisance respiratoire, apnée, malformations cardiaques
• Autres malformations congénitales ou comorbidités
• Déficits neurologiques postop
• Développement plus tard d'une hydrocéphalie nécessitant un shunt ventriculopéritonéal

Myringotomie et pose de drain transtympanique

Stanley L. Loftness

Risque de survenue

- Une des opérations les plus fréquentes chez l'enfant
- Pic d'incidence entre 0,5 et 3 ans
- Incidence accrue chez les enfants en crèche
- Incidence accrue de dysfonction de la trompe d'Eustache en cas de fente palatine

Risques périopératoires

- Trisomie 21 et autres syndromes craniofaciaux qui peuvent avoir de plus fins canaux auditifs : chirurgie plus difficile et plus longue
- Les pts ayant une apnée du sommeil peuvent développer une insuffisance respiratoire postop et devoir être hospitalisés la nuit postop.
- Pas d'augmentation de morbidité en cas de rhinite associée

Préoccupations

- Obstruction des voies aériennes
- Laryngospasme

Généralités

- Opération très fréquente chez l'enfant
- Problème de maintien des voies aériennes chez les petits enfants
- Prise en charge de la douleur postop

Indications et traitement

- Otites de l'oreille moyenne récidivantes
- Persistance d'un écoulement auriculaire, d'oreilles bouchées
- Déficit auditif
- Retard de langage

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Obstruction des voies aériennes	Trisomie 21 ou syndromes craniofaciaux	Score de Mallampati	
RESP	Insuffisance respiratoire	Apnée du sommeil ou ronflement sévère	Ronflement et obstruction des voies aériennes	Étude du sommeil

Référence clé : Galinkin JL, Fazi LM, Cuy RM, et al. Use of intranasal fentanyl in children undergoing myringotomy and tube placement during halothane and sevoflurane anesthesia. *Anesthesiology.* 2001 ; 95(3) : 812–813.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire
- Évaluation des voies aériennes avec le score de Mallampati
- Paracétamol en préop pour le contrôle de la douleur postop
- La fièvre en préop est fréquente en cas d'otite aiguë et n'est pas nécessairement une contre-indication à l'anesthésie.

Monitorage
- Routine

Technique anesthésique/induction
- Induction par inhalation au masque avec sévoflurane, N_2O, O_2
- Fentanyl intranasal 2,0 µg/kg, jusqu'à 50 µg en dose totale
- Canule orale ou LMA™
- Inhalation continue de N_2O pour faciliter les myringotomies

Phases opératoires

- Nettoyage du canal auditif
- Myringotomie
- Placement du drain transtympanique (yoyo)
- Irrigation de l'oreille moyenne
- Gouttes auriculaires

Considérations postopératoires
- Transfert en SSPI sous O_2
- Antalgiques PO
- L'agitation au réveil après l'anesthésie au sévoflurane est diminuée par le fentanyl intranasal.

Problèmes prévisibles

- Obstruction des voies aériennes quand la tête est tournée sur le côté pour la mise en place des drains tympaniques
- Laryngospasme en l'absence de voie IV
- Insuffisance respiratoire postop

Néphrectomie

Anuj Malhotra
Vinod Malhotra

Risque de survenue

- 85–90 % des néphrectomies radicales sont réalisées pour un cancer.
- Incidence : 51 000 cas/an; mortalité : 13 000 décès/an aux EU
- Ratio H/F : 1,6/1
- Zone urbaine > zone rurale
- 5–10 % des lésions s'étendent à la veine cave inférieure (VCI).
- Néphrectomie simple : indiquée pour des reins non fonctionnels sur obstacle, polykystose rénale, donneur vivant, HTA incontrôlable

Risques périopératoires

- Mortalité périop rare (2 %)
- Morbidité périop élevée (15 %), comprenant les TVP, l'EP, les atélectasies, l'insuffisance rénale, l'iléus prolongé, le besoin de transfusion

Préoccupations

- Pertes sanguines massives (plaie de la veine rénale, la veine cave, l'artère rénale, le foie, la rate)
- Pneumothorax en cas d'abord thoracoabdominal
- Hypotension en position latérale quand la table est « cassée »
- Préservation du rein restant (maintien de la perfusion rénale)
- Amélioration de la fonction rénale chez le donneur de rein (mannitol)
- Thrombus de la VCI/veine hépatique, embolies potentielles
- Avulsion de l'artère/veine rénale lors de la chirurgie sous cœlioscopie

Généralités

- Exérèse du rein et du pédicule rénal dans la néphrectomie simple
- Exérèse en bloc du rein, de la surrénale, de la graisse périrénale et du fascia de Gerota dans la néphrectomie radicale
- Les besoins en monitorage dépendent de l'envahissement de la VCI et des comorbidités.
- Saignement significatif en cas d'envahissement de la VCI
- Indication d'une CEC en cas de thrombus de l'oreillette. Éviter le cathétérisme cardiaque droit et préférer l'échocardiographie pour le monitorage.
- Le retour veineux empêché par un thrombus dans la VCI peut entraîner une hypotension et une PVC faussement élevée.
- Embolie pulmonaire durant la mobilisation du thrombus pulmonaire
- Analgésie péridurale pour le contrôle de la douleur postop en cas de chirurgie à ciel ouvert. *Note :* en cas d'obstruction de la VCI, les veines péridurales sont dilatées et l'espace péridural rétréci.
- La néphrectomie sous cœlioscopie est de plus en plus souvent réalisée, notamment chez le donneur vivant; elle est associée à une durée d'hospitalisation plus courte.

Indications et traitement

- La néphrectomie radicale est le Tt le plus efficace et le plus souvent réalisé en cas de cancer du rein.
- Radiothérapie et chimiothérapie sont peu valables comme Tt adjuvant. L'embolisation préop et l'immunothérapie peuvent être bénéfiques.
- Un rein non fonctionnel sur une obstruction doit être retiré pour prévenir un sepsis, une HTA rénovasculaire et une dysfonction du rein controlatéral.
- La néphrectomie pour don de rein est une chirurgie programmée chez un sujet en bonne santé.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Thrombus se prolongeant dans la VCI et l'OD	Dyspnée	Œdème des membres inférieurs Circulation collatérale abdominale Varicocèle Souffle	IRM Angio-IRM Phlébographie Échocardio
RESP	Métastases pulmonaires Épanchement pleural EP	Dyspnée	Auscultation Tachycardie Distension jugulaire	RP Scanner GDS
HÉPAT	Occlusion des veines sus-hépatiques (syndrome de Budd-Chiari)	Douleur abdominale	Ascite Hépatomégalie	Scanner Cavographie Échographie
SNC	Métastase cérébrales	Trouble de la conscience	Déficits localisés	Scanner IRM
MS	Métastases osseuses	Douleur	Déformation osseuse Fracture pathologique	RX Scintigraphie Scanner PET scan

Référence clé : Malhotra V, Sudheendra V, O'Hara J, et al. Anesthesia for the renal and genitourinary systems. In : Miller R, ed. *Miller's anesthesia*, 7th ed. vol. 2. Philadelphia : Churchill Livingstone; 2009 : 2105–2134 [Chapter 65].

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

- Échographie, scanner, IRM, bilan des métastases
- Évaluation cardiorespiratoire, rénale

Technique anesthésique

- AG sous ventilation contrôlée
- AG + péridurale ou péridurale pour l'analgésie postop (en l'absence d'indication de CEC)
- CEC et chirurgie cardiothoracique en cas d'envahissement de l'OD
- Cell saver™ en cas de lésion non cancéreuse, transfusion selon les besoins

Monitorage

- Envisager une PA sanglante
- Envisager une PVC ou un cathétérisme droit (cathétérisme cardiaque droit contre-indiqué en cas de thrombus dans l'OD)
- Échocardiographie en cas d'envahissement cave ou de l'OD
- Sonde urinaire

Phases opératoires

- Saignement durant la dissection du rein, plaie de la veine rénale et/ou de la VCI, ou de la rate ou du foie
- Hypotension durant l'installation en position de néphrectomie
- Diminution du DSR pendant l'insufflation pour la cœlioscopie
- Diminution du retour veineux lors de l'ablation d'un thrombus de la veine cave ou de l'oreillette
- EP (air ou thrombus) lors de la thrombectomie
- Effraction pleurale par brèche diaphragmatique
- Saignement : 500–2000 ml (minime lors de la néphrectomie sous cœlioscopie chez le donneur vivant)

Considérations postopératoires

- Score de la douleur : 5–10 pour la chirurgie à ciel ouvert
- L'analgésie péridurale améliore l'état respiratoire, raccourcit la durée d'hospitalisation. La PCA IV peut être une alternative.
- Risque de TVP et d'EP
- Atélectasies
- Œdème de la tête et du cou dû à la position tête en bas
- Durée d'hospitalisation plus courte en cas d'abord cœlioscopique

Problèmes prévisibles

- Pertes sanguines, EP, pneumothorax, atélectasie

Neurochirurgie stéréotaxique

Christine E. Goepfert

Risque

- Souvent réalisée chez des pts éveillés, particulièrement pour les stimulations cérébrales profondes et la chirurgie des tumeurs cérébrales
- L'expertise de l'anesthésiste est requise, avec comme objectif de maintenir le pt en position confortable, conscient et coopérant sur une longue durée en condition chirurgicale, en veillant au diagnostic et au Tt de complications chirurgicales potentielles.
- Principaux risques : hémorragie, convulsions

Considérations périopératoires

- Approche planifiée pour sélectionner les pts éligibles, établir une stratégie anesthésique et prendre en compte les problèmes

Préoccupations

- Contre-indications
- Troubles de l'hémostase
  - Coagulopathies : diathèses hémorragiques, iatrogéniques (héparine ou AVK)
  - Thrombopénie : plaquettes < 50 000/ml, contre-indication absolue ; niveau désirable > 100 000/ml
- Complications majeures rares (< 1 %) : les plus élevées concernent les pts atteints du sida et les pts atteints de gliomes multifocaux de haut grade ; la plus fréquente : hémorragie intracérébrale

Généralités

- Appelée de façon plus appropriée chirurgie stéréotaxique guidée par imagerie parce qu'elle met en concordance les points de référence obtenus par imagerie (scanner/IRM/angiographie) avec les repères du cadre
- Le plus fréquemment utilisée pour des biopsies de lésions profondes et les mouvements anormaux ayant pour cible les noyaux du thalamus
- Le mécanisme par lequel la stimulation thalamique améliore les mouvements anormaux n'est pas complètement compris. Les stimulations à haute fréquence induiraient des oscillations synchrones dans la cascade des circuits neuronaux impliqués.
- Chirurgie sur pt éveillé dans des aires parlantes
  - Monitorage avec enregistrement par microélectrodes des activités neuronales spontanées spécifiques pour guider le positionnement de l'électrode de stimulation, ce qui limite l'administration d'agents anesthésiques et limite le choix des médicaments
  - Pour réaliser un testing neurologique (par ex. testing moteur) lors de la chirurgie du tremblement et pour détecter une complication tel un déficit focalisé soudain

Indications et traitement

- Biopsie, à proximité d'aires parlantes ; lésions du tronc cérébral, lésions multiples de petite taille (par ex. chez certains pts atteints du sida)
- Positionnement du cathéter pour le drainage de kystes colloïdes et d'abcès profonds, la chimiothérapie intratumorale, la curiethérapie, et le positionnement de shunt
- Positionnement d'une électrode de stimulation cérébrale profonde pour épilepsie, douleur chronique, tremblements
- Mouvements anormaux : maladie de Parkinson, dystonie, hémiballisme, douleur chronique et épilepsie
- Moins fréquemment : évacuation d'hématome, radiothérapie stéréotaxique, localisation d'une lésion en vue d'une craniotomie, biopsie transorale d'une lésion de l'axis, et procédures expérimentales non conventionnelles telles que le clippage anévrismal

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
COAG	Plaquettes < 50 000/ml	Hématomes fréquents, antécédent de saignement postop, anticoagulants	Pétéchies, hématomes	Plaquettes
RESP	Maladie pulm préexistante, apnée obstructive du sommeil	Dyspnée, épisodes d'apnées	Auscultation	EFR, RP
SNC	Pt coopérant	Médicaments	Anxiété, agitation	

Références clés : Poon CCM, Irwin MG. Anaesthesia for deep brain stimulation and in patients with implanted neurostimulator devices. *BJA*. 2009 ; 103 : 152–165. Lozano AM, Gildenberg PL, Tasker RR, eds. *Textbook of stereotactic and functional neurosurgery*. Vols 1&2. Springer ; 2009.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

- Évaluation multidisciplinaire concernant la faisabilité de la technique anesthésique :
  - État général, par ex. comorbidités CV, autres
  - Antécédents neurologiques et psychiatriques, par ex. fonction cognitive, claustrophobie, épilepsie
  - Échec de la précédente tentative de sédation, coopération difficile, par ex. en raison de l'anxiété, d'une dystonie sévère à l'arrêt de certains Tts
- Vérifier les Tts, en particulier :
  - Anticoagulants : AVK, antiagrégants plaquettaires, médecine parallèle ; bilan biologique de l'hémostase, corrections des troubles de l'hémostase éventuels
  - Antiépileptiques : concentration plasmatique et effets secondaires potentiels : bilan hépatique, toxicité cardiaque, ↑ confusion et sédation
  - Antiparkinsoniens : symptômes à l'arrêt (hypertonie, tremblements et douleur) en période periop
- Établir une relation de confiance et rassurer le pt
- Dans les procédures vigiles
  - Expliquer au pt les phases de la procédure, sa durée en insistant sur le fait que le pt ne pourra pas bouger, notamment si un cadre de stéréotaxie est utilisé
  - Lors de la fixation du cadre, des agents à courte durée d'action peuvent être utilisés mais ne sont pas toujours nécessaires (par ex. rémifentanil, propofol éventuellement, ou une faible dose de midazolam) de façon à ne pas interférer plus tard avec les enregistrements électrophysiologiques.
- Débriefing de la procédure et en particulier des agents anesthésiques envisagés avec les neurochirurgiens

Monitorage

- Standard avec ECG, PNI, SpO_2 et $ETCO_2$
- Ligne artérielle uniquement en cas d'indication médicale
- Équipement pour assurer les voies aériennes immédiatement disponible, canules, LMA™, sonde d'intubation, laryngoscope, fibroscope
- Dans les procédures vigiles
  - Canule nasale (ou masque facial) pour inhalation d'O_2 et capnographie
  - Accès limité à la tête empêchant la ventilation au masque et la laryngoscopie, nécessitant un recours potentiel à l'intubation sous fibroscope
  - Sonde urinaire ou Penilet chez l'homme pour éviter l'agitation due à l'envie d'uriner ou restreindre les apports hydriques

Technique anesthésique dans les procédures vigiles

- Bloc nerveux
  - Infiltration d'anesthésique local aux points de fixation du cadre
  - Bloc au niveau du scalp pour anesthésier les zones sensitives supraorbitaires, supratrochléaires, des nerfs grand et petit occipitaux
  - Préférer les anesthésiques locaux à longue durée d'action (par ex. ropivacaïne ou bupivacaïne adrénalinée), mélangés à ceux de courte durée (par ex. lidocaïne) si une installation rapide du bloc est souhaitée
- Pour améliorer la tolérance, communiquer et rassurer continuellement le pt installé dans un environnement calme et confortable, avec des protections aux points d'appui et une température de bloc normale
- Positionnement du cadre, sonde urinaire et imagerie préop sont en général bien tolérés ; si besoin, approfondir la sédation avec des agents à courte durée d'action et rapidement réversibles tels que le propofol et le rémifentanil, en alternative la dexmétédomidine (non disponible en France [NdT])
- Envisager les antiémétiques sans effet sédatif tels que la dexaméthasone ou les antagonistes 5-HT_3 comme l'ondansétron, particulièrement en cas d'épilepsie ou de lésion profonde
- Supplémenter en O_2
- Usage restreint des anesthésiques en raison d'enregistrements électrophysiologiques et de la nécessité de juger de l'état clinique du pt : éviter les BZD, le propofol et les morphiniques ; en titration selon les besoins, avec comme but de maintenir un niveau de conscience permettant au pt de communiquer et de parler
- BZD : midazolam à faible dose avant de fixer le cadre ; effet anxiolytique et amnésiant ; modifie le seuil de la stimulation cérébrale et abaisse la vigilance ; agitation paradoxale (liée à l'amnésie)
- Dexmétédomidine : à faible dose, préservation de l'état d'éveil et des fonctions cognitives, pas

d'interférence avec les conditions d'enregistrement électrophysiologique, pas d'interférence avec les mouvements anormaux tels que le tremblement et la dyskinésie ; ↓ réponse hémodynamique et endocrinienne aux stimulations ; ↓ PA et PIC, liberté des voies aériennes préservée
• Morphiniques : ↓ vigilance, dépression respiratoire, ↓ enregistrements électrophysiologiques ; activité épileptiforme chez les pts avec épilepsie, myoclonies à hautes doses ; rémifentanil ↓ tremblement
• Propofol : ↓ tremblement, ↑ dyskinésie, ↓ activité épileptogène ; modification de l'EEG du cortex, bien que le pt demeure complètement conscient ; interférence avec le repérage électrophysiologique (arrêt 15–30 min avant les enregistrements) ; réactions imprévisibles chez les pts avec Parkinson ; éternuement avec risque de poussée de la PIC
• Prévention ou Tt de l'HTA durant l'opération avec des antihypertenseurs à courte durée d'action
• Prévention ou Tt de l'HTA particulièrement chez les pts avec un Parkinson qui sont opérés en position assise
• Faibles doses de propofol ou de midazolam pour les convulsions
• Matériel prêt pour la réalisation d'une AG

Technique de l'anesthésie générale

• Pts chez qui la technique éveillée n'est pas nécessaire ou qui ne sont pas coopérants en raison de la dyskinésie importante, de la douleur ou de l'anxiété
• Technique alternant phases endormies et phases éveillées réalisée de préférence avec un LMA™, ou comme alternative une canule nasale voire une intubation
• Peut être initialisée avant le placement du cadre et l'imagerie ou après, avec un risque accru d'intubation difficile ; envisager dès lors une intubation sous fibroscopie
• TIVA ou AVH donnent des résultats comparables.
• Choix des médicaments en tenant compte des phases de testing éventuelles, en évitant les curares en cas de testing de mouvements
• Mêmes précautions que pour une craniotomie

Phases opératoires

Localisation avec l'imagerie

• Dans la salle d'opération ou en dehors
• Fixation du cadre ou plus rarement d'un système de repérage sans cadre
• Imagerie radiologique : IRM ou scanner pour localiser les cibles

Repérage ésotropique

• Dans la salle du scanner ou la salle d'opération

Neurochirurgie guidée par l'imagerie

• Dans la salle d'opération
• Via un trou de trépan ou une (mini-)craniectomie
• Uni- ou bilatérale
• Passage des microélectrodes, des aiguilles de biopsie, etc. en suivant leur trajectoire vers la cible
• Dans certaines opérations sur pt éveillé : testing clinique des effets indésirables de l'amélioration des symptômes, et examen neurologique et/ou électrophysiologique pour affiner le positionnement de l'électrode
• Fixation de l'électrode, connexion avec des fils tunnélisés jusqu'au stimulateur implanté dans le thorax ou l'abdomen dans un deuxième temps

Considérations postopératoires

• Confirmation radiologique systématique par scanner
• Tête à 30° pour améliorer la ventilation, diminuer l'œdème et faciliter le retour veineux et le drainage du LCR
• Monitorage postop, en USI même après opération sur pt éveillé
• Reprise des antiparkinsoniens dès que possible
• Pas de morphiniques (tels que morphine ou hydromorphone) ; fentanyl ou codéine possibles
• Screening spécifique à la recherche de paralysie de nerfs crâniens (par ex. l'atteinte du X avec paralysie des cordes vocales entraînant des difficultés respiratoires majeures)

Problèmes prévisibles

• Complications resp dans les procédures à pt éveillé
  • Dépression resp par sédation trop profonde
  • Obstruction mécanique avec difficultés d'accès aux voies aériennes, ou déplacement du pt qui nécessite de retirer le cadre
  • Perte de conscience avec dépression resp due à une hémorragie cérébrale ou à des convulsions
  • Dépression ventilatoire préexistante (par ex. rigidité des muscles resp dans le Parkinson, maladie pulm restrictive et augmentation de la sensibilité aux médicaments)
• Complications CV lors de la chirurgie sur pt éveillé
  • Hypotension durant l'installation et l'induction de l'AG
  • Incidence élevée d'hémorragies intracrâniennes si la PA est élevée
• Complications neurologiques lors de la chirurgie sur pt éveillé
  • Déficit focalisé d'apparition soudaine (pas du ressort de l'anesthésiste)
  • Convulsions focalisées, rarement généralisées
  • Agitation et anxiété
  • Douleur excessive et inconfort
  • Perte de conscience brutale
• Embolie gazeuse (rare)
• N/V
• Complications pharmacologiques dues aux interactions avec les antiépileptiques, à la sensibilité accrue aux médicaments des pts avec Parkinson et à la toxicité des anesthésiques locaux
• Capacité de communiquer correctement avec le pt et l'équipe chirurgicale, de titrer la sédation afin de placer le pt dans des conditions opératoires optimales

Neuroprotection

James G. Hecker
Joshua Atkins

Risque de survenue

- Les lésions du SNC peuvent être dues à une ischémie, une hypoxie, un AVC, une hémorragie, un traumatisme (chirurgical ou autre), des infections, des médicaments (chimiothérapies), des toxines, une dégénérescence neuronale, un sepsis ou une atteinte immune/inflammatoire.
- Les opérations les plus fréquemment associées à un risque de lésion du SNC comprennent :
  - Les interventions neurochirurgicales avec résection pour un anévrisme, une MAV ou une tumeur
  - Les tumeurs de la moelle épinière
  - La résection d'anévrisme thoracique ou, moins souvent, abdominal (y compris par voie endovasculaire)
  - L'endartériectomie carotidienne
  - Les pontages coronaires, les réparations valvulaires, les interventions sur l'arc aortique, les arrêts circulatoires en hypothermie profonde
  - La neuroradiologie interventionnelle comprenant la thrombolyse, la pose de stents, la pose de coils
  - Potentiellement, toute opération qui entraîne une hémorragie massive, une position assise ou une hypotension prolongée

Risques périopératoires

- Saignement
- Ischémie et hypoxie
- Augmentation de la PIC
- Œdème
- Lésion des nerfs crâniens et du tronc cérébral
- Hématome extradural, sous-dural ou parenchymateux
- Déficit neurologique transitoire et permanent
- Convulsions

Préoccupations

- Hyper- et hypoventilation et ses effets sur le DSC
- VO_2 cérébrale
- Hypoxie
- Hypercapnie
- Variation de la PIC
- Pression de perfusion cérébrale (PPC), éviter les obstacles au retour veineux
- Pression transmurale de part et d'autre de la paroi anévrismale
- Hyperglycémie, hypoglycémie
- Coexistence d'un diabète, d'une HTA, d'une maladie cardiovasculaire
- Hyperthermie ou hypothermie sévère
- L'hypothermie modérée aurait un effet protecteur.
- N/V (effets sur la PIC)

Généralités

- Renvoie à la prévention ou la diminution des lésions cérébrales secondaires alors que la lésion initiale a cessé
- En pratique anesthésique, cela peut aussi signifier la délivrance de moyens de protection cérébrale (et aussi bien d'autres organes) avant l'initiation de l'événement stressant. La neuroprotection anesthésique peut comporter l'administration de médicaments, les moyens d'expression de certains gènes ou d'autres manipulations cellulaires, mais aussi des manipulations des variables physiologiques (PAM, DSC, PIC, PaO_2, $PaCO_2$) afin qu'elles soient adaptées à la situation clinique. La neuroprotection en dehors de la pratique en anesthésie-réanimation comporte le Tt après la survenue d'un AVC, d'un traumatisme crânien, d'une lésion médullaire.
- Plusieurs essais cliniques chez l'homme n'ont pas montré d'effets bénéfiques de la neuroprotection après un AVC malgré des effets positifs chez l'animal à plusieurs niveaux.
- Les premiers travaux étaient ciblés sur les effets bénéfiques potentiels du thiopental (à des concentrations entraînant des *burst suppressions* à l'EEG) et de l'hypothermie. Des travaux récents ont étudié de multiples cibles et voies, y compris le préconditionnement des zones sujettes à l'ischémie et l'identification des facteurs induits par l'hypoxie.
- Une réanimation de la reperfusion par un Tt symptomatique plutôt que par l'administration d'un seul médicament peut peut-être sauver des tissus dans la zone d'ombre après un épisode ischémique.

Indications et traitement

- Optimiser les constantes neurophysiologiques. Parfois sacrifier la VO_2 cérébrale par rapport au DSC pour améliorer les conditions opératoires
- PIC versus DSC : optimiser la délivrance en O_2 au volume intracrânien le plus bas possible en cas de diminution de la compliance cérébrale
- La VO_2 cérébrale est diminuée par le thiopental et le propofol.
- Les AVH diminuent également la VO_2 cérébrale, mais posent une énigme sur le plan clinique en raison des études montrant à la fois des effets neuroprotecteurs (préconditionnement anesthésique) et des effets neurotoxiques potentiels.
- L'hypothermie modérée (33,5 à 35,5 °C) est probablement bénéfique ; faisceau de preuves en cas d'ischémie globale (arrêt cardiaque devant témoin). Malgré l'absence d'efficacité de la neuroprotection dans l'essai IHAST pour l'anévrisme, de grands essais cliniques sont en cours en Europe et en Asie pour le traumatisme crânien, l'AVC et l'HIC (sujet controversé).

Étiologie

- L'importance relative de mécanismes individuels contribuant à la lésion secondaire à l'accident ischémique initial dépend probablement de la gravité et du site de l'ischémie ; elle est multimodale et change avec le temps après l'accident initial. Les mécanismes proposés impliquent les acides aminés excitateurs, la transcription immédiate de facteurs et l'expression de gènes de modification et d'arrêt translationnels, la régulation du calcium, la stabilisation membranaire, la défaillance mitochondriale, l'œdème, les radicaux libres, les cytokines inflammatoires, l'apoptose, les caspases, les calpaïnes, l'inflammation, les canaux membranaires, les endothélines, et d'autres mécanismes potentiels moins évidents.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Voies aériennes, besoin d'intubation sous fibroscope, colonne cervicale en position de sécurité en cas de traumatisme	Antécédent d'intubation et/ou de ventilation au masque difficile, antécédent de traumatisme	Examen des voies aériennes et d'autres blessures de la tête et du cou	Scanner
CARDIO	HTA, pathologie carotidienne ou de l'artère vertébrale, insuffisance ou dysfonction cardiaque, bradycardie	AIT, AVC, IDM, diabète insulinodépendant, HTA, syncope, angor	PA, FC, œdèmes périphériques, distension jugulaire, angor	ECG, Holter ? , tolérance à l'effort
RESP	Apnée, BPCO, asthme	Difficulté de sevrage d'une intubation antérieure, réflexe de Cushing	Supplémentation en O_2 au repos, obésité, wheezing, râles	Capacité d'être allongé à plat, O_2, EFR rarement, capable d'éteindre la bougie, apnée
RÉNAL	IRC	Diurèse		Urée, créatinine
SNC	Augmentation de la PIC, déficits neurologiques, modification de la conscience	N/V, léthargie, alerte et orienté	Léthargie, déficits localisés, alerte et orienté, examen neurologique	Examen neurologique, scanner, IRM

Référence clé : Sturgess J, Matta B. Brain Protection : Current and future options. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2008 ; 22(1) : 167–176.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

- HTIC, système Licox ou dérivation ventriculaire ?
- Scanner montrant un œdème ou un déplacement de la ligne médiane
- Réanimation hydroélectrolytique
- Mannitol, sérum salé hypertonique, hyperventilation en cas d'HTIC
- Éviter les sédatifs à longue durée d'action
- Contrôle des voies aériennes, éviter l'hypoxie et l'hypercapnie
- Corticoïdes, phénytoïne, anti-H_2

Monitorage

- Moniteurs standard plus PA sanglante dans la plupart des cas (PVC en cas de chirurgie vasculaire majeure ou de position assise)
- Monitorage de l'EEG, des PES et PEM lors de la radiologie interventionnelle pour coils ou embolisation
- Drainage lombaire du LCR en cas d'abord chirurgical
- Utiliser l'EEG informatisé en l'absence d'autre neuromonitorage si les *burst suppressions* sont considérées comme un objectif fiable

Technique anesthésique/induction

- Induction par des agents IV : propofol (ou thiopental), curares, morphiniques à durée d'action courte
- Éviter l'hypoxie, l'hypercapnie et les variations de la PA. Éviter les poussées tensionnelles (et le stress pariétal) en cas d'anévrisme.
- Contrôle étroit de la PA
- Détente cérébrale (< 1 MAC d'AVH, propofol en perfusion continue)
- Atteindre un niveau d'anesthésie avec *burst suppressions* (peu de preuves convaincantes mais peut être réclamé par le chirurgien)
- La rétraction chirurgicale peut entraîner une hypoperfusion localisée et un œdème cérébral postop.
- Éviter de curariser pendant le monitorage des PEM ou de l'EMG
- Niveau de la profondeur d'anesthésie stable durant le neuromonitorage

Considérations postopératoires

- Extubation préférée sous anesthésie profonde par certains. Réveil rapide pour permettre un examen neurologique.
- Chez les pts âgés, un retard de réveil est fréquent.
- Si un examen neurologique immédiat n'est pas réalisable, obtenir un scanner cérébral

Problèmes prévisibles

- Œdème cérébral postop
- Augmentation du risque de convulsions (opération touchant le cortex)
- Œdème des voies aériennes lié au positionnement (position assise)

Neuroradiologie

Vivian H. Porche

Risque de survenue

- Scanner
  - Imagerie intracrânienne
  - Imagerie du thorax et de l'abdomen
  - L'injection IV de produit de contraste peut entraîner des effets indésirables dans 5–8 % des cas
- Radiothérapie
  - Rayonnement externe et radiothérapie interne perop
- Impossibilité de surveiller le pt directement; surveillance par le circuit interne de télévision

Préoccupations

- Emplacement des sources de vide, d'O_2 et d'électricité
- Compression en position couchée des organes intrathoraciques par une masse médiastinale antérieure
- Réactions sévères aux produits de contraste
- Inhalation bronchique de produit d'opacification du tube digestif
- Hypothermie, surtout chez l'enfant

Généralités

- Objectif : réunir des conditions de sécurité anesthésiques en salle de radiologie interventionnelle et de radiothérapie similaires à celles du bloc opératoire
- Difficultés liées aux conditions techniques requises
  - Les pts en radiothérapie sont programmés pour des séries de Tt quotidien sur plusieurs semaines avec des anesthésies répétées.
  - Les pts pédiatriques ayant un scanner reçoivent un produit de contraste PO et sont anesthésiés ensuite.

Types de patients

- Jeunes enfants
- Pts avec des mouvements anormaux incontrôlés
- Pts avec qui la communication est impossible (par ex. barrière de la langue, obnubilation, retard mental)
- Pts très malades ou avec une douleur intense

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Même évaluation préanesthésique que pour un pt chirurgical
- L'examen clinique consiste en : recueil des signes vitaux, auscultation cardiaque et pulmonaire et évaluation des voies aériennes.
- Examens à visée diagnostique et de laboratoire dans le but d'évaluer des pathologies associées
- Respecter les consignes de jeûne pour l'enfant et l'adulte
- Accès veineux fiable, notamment en pédiatrie
- Consentement obtenu auprès des adultes avant l'intervention
- Pour les cas pédiatriques, le consentement est obtenu souvent le jour de l'intervention auprès des parents ou de l'accompagnant.
- Connaître la configuration des lieux à l'avance, notamment pour le matériel supplémentaire requis, les prises électriques et les téléphones

Technique anesthésique

- Amener un chariot d'anesthésie complètement équipé
- Sédation avec conscience conservée, sédation avec monitorage anesthésique, AG avec intubation ou AG en ventilation spontanée
- S'assurer d'une voie veineuse fiable, notamment chez le jeune enfant

Monitorage

- Routine ; température en plus parfois
- PNI, SpO_2, capnographie, ECG

Position

- Sécurisation des voies aériennes et de la ventilation
- En général, besoin de rallongement des tubulures et du circuit anesthésique
- Surveillance des volumes perfusés en pédiatrie
- Circuit interne par télévision au cas où la surveillance directe n'est pas possible

Considérations après la procédure

- Être sûr de pouvoir utiliser les critères de sortie standard
- Couvertures chaudes après la fin de la procédure.

ÉVALUATIONS

Procédure	Type de patient	Type d'anesthésie	Préoccupations	Monitorage	Commentaires
SCANNER	Pédiatrique – moins de 3 mois – avec produit de contraste	Sédation, sédation monitorée, TIVA ou AG	Réchauffer, prévenir l'hypothermie (en cas de dysfonction neurologique, ↑ des problèmes de thermorégulation)	PNI, SpO_2, $ETCO_2$, ECG, monitorage de la température	Positionnement de l'enfant sédaté afin d'éviter l'obstruction des voies aériennes ; chariot équipé du matériel pour les urgences
	Pédiatrique – moins de 3 mois – pas de produit de contraste	Pas de sédation – nourrisson tétant un mélange sédatif ou laissé endormi	Comme ci-dessus	Pas de monitorage nécessaire Monitorage de la température	Comme ci-dessus
	Pédiatrique – moins de 8 ans et/ou handicap mental et/ou produit de contraste	Sédation – sédation monitorée, TIVA, ou AG	Si produit de contraste, traiter le pt comme à estomac plein	Comme ci-dessus	Comme ci-dessus
	Pédiatrique – plus de 8 ans et/ou pas de produit de contraste	Souvent pas de sédation nécessaire ; si nécessaire, sédation légère, TIVA, ou AG si incapable de rester calme	Maintenir la stabilité thermique	Pour la sédation : PNI, SpO_2, ECG ; monitorage de la température	Comme ci-dessus
	Adulte – bonne santé	Pas de sédation	Si produit de contraste PO, traiter comme un estomac plein	Aucun	En cas de suspicion d'HTIC, prudence avec le risque d'hypercapnie et d'hypoxie qui peut aggraver l'HTIC
	Adulte – difficulté à rester calme	Sédation consciente ou sédation monitorée/AG	Si produit de contraste PO, traiter comme un estomac plein	PNI, ECG, SpO_2, $ETCO_2$, FiO_2	Le déplacement du plateau roulant ou de la table durant la procédure peut couder ou débrancher le circuit d'anesthésie

(*Suite*)

Procédure	Type de patient	Type d'anesthésie	Préoccupations	Monitorage	Commentaires
RADIOTHÉRAPIE	Pédiatrique – surtout avant 8 ans	Sédation, sédation monitorée ou TIVA avec des agents à durée courte en titration. Besoin d'une voie centrale d'administration	Contrôle de la température Prise en charge des voies aériennes et de la ventilation Le déplacement du plateau roulant durant la procédure peut entraîner une coudure ou une déconnexion du circuit d'anesthésie Examen du pt avant chaque séance pour rechercher un sepsis ou une HTIC	ECG, $ETCO_2$, SpO_2, PNI S'assurer de l'absence de fuite sur le circuit Sur l'écran de TV, vision du pt et des moniteurs	L'immobilité est l'objectif principal de l'anesthésie ; la TIVA permet de se passer des évaporateurs et d'autres équipements encombrants
	Adulte	Aucune, sédation légère ou agents en titration		Comme ci-dessus	

Référence clé : Porche VH. Anesthetic considerations in radiologic procedures performed outside the operating room. *Int Anesthesiol Clin* 1998 ; 36 : 9–19.

Occlusion intestinale

David A. Rosen
Kathleen Rosen

Risque de survenue

- Des millions d'opérations si toutes les étiologies sont comptées
- Prédominance des occlusions du grêle : 60–80 %
- Étiologie la plus fréquente : adhérences secondaires à des interventions antérieures, à un processus inflammatoire et une endométriose. Les autres étiologies comprennent les néoplasmes, les hernies ± étranglées, le volvulus, les corps étrangers et le Tt par les AINS.
- Pas de prédilection selon la race ou le sexe

Risques périopératoires

- Un score Apache II > 8 est corrélé avec une augmentation du risque.
- Mortalité : occlusion du grêle associée à des adhérences, 5–10 %. Occlusion du grêle associée à un cancer ou une gangrène ou due à une occlusion basse, 15–28 %.
- Risques accrus (facteurs intestinaux) : étranglement, cancer, occlusion haute, retard de Tt > 24 h, étranglement irréversible, résection intestinale
- Risques accrus (facteurs généraux) : sepsis, instabilité CV (particulièrement l'hypovolémie et l'hypotension avant la chirurgie), les âges extrêmes, les maladies associées, la dénutrition
- Taux de complications : environ 25 %. Augmentation du taux avec l'âge, les comorbidités, les retards de Tt, et la chirurgie abdominale antérieure. Diminution de la mortalité et du taux de complications lorsque la lésion peut être prise en charge par cœlioscopie.

Préoccupations

- Maladies coexistantes : particulièrement CV chez les pts > 75 ans. Pathologie digestive nécessitant une résection intestinale : gangrène, perforation, cancer
- État volémique : troubles hydroélectrolytiques et acidobasiques
- État circulatoire : systémique, pulmonaire, régional
- Sepsis
- Les altérations physiologiques peuvent continuer voire s'aggraver après la chirurgie.

Généralités

- Indications chirurgicales : étranglement avec ischémie intestinale (volvulus, hernie étranglée) ou occlusion complète de la lumière intestinale. Les occlusions fonctionnelles ou partielles peuvent être levées par un Tt conservateur.
- Une réanimation intensive est nécessaire avant la chirurgie (voir Préoccupations).

Indications et traitement

- Toute lésion intrinsèque ou extrinsèque qui obstrue la lumière intestinale ou crée un étranglement des structures vasculaires nécessite une chirurgie urgente.
- Une chirurgie préventive peut être indiquée si l'anomalie qui prédispose à l'occlusion est caractérisée.
- En cas de doute diagnostique, une opacification par un produit de contraste hydrosoluble peut être pratiquée pour différencier une occlusion partielle d'une occlusion complète.
- Réanimation hémodynamique dans la plupart des cas avant la chirurgie
- Beaucoup de chirurgiens recommandent une exploration initiale par cœlioscopie dans des cas particuliers : occlusion probablement due à des adhérences où le Tt est réalisé avec succès dans. 60–80 % des cas. La cœlioscopie n'est pas recommandée en cas de cancer, de gangrène ou de perforation.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Hypotension Tachycardie Défaut de perfusion périphérique Diminution du retour veineux	Orthostatisme, œdèmes	PA (positionnelle) Couleur de la peau Temps de recoloration capillaire Qualité du pouls, FC	Indications fonction des maladies préexistantes, de l'âge et de l'état actuel
RESP	Syndrome restrictif	Dyspnée (positionnelle)	FR, couleur cutanée Travail respiratoire	SpO_2, GDS
GI	Pertes hydroélectrolytiques ou sanguines	Apports, vomissements (quantité, description) Mouvements intestinaux Douleur abdominales ± distension Opérations antérieures	Cicatrices abdominales Masse abdominale Douleur au toucher rectal Périmètre abdominal Bruits intestinaux Hernies	Scanner ± contraste Sonde nasogastrique
RÉNAL/ HYDRATATION	↓ Diurèse ↑ Pertes liquidiennes ↓ Électrolytes	Entrées/sorties	Turgescence cutanée Sécheresse des muqueuses	Urée, créatinine, Na^+, K^+, Cl^-, HCO_3^-, urines
IMMUNO	Contamination de la flore intestinale, sepsis ou péritonite	Fièvre, frissons	Temp (voir plus haut, CV et GI)	NFS

Référence clé : Fevang BT, Fevang J, Stangeland L, Sorerde O, Svanes K, Viste A. Complications and death after treatment of small bowel obstruction. *Ann Surg*. 2000 ; 231 : 529–537.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Remplissage vasculaire
- Correction des désordres hydroélectrolytiques et acidobasiques
- Vidange gastrique
- Antibiothérapie

Technique anesthésique

- AG habituellement
- Choix des agents guidé par l'état hémodynamique

Monitorage

- Pour tous : routine + sonde urinaire
- Au cas par cas : voie artérielle sanglante, cathéter veineux central, PAP, ETO

Induction/entretien

- Induction à séquence rapide
- Instabilité CV due à l'hypovolémie
- Éviter le N_2O
- Curarisation
- Voie veineuse de bon calibre

Phases opératoires

- Cœlioscopie dans des situations particulières
- La laparatomie est associée à des modifications physiologiques importantes
- Mouvements liquidiens importants à partir de la cavité abdominale à ciel ouvert
- Manifestations hémodynamiques lors de la manipulation d'une tumeur ou des anses intestinales
- Syndrome restrictif pulmonaire et diminution du débit cardiaque lors de la mise en place des écarteurs
- Libération de substances vasoactives lors de la manipulation du tube digestif
- Curarisation jusqu'à la fermeture de la paroi abdominale
- Perte de chaleur et liquidienne à partir des anses intestinales à l'air libre
- Pertes sanguines variables
- La fermeture de la paroi abdominale peut être difficile voire contre-indiquée.

Période postopératoire

- Retarder l'extubation si l'état respiratoire et CV est problématique
- Poursuivre la correction des désordres liquidiens
- Risque potentiel de SDRA au cas où des apports liquidiens importants sont nécessaires
- Atélectasie, pneumopathie, ou inhalation
- TVP ± EP
- Infection : générale ou locale
- Importance de la prise en charge de la douleur pour permettre une ampliation thoracique et une toux efficace
- PCA durant 3–5 j (score de la douleur : 2–9)
- Coagulopathie
- IR
- Dénutrition
- Antiémétiques

Problèmes prévisibles

- Perturbations hémodynamiques, hydroélectrolytiques, respiratoires
- Sepsis

Œsophagectomie

Ronald W. Pauldine

Risque de survenue

- Cancer de l'œsophage : sixième cause de cancer dans le monde
- L'adénocarcinome est plus courant dans les pays occidentaux chez l'homme ; associé au reflux gastro-œsophagien entraînant l'œsophage de Barrett
- Cancer à cellules squameuses plus courant parmi les Afro-Américains de sexe masculin (3/1), les fumeurs (4/1), l'abus d'alcool (6/1), en cas d'antécédents d'achalasie, de brûlures caustiques, de syndrome de Patterson-Kelly (appelé également syndrome de Plummer-Vinson : anémie ferriprive, membranes œsophagiennes, glossite)

Risques périopératoires

- Mortalité opératoire inférieure à 5 % selon certains centres, mais pour d'autres atteignant 10–14 %
- Facteurs de risque de morbimortalité multiples : âge, stade tumoral, état respiratoire, tabagisme, diabète, insuffisance cardiaque, hépatopathie, et état général
- Le taux des complications périop est de 10–27 % ; elles consistent en : fuite anastomotique (risque de sepsis dû à la médiastinite en cas d'anastomose intrathoracique), insuffisance resp, retard à la vidange de l'estomac intrathoracique, hernie diaphragmatique des viscères abdominaux, chylothorax, inhalation massive, pancréatite, rupture de rate retardée, et troubles du rythme

Préoccupations

- Risque d'inhalation
- Effets hémodynamiques de la dissection à thorax fermé
- Conséquences de l'administration de N_2O en cas d'utilisation d'un tube colique
- Paralysie récurrentielle en cas d'anastomose cervicale
- Retentissement de l'alimentation parentérale totale périop (hypoglycémie, augmentation de la production de CO_2)

Généralités

- Laparotomie médiane pour recherche de métastases
- Mobilisation de l'estomac (manœuvre de Kocher), pyloromyotomie
- Mobilisation de l'œsophage : dépend de la localisation de la lésion, de la préférence du chirurgien ; réalisable par une voie transhiatale, thoracotomie droite (Ivor-Lewis), ou triple voie d'abord avec en plus une incision cervicale gauche
- Reconstruction : l'estomac tubulisé est le plus souvent utilisé, mais un tube colique ou jéjunal est possible
- La chirurgie minimalement invasive avec résection endoscopique comportant une thoracoscopie, une laparoscopie et l'assistance d'un robot est de plus en plus utilisée, même si le bénéfice en termes de morbimortalité n'est pas démontré. Certains chirurgiens utilisent la position assise pour la libération de l'œsophage.

Indications et traitement

- La chirurgie est le seul Tt curatif (survie à 5 ans jusqu'à 70 % dans les formes localisées stade I).
- Dans les formes habituellement rencontrées qui sont plus évoluées, la survie à 5 ans n'est que de 25 %.
- Le Tt palliatif comporte la radiothérapie, la chimiothérapie ou les deux combinées.
- La chimiothérapie postop n'apporte pas de bénéfice en termes de survie.
- La chimiothérapie préop associée à une irradiation peut faire régresser le stade tumoral avant la chirurgie ; son rôle en termes d'amélioration de la survie est controversé.
- En cas d'hypoalbuminémie, instaurer une alimentation entérale préop

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Risque d'inhalation, fistule œsotrachéale Compression trachéale	Dysphagie, brûlures rétrosternales, N/V		RX de la déglutition Scanner, courbes débit-volume
CARDIO	Cardiomyopathie induite par la chimiothérapie	Dyspnée d'effort, dyspnée paroxystique nocturne, orthopnée, tolérance à l'effort	Auscultation Distension jugulaire, œdème, reflux hépatojugulaire	RP, échocardio, ventriculographie (MUGA)
RESP	Inhalation chronique	Wheezing, dyspnée	Auscultation	RP, spirométrie
GI	Dénutrition RGO	Perte de poids, fatigue Brûlures rétrosternales	Cachexie	Protéines sériques Albuminémie, préalbumine
RÉNAL	Déshydratation Fuite électrolytique Insuffisance rénale (néphrotoxicité de la chimiothérapie)		Signes vitaux en orthostatisme	Urée, créatinine, ionogramme
HÉMATOL	Anémie Dépression immunitaire			NFS

Référence clé : Cense HA, Lagarde SM, de Jong K, et al. Association of no epidural analgesia with postoperative morbidity and mortality after transthoracic esophageal cancer resection. *J Am Coll Surg*. 2006 ; 202 : 395–400.

Prise en charge périopératoire

Technique anesthésique

- AG ou AG + ALR (péridurale thoracique fréquemment utilisée, blocs paravertébraux en augmentation)
- Arguments cliniques en faveur de la péridurale thoracique. Néanmoins, risque de diminution de la perfusion de l'extrémité distale du tube gastrique en cas d'hypotension
- En cas d'abord transhiatal ou par thoracotomie gauche, on peut utiliser une sonde d'intubation standard. En cas de thoracotomie droite, il faut utiliser une sonde à double lumière ou un bloqueur bronchique.
- Mode ventilatoire à petits VT (ventilation protective) – peut avoir des effets bénéfiques sur le syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) postop

Monitorage

- Voies veineuses de bon calibre
- Cathéter artériel et PVC

Voies aériennes

- Considérer comme à estomac plein
- Compression trachéale possible par adénopathies médiastinales
- Fistule œsophagotrachéale ou œsobronchique possible (nécessité de conserver le pt en ventilation spontanée)
- L'utilisation de gels lubrifiants sur la sonde d'intubation peut diminuer l'inhalation perop.

Induction

- Hypotension sérieuse en cas de déshydratation
- En cas de fistule œsophagorespiratoire : éviter la ventilation en pression positive, isoler la fistule avec une sonde d'intubation à double lumière

Phases opératoires

Dissection

- Début par laparotomie
- Selon l'abord, thoracotomie droite
- Incision cervicale en cas d'anastomose au cou (nécessairement avec une voie transhiatale, en plus de la thoracotomie dans l'abord par trois incisions)

Intervention radicale

- La dissection à thorax fermé par la voie transhiatale peut comprimer la veine cave ou le cœur, entraînant une hypotension ou des troubles du rythme
- Une altération des échanges gazeux peut se produire en cas de ventilation unipulmonaire.
- Pertes sanguines : 500–1500 ml

Considérations postopératoires

- Mortalité périop élevée due aux complications cardiorespiratoires, au sepsis (en lien avec une fuite anastomotique)
- Les complications pulm sont courantes et fortement corrélées avec l'augmentation de la morbimortalité postop. Douleur postop importante, notamment en cas de thoracotomie
- Analgésie postop : PCA IV, PCA péridurale (PCEA), et morphiniques en rachianesthésie, techniques intrapleurales et blocs paravertébraux
- Possibilité de lâchage de l'anastomose cervicale nécessitant une réintubation immédiate. L'extubation précoce paraît sûre et est associée à une diminution de la durée d'hospitalisation en réanimation. L'intubation prolongée est réservée aux pts à haut risque.

Problèmes prévisibles

- Pneumothorax méconnu avec la voie transhiatale

Omphalocèle

Wendy B. Binstock

Risque de survenue

- Incidence de 1/6 000 naissances
- Pas de prédominance raciale

Risques périopératoires

- Possibilité d'ischémie des organes herniés
- Occlusion intestinale
- Pertes caloriques significatives
- Mouvements liquidiens importants
- Infection
- Risques dus aux anomalies génétiques, cardiaques, urologiques et métaboliques associées

Préoccupations

- Glycémie, surtout en cas de syndrome de Beckwith-Wiedemann associé
- Possibilité de malformations cardiaques et de défaillance CV
- Possibilité de défaillance respiratoire et de difficultés ventilatoires postop
- Problèmes métaboliques

Généralités

- Anomalie congénitale de la paroi abdominale qui entraîne la hernie de l'intestin dans la base du cordon ombilical
- Les viscères herniés sont couverts par une membrane amniotique avasculaire ; la morphologie et la fonction de l'intestin sont habituellement normales.
- Variable en dimension : peut ne contenir qu'une partie du grêle ou le foie, la rate, l'estomac et d'autres organes abdominaux
- Association avec d'autres anomalies congénitales (GI, CV, GU, SNC), anomalies métaboliques (viscéromégalie, hypoglycémie et polyglobulie), composante d'une maladie génétique (Beckwith-Wiedemann), anomalies chromosomiques (trisomies 13 et 18) et prématurité ou petit poids de naissance

Étiologie

- Défaut de migration du tube digestif du sac vitellin vers l'abdomen durant la grossesse
- Sac amniotique présent, bien qu'il puisse avoir été rompu durant l'accouchement ou peu après

Indications

- Réparation chirurgicale précoce, soit en un temps soit en plusieurs temps selon la taille du défect

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Syndrome de Beckwith-Wiedemann : macroglossie, microcéphalie		Examen de la tête	
CARDIO	Cardiopathie congénitale : tétralogie de Fallot, CIA		Examen CV	ETT
RESP	En cas d'association avec une prématurité, peut aggraver l'immaturité pulmonaire	Âge gestationnel	Examen du thorax et de signes de détresse respiratoire	SaO_2 Si disponible, ratio lécithine/sphingomyéline avant la naissance
GI	Distension gastrique et intestinale, petite cavité abdominale		Taille de l'omphalocèle	
ENDO	Possibilité de syndrome de Beckwith-Wiedemann			Glycémie
RÉNAL/HÉPAT	Immaturité hépatique et rénale ; ↓ DSH et DSR après fermeture de la paroi abdominale			

Référence clé : Roberts Jr JD, Romanelli TM, Todres ID. Neonatal emergencies. In : Cote CJ, Lerman J, Todres ID, eds. *A practice of anesthesia for infants and children*. 4th ed. Philadelphia : Saunders ; 2009 : 763–765.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Accès IV pour correction de la volémie
- Pertes hydriques isotoniques ; compensation par des pertes isotoniques en NaCl (Ringer lactate ou albumine 5 %)
- Bolus IV répétés, jusqu'à 20 ml/kg, souvent nécessaires initialement
- Maintien de la normothermie en enveloppant l'abdomen dans des champs stériles humides chauds ; placer la moitié inférieure du corps dans un sac en plastique stérile
- Décompression gastrique pour prévenir la régurgitation et l'inhalation
- Antibiothérapie pour prévenir le sepsis

Monitorage

- Envisager une PA sanglante en fonction de la taille du défect pariétal et de l'état respiratoire
- PVC en cas de grand défect
- Contrôle thermique et glycémique

Voies aériennes

- Après décompression gastrique, induction à séquence rapide ou intubation vigile
- Fixation de la sonde d'intubation en prévision d'une ventilation prolongée postop

Entretien

- N_2O à éviter habituellement
- Mélange O_2–air pour une oxygénation convenable (PaO_2 50–70 mmHg) ; SaO_2 97–98 % pour les enfants à terme, 87–92 % pour les prématurés) ; variable après que le chirurgien a tenté de réintégrer l'intestin dans l'abdomen
- Myorelaxation maximale pour faciliter la réintégration des organes éviscérés et de l'intestin
- La fermeture d'emblée peut entraîner une hyperpression intra-abdominale qui peut compromettre la perfusion des organes (intestin, reins et foie), laquelle peut entraîner une défaillance de ces organes, une altération du métabolisme des médicaments et une diminution de la CRF due à la diminution de la fonction diaphragmatique et aux atélectasies bilatérales des lobes inférieurs.
- La tolérance à la fermeture abdominale d'emblée est appréciée sur la mesure de la PA et/ou de la SpO_2 de la moitié inférieure du corps.
- La mise en place d'un silo est associée à un taux d'infections plus élevé.

Extubation

- La prise en charge postop varie avec la taille du défect, le type de réparation et les anomalies congénitales associées.
- Les pts en bonne santé avec une petite omphalocèle peuvent être extubés sur table.
- Chez les pts avec un grand défect pariétal qui ont une fermeture en un temps, la ventilation artificielle avec intubation et la myorelaxation doivent être poursuivies jusqu'à ce que la pression abdominale n'ait plus d'effets respiratoires et CV compromettants.
- Chez les pts avec un grand défect pariétal traités par un silo, l'intubation doit être maintenue en raison des transferts répétés au bloc et de la poursuite de la curarisation pour faciliter la réintégration des organes dans la cavité abdominale.

Problèmes prévisibles

- Ventilation artificielle : semblable à celle des nouveau-nés avec un SDR
- Besoins liquidiens : élevés tant que la pression veineuse abdominale demeure élevée ; restriction hydrique et diurèse forcée probablement indiquées à partir du moment où la pression abdominale diminue
- FiO_2 : maintien d'une PaO_2 normale
- PEEP : pour augmenter la CRF
- Nutrition : défaillance de la fonction intestinale lente à se corriger, besoin de NPT souvent prolongée
- Insuffisances circulatoire, rénale, hépatique et intestinale fréquentes
- Infection : fréquente, particulièrement en cas de silo au lieu de fermeture en un temps

Parathyroïdectomie

Mary A. Blanchette

Risque de survenue

• Hyperparathyroïdie primitive 50–100/100 000 (EU); chez les femmes > 45 ans, incidence de 1/500
• Femmes > hommes
• Due dans 90 % des cas à un adénome bénin; 85 %, à un adénome solitaire; 2–3 %, à 2 adénomes ou plus; 10–15 % à une hyperplasie (des 4 glandes); < 1 %, à un cancer (rare)
• 10 % des cas d'hyperplasies parathyroïdiennes font partie des syndromes NEM 1 ou NEM 2 (NEM 2 associée à un phéochromocytome)

Risques périopératoires

• Hypercalcémie modérée à sévère (calcémie > 115–130 mg/l) pouvant entraîner des troubles de la conduction, des troubles du rythme, une HTA, une faiblesse musculaire, des nausées et des troubles de la conscience
• Mortalité périop rare
• La morbidité postop comprend les risques suivants : hypoparathyroïdie < 5 %, lésion du nerf laryngé récurrent/paralysie des cordes vocales < 2 %, hypocalcémie < 1 %, hématome cervical < 1 %.

Préoccupations

• Une augmentation symptomatique de la calcémie devrait être traitée et contrôlée avant une parathyroïdectomie programmée (expansion volémique, correction des anomalies électrolytiques, furosémide, biphosphonates, calcitonine/glucocorticoïdes)
• Lésion perop du nerf laryngé récurrent avec paralysie unilatérale d'une corde vocale (enrouement, risque d'inhalation). En cas de chirurgie cervicale bilatérale, risque de paralysie bilatérale des cordes vocales et d'obstruction complète postop des voies aériennes
• Hypoparathyroïdie transitoire ou définitive avec hypocalcémie
• Saignement/hématome cervical postop, avec risque potentiel d'obstruction des VAS

Généralités

• Faible incidence de morbidité
• 80 % des cas d'hyperparathyroïdie primitive sont dus à un adénome bénin unique. Les investigations pour localiser l'adénome comprennent la scintigraphie au technétium Tc-99, l'échographie cervicale, l'IRM, le scanner. 60 % des adénomes peuvent être retirés par une parathyroïdectomie minimalement invasive.
• Beaucoup de pts sont asymptomatiques, et leur hypercalcémie est découverte fortuitement.

Étiologie

• Hyperparathyroïdie par hypersécrétion de parathormone par du parenchyme parathyroïdien anormal
• Classifiée en primitive, secondaire ou ectopique

Indications et traitement

• La chirurgie est le Tt de choix de l'hypercalcémie symptomatique (ou calcémie > 110 mg/l); aussi indiquée en cas de signes de lithiase rénale, d'atteinte rénale et de diminution de la densité osseuse.
• L'adénome unique dont la localisation a pu être vérifiée par l'imagerie peut être traitée par chirurgie minimalement invasive (sous anesthésie locale/sédation ou AG); l'avantage est la durée d'opération et d'hospitalisation plus courte, le moindre coût, le moindre préjudice esthétique, des N/V postop et une douleur moindres (petite incision unilatérale/assistée par endoscopie) et un même taux de réussite que la parathyroïdectomie conventionnelle.
• Les adénomes multiples ou l'hyperplasie parathyroïdienne sont traités par l'incision conventionnelle en collier et l'exploration cervicale bilatérale; les quatre glandes parathyroïdes sont identifiées, les glandes malades sont retirées, une partie d'une seule glande est conservée ou réimplantée dans l'avant-bras pour conserver la fonction parathyroïdienne.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Troubles de la conduction (QTc court; allongement de P-R en cas d'hypercalcémie) HTA			ECG Calcémie PNI
GI	Association avec NEM 1 (hyperplasie) (insulinome/tumeurs du pancréas, gastrinomes), hypercalcémie	Douleur abdominale vague Dyspepsie/N/V	Examen de l'abdomen	Scanner/IRM TOGD/échographie endoscopique Calcémie, glycémie, ionogramme
SNC	Effets de l'hypercalcémie Symptômes neuromyopathiques	Dépression, troubles de la mémoire, léthargie		
ENDO	Hyperparathyroïdie			PTH par RIA
RÉNAL	Néphrolithiase (60–70 %) IR	Douleur des flancs Polyurie Polydipsie	Tension des flancs	RX pour recherche de lithiase Urée/créatinine
NM	Faiblesse musculaire	Fatigue rapide	Examen des extrémités	Taux de Ca^{2+}
MS	Fibrose osseuse kystique Ostéoporose	Fractures fréquentes Douleur osseuse	Examen du squelette	Densitométrie

Référence clé : Grant SG, Thompson G, Farley D, van Heerden J. Primary hyperparathyroidism surgical management since the introduction of minimally invasive parathyroidectomy. *Arch Surg* 2005; 140 : 472–479.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

• Tt de l'hypercalcémie : expansion volémique, diurèse accompagnée d'une réplétion en phosphates
• Glucocorticoïdes, mithramycine, calcitonine peuvent être utilisés si nécessaire.
• Revoir l'ECG à la recherche de troubles de la conduction (QT court, allongement de PR), de signes d'HVG
• Revoir les bilans préop, dont les résultats de l'examen fibroscopique ORL (état des cordes vocales en préop), résumé de l'imagerie. Discuter avec le chirurgien de la technique opératoire (technique minimalement invasive ou abord bilatéral, opération sous anesthésie locale/sédation ou AG)

Monitorage

• Standard

Voies aériennes

• Envisager l'utilisation de sondes d'intubation munies d'électrodes de recueil d'EMG des cordes vocales (Xomed NIM II Medtronic) pour aider le chirurgien à confirmer l'identification du nerf laryngé récurrent. Monitorage de la tension des cordes vocales par le signal audible lors de la stimulation du nerf laryngé récurrent par le chirurgien.

Préinduction/induction

• Choix pour la technique minimalement invasive : anesthésie locale et/ou sédation, AG, AG avec monitorage de l'EMG sur la sonde d'intubation
• Installation prudente en cas d'ostéoporose en raison du risque de fracture. Bras le long du corps, cou en extension, tête sur rond de tête
• Protection oculaire
• Après l'induction, prélèvement sanguin pour dosage de la PTH basale. Il est utile de disposer d'un accès veineux au niveau de la main ou du pied pour des dosages sanguins car la chute de 50 % du taux de PTH 5 min après l'ablation de l'adénome permet de confirmer que la glande hypersécrétante a bien été extirpée.

Entretien

• Éviter l'acidose (l'acidose, y compris respiratoire, augmente la calcémie)
• Éviter la curarisation durant l'entretien de l'anesthésie en cas de monitorage de l'EMG des cordes vocales; approfondir l'anesthésie en cas de manipulation trachéale
• Attendre le résultat de la biopsie extemporanée confirmant la nature parathyroïdienne du fragment biopsique et éliminer un cancer (rare)

Réveil

• Contrôle de la PA, limiter les efforts de toux et les poussées sur la sonde ou l'augmentation de pression veineuse cervicale et diminuer ainsi la probabilité de survenue d'un hématome postop

• Immédiatement après l'extubation, rechercher des signes d'obstruction des VAS (œdème, hématome, paralysie des cordes vocales). Risque accru d'inhalation en cas de paralysie d'une corde vocale.

Problèmes prévisibles

• Risque potentiel d'obstruction postop des voies aériennes due à une lésion perop du nerf laryngé récurrent avec paralysie des cordes vocales, hématome cervical compressif, œdème de la glotte
• Monitorage de la calcémie postop : survenue d'une diminution de la calcémie dans les 24 h en cas d'ablation réussie de l'adénome, nadir 3–7 j. Monitorer également la phosphatémie, la magnésémie, la PTH.
• Une hypocalcémie non traitée peut causer une tétanie, un laryngospasme, des convulsions (à traiter par le calcium IV).
• Signe de Chvostek (contraction du muscle facial après tape sur la joue en regard du nerf facial) et signe de Trousseau (spasme carpopédal après gonflement d'un garrot de PNI) sont des signes classiques d'alarme indiquant une hypocalcémie potentielle.

Péridurale lors de l'analgésie obstétricale

Lisbeysi Calo
Hosni Mikhaeil

Risque

• Incidence aux EU : environ 65 % des femmes ont une péridurale pour l'analgésie durant le travail dans les centres qui réalisent plus de 1500 accouchements par an.

Risques préopératoires

• L'œdème crée quelques difficultés techniques de pose du cathéter de péridurale.
• L'obésité est un autre facteur de difficulté de mise en place du cathéter de péridurale.
• Hypovolémie, due à un saignement ou à la déshydratation
• Le sepsis est une autre cause d'hypotension.

Risques périopératoires

• L'absence d'analgésie (échec du bloc) survient dans 1 cas sur 20. De plus, 15 % des autres femmes ont un soulagement incomplet.
• Injection intravasculaire (mauvaise position du cathéter rare, moins de 1/300) ou migration du cathéter (1 sur 10 000 insertions) avec la possibilité de troubles du rythme et de convulsions. Cette situation entraîne aussi un échec du bloc.
• Malpositionnement du cathéter dans l'espace sous-arachnoïdien (moins de 1/1000), avec possible administration suivante en intrarachidien de fortes doses d'anesthésiques locaux
• Le niveau et le degré du bloc sympathique conditionnent l'effet sur le système CV (moins d'hypotension chez les femmes ayant reçu 1 litre de Ringer lactate).

Risques postopératoires

• Céphalées postbrèche dure-mérienne

Préoccupations

• Collapsus CV par injection IV accidentelle d'anesthésiques locaux
• Hématome chez les ptes avec une coagulopathie sous-jacente
• Incidence accrue de manœuvres instrumentales
• Altérations de la perfusion utéroplacentaire et acidose fœtale par passage placentaire de l'AL et hypoxie
• Abcès épidural en cas de sepsis
• Rachianesthésie totale avec perte du contrôle des voies aériennes
• L'hypoxémie et l'acidose durant le travail peuvent être difficiles à prendre en charge.

Généralités

• L'analgésie péridurale est une méthode sûre et efficace de prise en charge de la douleur durant le travail avec un bloc moteur minime.
• La diminution des contractions utérines après l'instauration du bloc péridural est transitoire. Cependant, certaines études suggèrent que le devenir du fœtus est meilleur quand la péridurale a prolongé la durée de la seconde phase du travail.
• Des données récentes ne montrent pas de différence entre un bloc péridural précoce (dilatation 3–4 cm) ou tardif (dilatation > 5 cm) en termes de dystocie ou de nécessité de césarienne (controversé). La « péri-rachi » combinée ne paraît pas avoir d'influence négative sur la progression du travail et pourrait même accélérer le travail chez les primipares. La controverse persiste quant aux effets des solutions plus concentrées d'anesthésiques locaux sur la progression du travail.
• Pendant le premier stade du travail, le bloc péridural paraît diminuer l'intensité des contractions plus que leur fréquence. L'activité utérine revient à la normale habituellement en 30 min.

Indications

• Douleur importante responsable d'un stress maternel
• Accouchement de jumeaux par voie vaginale
• Accouchement avant terme

Contre-indications

Absolues
• Refus de la pte
• Coagulopathie ou Tt anticoagulant suivant le mode d'action et la demi-vie
• Hypovolémie sévère (la sympathectomie associée peut entraîner un collapsus CV)
• Augmentation de la PIC
• Infection locale en regard du point d'insertion
• Rétrécissement aortique serré ou rétrécissement mitral serré
• Allergie réelle aux anesthésiques locaux des deux classes (amides et esters)

Relatives
• Pte non coopérative
• Incapacité d'augmenter le DC face à une sympathectomie
• Anomalie anatomique du rachis
• Certaines maladies neurologiques qui peuvent être aggravées par le bloc
• Communication impossible avec la pte
• Chirurgie du dos antérieure
• Saignement important

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Compression aortocave	Vertiges, syncope, diminution de la FC fœtale	Hypotension en décubitus dorsal	Diurèse Déplacement côté gauche
RESP	↓ CRF, ↑ ventilation minute et VO_2	Développement rapide de l'hypoxémie	Tachypnée	Éviter le bloc haut, supplémentation en O_2
SNC	↓ MAC Distension des veines péridurales	Effet exagéré des anesthésiques locaux	Sédation, ↑ du bloc sensitif et moteur	Apprécier le niveau du bloc
COAGULATION	↓ Nombre de plaquettes	Hémostase anormale	Saignement aux points de ponction IV, hématomes	Numération plaquettes, fibrinogène, PDF, temps de saignement
FC FŒTALE	Sensible à l'hypotension maternelle	Bradycardie, ↓ variabilité de la FC	↓ Mouvements, variabilité de la FC, méconium	Phonocardiogramme, prélèvement sanguin du scalp fœtal

Référence clé : Chestnut DH, et al. Does early administration of epidural analgesia affect obstetric outcome in nulliparous women who are receiving oxytocin? *Anesthesiology.* 2009; 26 : 521–567.

Prise en charge périopératoire

Monitorage
• PNI, FC et BDC fœtaux
• S'assurer que les médicaments et équipements pour la prise en charge des voies aériennes sont disponibles
• Un obstétricien doit être prêt à prendre en charge une complication obstétricale durant l'induction et l'entretien d'une analgésie péridurale.
• Remplissage avec Ringer lactate

Induction
• L'utérus doit être déplacé sur la gauche pour améliorer le retour veineux maternel; l'hypotension devrait être traitée par des cristalloïdes et/ou des petites doses d'éphédrine (5–10 mg IV).
• L'anesthésique local de durée d'action intermédiaire le plus fréquemment utilisé par voie péridurale est la lidocaïne à 2 %. L'addition d'adrénaline (1/200 000) augmente la durée d'action de 40–60 %.

Techniques diluées

• Primipare en début de travail ou travail progressant lentement chez la multipare : utilisation de bupivacaïne 0,05–0,0625 % (10 ml) en bolus de 5 ml à la fois. Effet additif du fentanyl 50–100 µg, ou 100 µg d'hydromorphone. Une perfusion continue de bupivacaïne 0,0625–0,125 % avec 2–3 µg/ml de fentanyl, ou 3 µg/ml d'hydromorphone au débit de 5–15 ml/h pour l'entretien. La « péri-rachi » combinée est une option qui a l'avantage d'une bonne analgésie, notamment au début du travail. La combinaison de 12,5–25 µg de fentanyl avec 2,5 mg de bupivacaïne en intrathécal peut être utilisée à l'induction, suivie d'une perfusion péridurale continue de bupivacaïne 0,0625–0,125 %.
• L'analgésie neuroaxiale au début du travail n'augmente pas le taux de césarienne et permet une meilleure analgésie. Il en résulte un travail plus court que lors d'une analgésie par voie générale.
• L'utilisation de l'analgésie péridurale autocontrôlée par la pte (PCEA) avec la bupivacaïne, 0,0625 %–0,125 % + fentanyl 2–3 µg/ml, est une autre possibilité. Elle peut être administrée avec un débit de base de 5 ml/h, des bolus de 5 ml, une période réfractaire de 5–6 min, et une limite horaire de 15–20 ml.

Techniques standard

• Anesthésique local seul : induction par ropivacaïne 0,2 % (8–10 ml), suivie d'une injection continue de ropivacaïne 0,1 % à 8–10 ml/h
• Anesthésique local plus morphinique : induction avec bupivacaïne 0,125–0,25 % (8–10 ml/h) plus fentanyl 50–100 µg. Après installation du bloc péridural, une injection continue de bupivacaïne 0,625–0,125 % plus fentanyl 1,6–2 µg/ml est débutée au débit de 8–10 ml/h. La ropivacaïne 0,1 % mélangée au fentanyl 1,6–2 µg/ml, à 8–10 ml/h est une autre possibilité.
• L'injection continue peut être poursuivie durant l'épisiotomie et la délivrance. Si une césarienne est nécessaire, le bloc péridural est approfondi avec la lidocaïne 2 % adrénalinée au 1/200 000.

Techniques concentrées

• Lorsque le premier stade du travail progresse rapidement chez une multipare, il est important de soulager la douleur rapidement. Dans ces cas, la lidocaïne 1,5 % ou 2 % adrénalinée 1/200 000 peut être utilisée (bolus de 10 ml) avec des ajouts de 5 ml combinés avec le fentanyl 50–100 µg. Si nécessaire, une injection continue de bupivacaïne 0,125 % avec fentanyl 2–3 µg/ml à raison de 5–15 ml/h peut être initiée.

Situations particulières

• Chez les ptes en travail avec des antécédents de rétrécissement aortique ou mitral modéré, les morphiniques seuls peuvent être utilisés. Fentanyl 1–4 µg/ml/h ou sufentanil 0,03–0,05 µg/ml/h comme options dans ces situations.
• Arrêt de la progression du travail au deuxième stade : de faibles concentrations d'anesthésiques locaux préviennent le réflexe d'expulsion tout en jouant sur la laxité des muscles périnéaux. Cependant, le meilleur effet analgésique est obtenu avec des concentrations plus élevées d'anesthésiques locaux. Comme alternative : fentanyl 12,5–25 µg avec 2,5 mg de bupivacaïne en intrathécal, à répéter 1,5–2,5 h plus tard.

Problèmes prévisibles

• Difficultés de mise en place du cathéter : obésité, œdème, tentatives répétées, douleurs et paresthésies
• Souffrance fœtale : diminution de la perfusion utéroplacentaire avec hypoxie fœtale, imprégnation néonatale en morphiniques et en anesthésiques locaux avec effets délétères dose-dépendants sur le SNC.
• Effets indésirables : bloc moteur, relaxation excessive du périnée, diminution des efforts pour pousser, nécessité d'augmenter l'ocytocine
• L'analgésie neuroaxiale en début de travail n'augmente pas le taux de césarienne ; elle permet une meilleure analgésie et une durée de travail plus courte comparativement à l'analgésie par voie générale.

Persistance du canal artériel (PCA), fermeture de

Justin Lockman
Eugenie Heitmiller

Prévalence

- Nouveau-nés à terme : 1/2500 naissances
- Prématurés
  - 20 % < 1750 g
  - 50 % < 1200 g
  - 65 % < 30 semaines d'âge gestationnel et syndrome de détresse respiratoire (SDR)
- Survenue dans 5–10 % des cardiopathies congénitales (excluant les prématurés)
- Augmentation du risque en fonction de la gravité du SDR néonatal
- Ratio garçon/fille : 1/2

Risques périopératoires

- Mortalité périop rare (approchant zéro)
- Hémorragie due à une plaie vasculaire
- Atteinte récurrentielle
- Ligature par inadvertance de l'aorte, de l'AP ou de vaisseaux sous-claviers

Préoccupations

- Hypothermie
- Hémorragie incontrôlée
- Bradycardie vagale réflexe
- Désaturation lors de la rétraction du poumon

Généralités

- Le canal artériel (CA) est essentiel pour le maintien de la perfusion systémique fœtale.
- Le CA physiologique se ferme dans les 8 h après la naissance quand le muscle lisse se contracte en réponse à l'augmentation de PO_2 (de 18–28 mmHg in utero à 40–60 mmHg en postnatal).
- La fermeture anatomique du CA avec remodelage de l'intima et disparition du muscle lisse survient en plusieurs jours.
- La sensibilité du CA à l'augmentation de la PO_2 est diminuée chez le prématuré.
- La surcharge liquidienne, le SDR ou une maladie grave (par ex. acidose, hypoxie) peuvent réouvrir un CA physiologique fermé avant la survenue de sa fermeture anatomique.
- La persistance du canal artériel (PCA) entraîne un shunt G–D qui provoque :
  - Surcharge pulmonaire : ICC, tachypnée, dyspnée d'effort ou lors de la tétée, atélectasies, infections pulmonaires récidivantes, retard staturopondéral et intolérance alimentaire
  - Hyperactivité précordiale et élargissement de l'amplitude du pouls : hypotension diastolique et augmentation du débit cardiaque par augmentation du tonus sympathique
  - Cas rares d'HTAP et de shunt D–G entraînant une cyanose de la moitié inférieure du corps ; le DC peut chuter après ligature de la PCA chez ces pts
- Effet de la taille de la PCA sur le débit du shunt :
  - PCA de petit diamètre : débit du shunt limité par le diamètre de la PCA
  - PCA de grand diamètre : débit aussi dépendant du rapport des RVP/RVS

Indications et traitement

- Prise en charge médicale : restriction hydrique (120 ml/kg/j) et diurétiques
- Fermeture pharmacologique chez les nouveau-nés : les AINS (indométhacine, ibuprofène) inhibent la production de prostaglandines et sont efficaces dans beaucoup de cas.
- Options chirurgicales pour les échecs de la fermeture pharmacologique chez le nouveau-né (habituellement après 2 doses) ou pour les pts plus âgés avec une PCA
  - Thoracotomie à ciel ouvert (le plus souvent) : habituellement clip chez les prématurés ; sinon ligature et séparation
  - Ligature par clip sous thoracoscopie vidéoassistée
  - Fermeture par cathéter chez des pts sélectionnés : coil pour les diamètres < 4 mm ; système Amplatzer® en cas de PCA > 4 mm de diamètre

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Shunt-(habituellement G–D) Fuite diastolique	Intolérance à l'effort	Souffle continu de moteur Hyperactivité précordiale Pouls palmaire bondissant	Échocardio PNI
RESP	ICC	Dépendance aux diurétiques	Râles/crépitants	RP
GI	Ischémie intestinale	Défaut d'alimentation	Distension abdominale	RX abdominale Hémoculture
RÉNAL	Ischémie rénale	Oligurie	Surcharge hydrique	Créatininémie

Références clés : Hermes-DeSantis ER, Clyman RI. Patent ductus arteriosus : Pathophysiology and management. *J Perinatol*. 2006 ; 26 : S14–S18. Schneider DJ, Moore JW. Patent ductus arteriosus. *Circulation*. 2006 ; 114 : 1873–1882.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

- Chauffer la salle d'op avant l'arrivée du pt
- Disponibilité en produits sanguins en salle d'op avant l'incision
- Vérifier l'absence de bulles d'air de toutes les tubulures IV
- Voie veineuse périphérique ou centrale de bon calibre permettant la transfusion
- Rechercher des anomalies congénitales associées des voies aériennes
- Le transport du pt est un moment à risque pour le nouveau-né prématuré ; envisager de réaliser l'opération en réanimation pédiatrique si c'est faisable

Technique anesthésique

- AG

Voies aériennes

- Ventilation artificielle durant l'opération
- Ventilation bipulmonaire avec une sonde d'intubation standard chez le nourrisson
- Ventilation unipulmonaire dans des cas sélectionnés

Monitorage

- Deux oxymètres de pouls : main droite (préductal) et membre inférieur (postductal) pour confirmation de la ligature vasculaire
- Capnographie pour détecter une ligature par inadvertance ou une compression de l'artère pulmonaire
- PNI ; le monitorage de la PA invasive n'est en général pas nécessaire, sauf chez les enfants gravement atteints
- Monitorage et maintien de la température centrale cruciaux (rapport surface corporelle/poids élevé)

Induction/entretien

- Morphiniques et/ou kétamine pour l'induction préférable chez le nouveau-né
- Induction au masque chez l'enfant plus grand
- Remplissage parfois nécessaire à l'induction en raison de la restriction liquidienne et des diurétiques
- Si possible, éviter les FiO_2 élevées qui pourraient augmenter le shunt vers la circulation pulmonaire
- Vérifier le fonctionnement des cordes vocales en fin d'intervention en raison du risque d'atteinte récurrentielle

Phases opératoires

Incision

- Thoracotomie ; le côté dépend de l'orientation de l'arc aortique (normalement gauche)

Dissection

- La rétraction pulmonaire peut entraîner une hypoxie et une hypercapnie.
- Surveiller la survenue d'une bradycardie vagale réflexe répondant à l'atropine

Ligature

- La PCA est habituellement ligaturée (suture ou clip) ; séparation chirurgicale ou non (aorte–AP)
- Bien que le saignement soit habituellement minime, il faut être préparé à prendre en charge une hémorragie brutale due à une plaie d'un vaisseau ou à une ligature incorrecte de la PCA
- Surveiller la survenue d'une HTA après la ligature ; risque d'AVC chez le nouveau-né

Considérations postopératoires

- RP postop pour vérifier l'absence de pneumothorax. Beaucoup de centres utilisent maintenant un petit drain thoracique ou une absence de drain.
- Une analgésie optimale est essentielle.
  - PCA IV (avec ou sans bloc intercostal)
  - Analgésie neuroaxiale continue chez des pts sélectionnés
- Les nouveau-nés peuvent nécessiter une intubation et une réanimation postop resp prolongées.
- Les prématurés peuvent développer une hypotension postop.

Problèmes prévisibles

- Collapsus CV après la ligature : artère coronaire anormale ou HTAP
- Perméabilité ductale résiduelle entraînant une hémolyse intravasculaire accompagnée de symptômes hémodynamiques
- Paralysie récurrentielle après ligature (même avec la technique par cathéter)
- Risque de blessure du canal thoracique et de chylothorax

Pneumonectomie

Paula A. Craigo

Risque de survenue

• Principalement pour cancer bronchogénique; âge médian 73 ans
• < 20 % de chirurgies pour cancer non à petites cellules; lobectomie souvent aussi efficace
• Lésion bénigne : mycobactérie, infection fongique, infection/nécrose, traumatisme

Risques périopératoires

• Mortalité jusqu'à 12 % dans les 30 j
• Morbidité cardiaque significative
• Morbimortalité plus élevée après pneumonectomie droite; procédure plus complexe; parfois pour une maladie bénigne
• Mortalité en cas de traumatisme et/ou d'hémoptysie massive > 35 %

Préoccupations

• Réserve pulmonaire et/ou HTAP, œdème pulmonaire, après la résection
• Maladie CV concomitante
• Troubles du rythme en postop fréquents
• Manifestations thrombo-emboliques périop : 26 %
• Maladies bénignes : néovascularisation, saignement à partir des artères bronchiques à haute pression; contamination du poumon controlatéral

Généralités

• La mortalité du cancer du poumon non à petites cellules non traité est de 100 %; la chirurgie est le Tt.
• Les syndromes paranéoplasiques ne sont pas une contre-indication.
• Efficace pour le Tt des tuberculoses résistantes aux antibiotiques
• Recours ultime en cas de lésion traumatique : résection en cas de choc hypovolémique associé à des RVP élevées et une IVD; essai de Tt par vasodilatateurs pulmonaires, NO

Indications et traitement

• Cancer non à petites cellules (T2) avec envahissement hilaire, sans métastases distales; envahissement de la bronche souche ou de la grande scissure
• Lésions T3 : résection en plus de la paroi thoracique envahie, du diaphragme, de la plèvre médiastinale et/ou du péricarde
• Pneumonectomie en manchon : résection de la carène, du poumon homolatéral et de l'arbre bronchique; anastomose de la bronche souche controlatérale à la trachée

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Envahissement du nerf laryngé récurrent	Enrouement	Examen ORL	
CARDIO	IVD due à l'HTAP Dysfonction VG, valvulopathie Troubles du rythme	Douleur thoracique/dyspnée Tolérance à l'effort, palpitations	Examen CV	ECG, échocardio, Doppler, cathétérisme pulmonaire
RESP	Sécrétions bronchiques, bronchospasme; capacité de supporter une réduction de volume pulmonaire	Dyspnée, tolérance à l'effort, expectoration, tabagisme	Examen pulmonaire Hippocratisme digital	Scanner thoracique; GDS; EFR, VEMS, DLco Scintigraphie de ventilation/perfusion; VO_2max*
ENDO	Hypercalcémie; SIADH → hyponatrémie; syndrome de Cushing	Somnolence, anorexie, N/V, perte de poids, signes d'intoxication par l'eau		Vérifier Ca^{2+}, Na^+; SIADH → hypotonie plasmatique/urines hypertoniques, Cushing, hypokaliémie, alcalose
HÉMATOL	Anémie, polyglobulie Thrombophlébites migratrices	Antécédents de thrombophlébites		Hte
NM	Syndrome d'Eaton-Lambert (E-L) Polymyosite		Amyotrophie	E-L : sensibilité aux curares non dépolarisants

* *N.B.* : Risque acceptable : DLCO > 60 %; VEMS > 60 % prédits en l'absence d'HTAP; la scintigraphie quantitative V/Q prévoit : DLCO postop > 40 %, VEMS > 40 % ou VO_2max > 15 ml/kg/min. Les valeurs de ces tests ont pour but de définir un risque pour le pt et d'aider à la décision; ce ne sont pas des limites rigides interdisant une tentative de Tt chirurgical.

Référence clé : Slinger P. Update on anesthetic management for pneumonectomy. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2009; 22 : 31–37.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

• Bronchodilatateurs
• En cas d'expectoration : antibiotiques, aérosols, kinésithérapie
• La digoxine en prémédication n'est pas justifiée.

Monitorage

• Ligne artérielle; PVC pas en routine en perop, mais peut être utile en postop
• Cathéter de PAP : positionné du côté non opéré; contrôle radiologique utile; envisager l'ETO

Airway

• En cas de difficulté d'airway ou d'incapacité d'intuber par voie orale; bloqueur bronchique et intubation par voie nasale
• L'inhalation pulmonaire peut avoir des conséquences catastrophiques.

Induction/entretien

• Position en décubitus latéral : vérifier l'absence de compression oculaire et auriculaire du côté déclive, coussin axillaire et position du bras
• Les AVH ont des effets bronchodilatateurs mais diminuent la fonction VG; ils atténuent la vasoconstriction hypoxique; l'augmentation de Qs/Qt n'est pas significative cliniquement à 1,0 MAC.
• Problèmes liés à la technique de ventilation unipulmonaire : traumatisme, malposition, hypoxémie
• Limiter le VT perop, les apports liquidiens (saignement estimé < 500 ml; fuite capillaire et réduction pulmonaire entraînent un risque d'œdème pulmonaire)

Phases opératoires

Dissection et chirurgie

• Thoracotomie postérolatérale, incision dans le 5e ou 6e espace intercostal
• Évaluation de la résécabilité des vaisseaux et de la bronche souche; suture par agrafage
• Fermeture et vérification de l'étanchéité sous ventilation en pression positive
• Cavité postpneumonectomie : aspiration intermittente de l'air ou utilisation d'un système spécial pour contrôler le balancement médiastinal qui, s'il est excessif, peut causer un collapsus CV

Considérations postopératoires

• RP : vérifier la position du médiastin, de la trachée
• Troubles du rythme > 20 %, habituellement supraventriculaires
• Œdème pulmonaire postop : mortalité jusqu'à 50 %
• Insuffisance respiratoire
• Douleur postop importante : l'analgésie péridurale est probablement la technique la plus efficace.

Problèmes prévisibles

• Hypotension sur hémorragie méconnue; tamponnade cardiaque; IDM/ischémie avec bas DC
• Œdème pulmonaire postop : éliminer une dysfonction VG, une surcharge liquidienne; traiter les troubles du rythme, l'hypoalbuminémie; les atélectasies, la pneumonie
• TVP et EP fréquentes (20 %)
• Fuite bronchique persistante
• Le balancement médiastinal excessif a un risque vital.
• Hernie cardiaque (mortalité > 50 %); après pneumonectomie droite, torsion cardiaque → choc, syndrome cave sup; après résection gauche, compression péricardique → ischémie, troubles du rythme, obstruction à l'éjection; RP : déplacement complet du côté opéré, urgence chirurgicale
• Empyème 5 %
• Fistule bronchopleurale 4 %

Pontage coronaire sous CEC

Paul L. Samm

Risque

- 500 000 pontages coronaires par an sous CEC aux EU, bien que ce nombre soit en diminution
- Facteur de risque chez le coronarien : HTA, diabète, hyperlipidémie, génotype lipoprotéine a, tabagisme, âge, sexe masculin, antécédents familiaux

Risques périopératoires

- Mortalité globale 0,5–4 % (moyenne 2 %)
- L'IDM est la principale cause de décès pendant et après la CEC (2–10 %).
- Mortalité et/ou complications augmentent avec l'âge > 70 ans, la diminution de la fraction d'éjection, le diabète, la BPCO, l'IRC
- AVC 1–2 %, principalement chez les sujets âgés ; 30–55 % des pts ont des fonctions cognitives imparfaites en postop ; diminution des facultés mentales à mesure que la chirurgie se prolonge
- 3 % des pts nécessitent une reprise pour un saignement qui peut entraîner une augmentation du risque infectieux (sternite, médiastinite) et des complications pulmonaires.
- Mortalité des femmes > hommes

Préoccupations

- Fonction ventriculaire périop
- Protection myocardique, ischémie périop, occlusion précoce du greffon
- Qualité de la revascularisation
- Saignement lors de réinterventions

Généralités

- Court-circuitage des coronaires occluses ou gravement malades par un greffon veineux ou artériel
- La technique anesthésique, le monitorage, les modalités ventilatoires postop sont fonction de l'état physiologique du pt.
- Les méthodes de prise en charge dépendent de nombreux facteurs : site de la CEC, préférence du chirurgien : cœur battant ou arrêt circulatoire, chirurgie minimalement invasive et sternotomie ; la prise d'une ou deux artères mammaires
- Une extubation et une sortie rapide sont les objectifs d'une bonne prise en charge préop.

Indications et traitement

- Atteinte du tronc commun de la coronaire gauche, de l'interventriculaire antérieure, de l'artère circonflexe et de la coronaire droite
- Maladie diffuse ne permettant pas un Tt par angioplastie
- Pt ayant une dysfonction VG sévère

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Plaques d'athérome dans d'autres endroits	Recherche de facteurs de risque : tabagisme ; lésions hypercholestérolémiques	Signe de McArdle (pavillon de l'oreille)	
CARDIO	↓ Compliance du VG ou du VD ↓ Fonction pompe Troubles du rythme HTA	Dyspnée, dyspnée d'effort Angor ↓ Tolérance à l'effort Palpitations Dyspnée paroxystique nocturne	FC/PA avant et après 2 étages ; B_3 ; crépitants ; distension jugulaire ; rythme cardiaque	ECG, RP, échocardio de stress ou avec thallium dipyridamole Holter
RESP		Toux nocturne, orthopnée		
RÉNAL	Défaut de perfusion	Nocturie		Urée, créatinine
SNC	Syndromes douloureux sympathiques Autres syndromes d'athérosclerose	Douleur cervicale ou dans le bras gauche AVC/AIT dans les antécédents	Examen neurologique et des paires crâniennes ; évaluation des fonctions supérieures	Doppler carotidien Tests fonctionnels du SNA

Référence clé : Aldea GS, Mokadam NA, Melford Jr R, et al. Changing volumes, risk profiles, and outcomes of coronary artery bypass grafting and percutaneous coronary interventions. *Ann Thorac Surg*. 2009 ; 87 : 1828–1838.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

- Continuer tous les médicaments préop, particulièrement l'aspirine, les β-bloquants et les statines
- Les statines diminuent la survenue de décès précoces, de FA et les AVC.

Monitorage

- Analyse du segment ST (cinq brins)
- PA sanglante (radiale, humérale, fémorale)
- Accès veineux central pour appréciation de la volémie et administration d'agents vasoactifs
- Température centrale et périphérique
- Diurèse
- ETO en cas d'augmentation du risque de complications hémodynamiques périop, pour monitorer la fonction systolique du VG, l'hémodynamique/la volémie, IM associée chez 4 % des coronariens opérés, évaluation de la viabilité myocardique, et pour évaluer si la distribution de la cardioplégie est homogène
- Recours au cathéter de PAP (controversé) pour mesurer les RVP, les pressions de remplissage et le DC

Technique anesthésique

- Morphiniques, AVH, BZD, curares, EACA
- Toute technique est valable à condition d'un monitorage continu et du maintien des paramètres hémodynamiques au niveau désiré.
- La technique peut varier selon que la chirurgie est réalisée à cœur battant ou sous CEC.

Induction

- Éviter d'augmenter la MvO_2
- Éviter de diminuer les apports myocardiques en O_2

Phases opératoires (technique chirurgicale des sternotomies)

Incision cutanée

- Approfondir l'anesthésie pour prévenir l'ischémie durant les phases d'augmentation des stimulations nociceptives (incision, sternotomie, écarteurs sternaux)
- Précautions vis-à-vis d'adhérences vasculaires en cas de rédux ou de sternotomie antérieure
- Dissection de la mammaire interne et des greffons veineux
- Arrêt temporaire de la ventilation durant la sternotomie pour éviter de blesser le poumon et le ventricule droit
- Héparine, 300 unités/kg injectées par voie centrale, et monitorage de l'efficacité avant de démarrer la CEC
- Mise en place de la canule veineuse dans l'OD ou la veine cave

CEC

- TCA > 400
- Réveil potentiel peranesthésique : ↑ morphiniques, BZD, perfusion de propofol
- Refroidissement à environ 28 °C
- Arrêt de la ventilation quand la CEC est à plein débit
- Clampage aortique
- Cardioplégie au sang ou cristalloïdes injectés dans la racine de l'aorte en amont du clampage (antérograde) ou directement dans les ostiums coronaires ou le sinus coronaire (rétrograde)
- Répétition de la dose de cardioplégie en fonction du temps écoulé ou en cas de réapparition d'une activité électrique
- PAM 60–80 mmHg ; faillite de l'autorégulation cérébrale pour une pression de perfusion ≤ 50–55 mmHg
- Maintien de la PAM en ↑ le débit ou en administrant de la néosynéphrine

Fin de CEC

- Normothermie
- Reprise de la ventilation contrôlée en FiO_2 100 %
- ↑ FC par pacing épicardique ou transveineux
- Restitution du sang du réservoir veineux vers le cœur
- Calcium pour traiter l'hypocalcémie, l'hyperkaliémie, ↑ RVS, ↑ contractilité
- Arrêt de la CEC lorsque la pression aortique est jugée acceptable
- IC > 2 pour une perfusion d'organe adéquate
- ETO pour évaluer la contractilité segmentaire, la fonction ventriculaire, le remplissage
- Arrêt de l'EACA
- Antagonisation de l'héparine par la protamine 1,3 mg/100 unités à injecter lentement pour prévenir les réactions à la protamine
- Arrêt des aspirations vers la CEC. Contrôles biologiques ; protamine 50 % de la dose théorique en fonction de l'héparinémie

Problèmes prévisibles

- IDM dû à une embolie, une hypoperfusion ou au défaut d'un pontage
- Syndrome postperfusion
- IRA due à une embolie ou une hypoperfusion
- AVC secondaire à une embolie ou une hypoperfusion
- Extubation dès que possible

Pontage distal, sous-inguinal

R. Yan McRae
Grace L. Chien

Risque de survenue

• 0,4–14 % de prévalence de la claudication intermittente chez l'adulte; survenue le plus souvent entre 50–75 ans; plus de 50 % des pts ont une artérite des membres inférieurs asymptomatique, diagnostiquée seulement par des tests non invasifs (index de pression cheville/bras)
• Les pathologies coexistantes fréquentes comprennent : le tabagisme, l'HTA, le diabète, la coronaropathie, la BPCO, l'IR.

Risques périopératoires

• Mortalité : 5,8 % à 30 j, 16 % à 1 an; environ la moitié des morts périop sont dues à des complications cardiaques
• Morbidité fréquente : 2–6,5 % d'incidence d'IDM périop; complications respiratoires; défaut de cicatrisation de la plaie opératoire

Préoccupations

• Syndrome de reperfusion après une ischémie prolongée : hyperkaliémie, acidose métabolique, hypotension, augmentation transitoire de la consommation d'O_2, hypothermie
• Complications cardiaques per- et postop : ischémie myocardique, IDM, troubles du rythme, ICC
• Thrombose/échec du pontage
• La cicatrisation de la plaie opératoire implique un contrôle glycémique.

Généralités

• Évaluer le caractère urgent de la chirurgie (voir Indications plus bas)
• Envisager le recours à une revascularisation coronaire préalablement au pontage périphérique (voir l'essai clinique Coronary Artery Revascularization Prophylaxis [CARP]) si le pt a une indication de revascularisation myocardique selon les recommandations de l'ACC/AHA 2007 sur l'évaluation périop en chirurgie non cardiaque
• Diminuer le risque d'une thrombose périop d'un pontage coronaire, ou d'un stent préexistant, ou d'un nouveau pontage par un Tt antiplaquettaire ou anticoagulant concerté entre l'anesthésiste et le chirurgien
• Diminuer le risque périop de complications cardiaques par l'institution ou la poursuite des β-bloquants, de la clonidine et/ou des statines
• Contrôle de l'hémodynamique et de l'hématocrite afin d'assurer des apports myocardiques en O_2 équilibrés par rapport à la MVO_2
• Instituer un contrôle glycémique strict
• Pas de supériorité de l'ALR par rapport à l'AG en termes de réduction des complications cardiaques ou de perméabilité du greffon

Indications et traitement

• Deux indications principales :
  • Claudication : douleur de jambe à l'effort soulagée par le repos. Tt initial en modifiant le mode de vie, par l'arrêt du tabac, l'exercice et le Tt médical. La chirurgie a pour but d'améliorer la qualité de vie. Elle est réalisée quand la lésion anatomique est traitable durablement par une revascularisation. Dans le contexte d'une chirurgie programmée, l'évaluation et le Tt préop permettent de diminuer la morbimortalité périop.
  • Ischémie permanente définie par une douleur ischémique permanente ou récurrente au repos. La pression systolique au niveau de la cheville est en général voisine de ± 50 mmHg et s'accompagne de lésions ischémiques visibles. Cette situation nécessite souvent une intervention malgré le risque élevé d'échec du pontage. La chirurgie peut être retardée de quelques heures quand un Tt médical urgent s'impose : pour corriger une défaillance cardiaque, pratiquer une hémodialyse en cas de surcharge hydrique ou d'hyperkaliémie, instaurer un Tt anticoagulant, etc.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Coronaropathie, IDM ancien, ICC, troubles du rythme, pathologie vasculaire des membres supérieurs	Angor, orthopnée, pose de stents et type de stent	Œdème des chevilles, B_3, souffle, PA différente aux deux membres supérieurs	ECG, RP, évaluation cardiaque non invasive
RESP	BPCO, œdème pulmonaire	Dyspnée, galop B_4	Crépitants ou wheezing, thorax en tonneau	RP/scanner, EFR, GDS
RÉNAL	IR, dialyse	HTA, date de la dernière dialyse, produits de contraste récemment ou à prévoir	Perméabilité de la fistule, œdème, dyspnée	K^+, urée, créatinine
SNC	Athérosclérose carotidienne et cérébrale	Amaurose fugace, AIT, AVC	Déficits neurologiques Souffle carotidien	Examen neurologique, Doppler carotidien, scanner/IRM

Référence clé : Norris EJ. Anesthesia for vascular surgery. In : Miller RD, ed. *Miller's anesthesia*. 6th ed. Philadelphia : Elsevier Churchill Livingstone; 2005 : 2051–2125.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

• Évaluer la gravité de l'atteinte CV, pulmonaire et des autres comorbidités, et apprécier si la chirurgie doit être retardée pour permettre des Tts médicaux ou des actes chirurgicaux supplémentaires afin de réduire les risques
• Apprécier si le pt est un bon candidat pour une ALR en termes de coagulation, de site opératoire, de durée de chirurgie et de la préférence ou de la tolérance du pt. Prendre en compte avec prudence les recommandations des sociétés savantes (*ASRA consensus statement*) concernant les pts traités par anticoagulants ou antiplaquettaires susceptibles d'être traités par différents protocoles d'ALR.
• Réaliser un effet β-bloquant efficace, et un contrôle glycémique strict. S'assurer de la disponibilité en produits sanguins.
• En cas d'incision inguinale, prévoir une antibioprophylaxie couvrant la flore cutanée et les bactéries à Gram négatif présentes dans la région inguinale.

Monitorage

• Le caractère invasif du monitorage dépend de la gravité des maladies associées et non de l'acte opératoire en soi. Le monitorage peut aller du monitorage standard à la mise en place d'une voie artérielle sanglante, d'une PVC, d'une PAP ou à l'utilisation de l'ETO selon les préoccupations sur le plan cardiaque.

Technique anesthésique/induction

• L'AG ou l'ALR sont appropriées et doivent être adaptées à l'état individuel de chaque patient et à la procédure chirurgicale. La rachianesthésie est une technique efficace pourvu que la durée d'intervention ne soit pas trop longue. La péridurale permet un meilleur contrôle de la durée du bloc et de l'analgésie postop, mais l'anticoagulation postop en limite l'utilisation.
• S'il est décidé de faire une AG, se préoccuper de la stabilité hémodynamique à l'induction en raison de la coexistence d'une coronaropathie, d'une HTA et d'une ICC

Phases opératoires

Dissection

• Phase souvent très douloureuse au début en raison des longues incisions et dissections alors que, durant la phase d'entretien, les besoins en anesthésiques sont beaucoup plus modérés
• L'héparine est habituellement administrée juste avant le clampage artériel.

Clampage artériel

• Le clampage artériel a peu d'effets hémodynamiques (↑ postcharge), à l'inverse du clampage proximal.
• Le saignement est en général bien contrôlé; il peut cependant être difficile à visualiser et à mesurer en raison des sites distants et de l'absorption par les champs.
• Importance du maintien de la normovolémie, de l'Hte et de la normothermie avant le déclampage d'une jambe froide et ischémique

Déclampage

• Une hypotension peut survenir à la reperfusion du membre ischémique qui entraîne le retour de sang veineux acide, hyperkaliémique et contenant différents déchets métaboliques.
• La possibilité d'une hyperkaliémie de reperfusion est préoccupante dans le contexte d'une insuffisance rénale ou en cas d'une durée d'ischémie très longue.
• Risque d'augmentation des pertes sanguines au niveau des anastomoses au moment de la reperfusion
• La neutralisation de l'héparine par la protamine peut entraîner des réactions allergiques.
• Avant le déclampage, réaliser une hyperventilation brève avec augmentation de la FiO_2 et être prêt à administrer un inotrope ou un vasopresseur.

Considérations postopératoires

• Importance de poursuivre un contrôle continu de la PA et de la FC en postop car c'est le moment de survenue de la plupart des complications cardiaques; le risque est maximal à J2, J3.
• Les frissons après l'anesthésie secondaires à l'hypothermie ou en tant qu'effet secondaire de l'ALR doivent être prévenus ou traités pour éviter l'augmentation de la VO_2 et de la MVO_2.

• L'état respiratoire postextubation peut être compromis secondairement à la BPCO et/ou aux atélectasies dues à la longue durée de l'AG.
• Surveillance postop en USI ou en hospitalisation postop selon le besoin de monitorage de la viabilité du pontage et selon l'état cardiopulmonaire préop

Problèmes prévisibles

• Hypotension profonde à l'induction de l'AG ou à l'installation de l'ALR secondaire à une concentration volémique due à l'HTA chronique ou à une interaction des antihypertenseurs (par ex. inhibiteurs de l'enzyme de conversion, β-bloquants) avec l'état d'anesthésie.
• Tachycardie rebond à l'arrêt des β-bloquants à éviter par l'administration parentérale perop de β-bloquants. Cependant, la prudence est de mise depuis que l'essai POISE a montré récemment que l'administration soudaine de doses élevées de β-bloquants pouvait augmenter le risque d'AVC et de décès.

Pontage fémoro-fémoral

Alexandru Gottlieb

Risque de survenue

- Incidence aux EU environ 10 000/an, en diminution ; nombre de stents aortiques en augmentation

Risques périopératoires

- En relation avec une artériosclérose diffuse, une maladie CV
- IDM périop 3–10 %
- La plupart sont des pts gériatriques avec des facteurs de risque en relation avec l'âge et les maladies associées : diabète, BPCO, HTA, maladie rénovasculaire
- Amélioration potentielle contrebalancée par le risque d'occlusion plus distale et d'amputation

Préoccupations

- Thrombose et embolie du membre ou du pontage
- Pertes sanguines
- Le Scarpa est considéré comme un site souillé entraînant fréquemment des infections de la prothèse

Généralités

- Le pontage fémoro-fémoral est envisagé pour les pts considérés trop à risque pour subir un abord par voie abdominale (pontage aorto-iliaque ou aorto-fémoral)
- Réalisé avec une prothèse vasculaire. C'est un pontage non anatomique alimenté par une artère dont le débit n'est pas toujours optimal.
- L'ALR peut apporter un bénéfice par son effet sur la coagulation et la perméabilité du greffon.
- Opération parfois réalisée sous sédation et anesthésie locale

Indications et traitement

- Opération réalisée pour des pts ayant une ischémie des membres inférieurs, une gangrène, ou une claudication sévère avec un périmètre de marche très réduit portant sur un membre plus que l'autre
- Remplace l'opération standard de pontage aorto-bi-iliaque ou bifémoral dans les conditions suivantes :
  - Après une intervention par voie abdominale
  - Après une radiothérapie abdominale étendue
  - Stomie intestinale
  - Infection abdominale
  - Mauvais état général
  - Après intervention sur l'artère iliaque : stent aortique ou pontage
  - Ischémie d'un membre inférieur sur dissection thoracique

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
RESP	Incidence élevée de maladies pulmonaires qui ont pu faire choisir cette opération	Tabagisme, toux chronique, dyspnée	Examen du thorax, wheezing, hippocratisme digital, cyanose	RX, GDS, spirométrie
CARDIO	Incidence élevée de coronaropathie, d'ischémie myocardique et/ou d'IDM	Angor, IDM, ICC, troubles du rythme, coronarographie interventionnelle (stents), pontage, tolérance à l'effort, niveau d'activité Anticoagulants ? Antiagrégants plaquettaires ?	Auscultation du thorax, signes vitaux	ECG, échocardio de stress, test au dipyridamole, thallium ou à la dobutamine Cathétérisme cardiaque Anticoagulation Antiplaquettaire
	HTA chronique	PA, Tts, interactions médicamenteuses, HVG	PA	ECG, RP, FO
RÉNAL	IRC secondaire à l'âge, artériosclérose, et IRA aux produits de contraste	Antécédents d'œdèmes et d'intolérance au NaCl	Œdèmes, anurie	Urée, créatinine, ionogramme
SNC	Maladie carotidienne possible	Syncope, AVC, ou AIT	Examen neurologique Souffle carotidien	Angiographie carotidienne, scanner, IRM
ENDO	Diabète	Infections, diabète gestationnel/ de stress, polydipsie, polyurie, coma, glycémie anormale	Infections cutanées	Examen du SNC, diurèse ; glycémie
HÉMATOL	Héparine périop, TCA, ou aspirine	Pétéchies, épistaxis	Pétéchies ou hématomes sous-cutanés	TP, TCA

Référence clé : Ellis JE, Roizen MF, Mantha S, Tzeng G, Desai T. Anesthesia for vascular surgery. In : Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, eds. *Clinical anesthesia*, Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins ; 2000 : 929–968

Prise en charge périopératoire

Évaluation périopératoire

- Histoire de la maladie et examen clinique détaillé, Tt médicamenteux, évaluation de l'état CV
- Troubles du rythme, coronaropathie, ICC
- Cardiopathie hypertensive ou valvulaire
- Évaluation cardiaque invasive (cathétérisme cardiaque) et non invasive (échographie)

Techniques anesthésiques

- AG, ALR ou sédation. L'ALR est préférée par certains (en l'absence de troubles de l'hémostase ou de Tt anticoagulant) en raison de l'absence d'effet systémiques (CV, respiratoires, digestifs) et de ses effets positifs sur la coagulation préservant la perméabilité du greffon.

Monitorage

- ECG, PNI, diurèse
- PVC ou PA sanglante chez les pts ayant une coronaropathie sévère ou une IVG
- Monitorage de l'ischémie myocardique ; ECG avec analyse du segment ST, cathéter de PAP, ou ETO
- Monitorage du remplissage : DC, PVC, Pcap, ou ETO

Phases opératoires

- Les creux inguinaux doivent être parfaitement préparés et protégés ; l'opération peut être longue, 2–4 h. Saignement minime.
- Éviter la chute de tension lors du pontage qui peut se thromboser facilement en l'absence de flux suffisant

Période postopératoire

- Douleur modérée (score de la douleur : 5–7)
- L'ischémie du membre devrait diminuer.
- Poursuite de la péridurale pour le contrôle de la douleur postop

Problèmes prévisibles

- Incidence élevée de complications cardiaques et respiratoires périop
- Débit sanguin de l'artère nourricière insuffisant pour rendre le pontage fonctionnel
- L'infection du greffon prothétique au niveau du Scarpa est relativement fréquente, comparativement à d'autres sites de pontage.
- Si le pontage fémoro-fémoral n'est pas fonctionnel, recourir à un pontage axillofémoral ou à une amputation.

Pose endovasculaire de stent aortique

Alexandru Gottlieb

Risque de survenue

- Incidence aux EU : environ 15 000 stents aortiques/an. Le nombre augmente rapidement (initialement réservé aux pts à haut risque, la pose est maintenant indiquée pour tous les pts)

Risques périopératoires

- Principalement liés à l'artériosclérose diffuse ; morbimortalité à long terme inconnue
- IDM périop : 3–10 %
- Pts gériatriques avec facteurs de risque autres que l'âge : HTA, diabète et BPCO
- Risque de thrombose, d'embolisation, d'occlusion, ou d'hémorragie

Préoccupations

- Échec de déploiement du stent et nécessité de conversion en opération à ciel ouvert
- Fuite entre la prothèse et la poche aortique conduisant à répéter la procédure endovasculaire
- Le coût du matériel peut être un facteur limitant.
- Dissection de la paroi aortique
- Ischémie intestinale, rénale, médullaire, surtout avec les nouvelles prothèses fenêtrées et les anévrismes thoraciques

Généralités

- La cure d'anévrisme aortique à ciel ouvert est toujours le gold standard. Le stent aortique était initialement conçu pour les pts à risque mais, compte tenu de ses réussites, il est devenu recommandé dans toutes les cures d'anévrismes aortiques pourvu qu'il n'y ait pas de contre-indications (voir Indications)
- Sédation, anesthésie régionale ou AG
- La faisabilité est déterminée par la sûreté, l'efficacité, la durabilité, le coût et les souhaits du pt.

Indications et traitement

- Indication : AAA, ou dissection aortique
- Contre-indications : pt jeune (pas de recul à long terme); anévrisme dans le cou : 4 cm de long, > 3,5 cm de large et irrégulier, calcifié, thrombus mural circonférentiel; artériopathie iliaque occlusive, calcifiée; artère mésentérique inférieure dominante

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
RESP	Incidence élevée de maladie pulm qui a pu orienter vers cette intervention	Tabagisme, toux chronique, dyspnée	Examen du thorax, wheezing, hippocratisme digital, cyanose, dyspnée	RP, GDS, spirométrie
CARDIO	Coronaropathie fréquente, ischémie myocardique et/ou infarctus	Angor, IDM, ICC, arythmie, stents, pontage coronaire, tolérance à l'effort, niveau d'activité Antiplaquettaires, anticoagulants	Auscultation du thorax Signes vitaux	Test d'effort, échocardio, dipyridamole, thallium, dobutamine Cathétérisme cardiaque Monitorage des antiplaquettaires/ anticoagulants
	HTA chronique	Tt antihypertenseur, interactions médicamenteuses IVG	PA	ECG, RP FO
RÉNAL	Insuffisance rénale fréquente secondaire à l'âge, l'artériosclérose et aux produits de contraste	Antécédent d'œdème et d'intolérance sodée	Œdème Anurie	Urée, créatinine, ionogramme
SNC	Pathologie carotidienne fréquente	Syncope, AVC ou AIT	Examen neurologique Souffle carotidien ?	Angiographie carotidienne, scanner, IRM
ENDO	Diabète fréquent	Antécédents infectieux, diabète lié au stress, à la grossesse, polydipsie, polyurie, coma/confusion Anomalies glycémiques	Infections cutanées	Examen du SNC Diurèse Glycémie
HÉMATOL	Certains pts sous héparine, ou aspirine en périop	Antécédents de pétéchies, épistaxis	Présence de pétéchies ou saignement clinique	TP, TCA, ACT

Référence clé : Baril DT, Kahn RA, Ellozy SH, Carroccio A, Marin ML. Endovascular abdominal aortic aneurysm repair : Emerging developments and anesthetic considerations. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2007 ; 21(5) : 730–742.

Prise en charge périopératoire

Évaluation périopératoire

- Antécédents détaillés des pathologies CV et de leur Tt
- Troubles du rythme, coronaropathie, ICC
- Cardiopathie hypertensive et valvulaire
- Évaluation cardiaque invasive et non invasive : tests d'effort et cathétérisme cardiaque

Techniques anesthésiques

- AG, anesthésie régionale, ou sédation sont possibles. L'ALR est préférée par certains cliniciens en raison de l'absence d'effets généraux sur les organes respiratoires, CV et intestinaux. Il y a quelques effets bénéfiques de l'ALR sur la coagulation en préservant la fibrinolyse et ainsi la perméabilité du greffon. L'AG est le plus souvent utilisée, notamment depuis le développement de nouvelles prothèses aortiques fenêtrées dont la pose peut se compliquer d'hémorragies et d'ischémie tissulaire.
- S'organiser pour une possible conversion immédiate en une intervention à ciel ouvert : lignes IV, artérielle et PVC

Monitorage

- ECG, PA, sonde urinaire
- PVC et PA sanglante pour les pts avec coronaropathie ou IVG
- Monitorage de l'ischémie myocardique : ECG avec monitorage continu du segment ST, cathéter de PAP, ou ETO
- Monitorage du remplissage vasculaire : PVC, Pcap, débit cardiaque

Phases opératoires

- Abord percutané ou dissection chirurgicale des deux Scarpas (artères fémorales) et/ou de l'artère humérale gauche
- Préparation minutieuse, champs (2–4 h, constitution d'un troisième secteur et pertes sanguines)
- Comporte plusieurs contrôles radioscopiques et injections de produits de contraste répétées

Considérations postopératoires

- Douleur postop modérée (3–4)
- Hématome, ou saignement au niveau des Scarpas

Problèmes prévisibles

- Complications cardiaques, pulmonaires périop
- Thrombose et/ou embolies
- Fuite du stent
- Insuffisance rénale
- Ischémie médullaire

Complications

- Fuite persistante
- Aggravation de la fonction rénale
- Pas de recul quant au pronostic à long terme

Prélèvement de moelle osseuse

Charles D. Boucek

Risque de survenue

- Autologue : pts avec certains cancers qui sont sensibles à la chimiothérapie, avec nécessité de reconstitution de leur moelle osseuse et pour des thérapies cellulaires (Tt expérimental de l'IDM et de l'insuffisance cardiaque réfractaire)
- Allogénique : donneur bien portant HLA compatible avec un receveur ayant une leucémie, un lymphome ou une aplasie médullaire comme alternative à la transplantation de cellules souches

Risques périopératoires

- Morbidité postop élevée secondaire à la maladie sous-jacente du donneur autologue
- Complications vitales très rares (0,27 %) chez le donneur en bonne santé en cas de transplantation allogénique

Préoccupations

- Niveau de la volémie et/ou des pertes sanguines
- Lésions dues à la position (décubitus ventral)
- Interactions des agents anesthésiques avec la chimiothérapie antérieure ; diminution de la réserve surrénalienne
- Ponction des organes intrathoraciques si le prélèvement sternal est nécessaire

Généralités

- Ponctions à l'aiguille multiples à la partie postérieure des crêtes iliaques et éventuellement d'autres sites pour obtenir des cellules souches pour la réinjection après la chimiothérapie entraînant une aplasie médullaire ou en cas de protocole de thérapie cellulaire
- Le médecin préleveur est en général un hématologue.

Indications et traitement

- Insuffisance médullaire, hémopathie maligne, chimiothérapie ciblée envers une tumeur solide
- Hospitalisation prolongée du receveur dans un centre spécialisé, Tt intensif de l'anémie, la thrombopénie, la neutropénie, la maladie du greffon contre l'hôte
- Le prélèvement en vue d'une transplantation autologue peut être réalisé suite à la rémission (initiale ou suivante), en cas d'hémopathie maligne ou avant une chimiothérapie pour une tumeur solide.
- La thérapie cellulaire utilise des cellules souches de moelle osseuse pour le Tt expérimental de l'IDM et de l'ICC (la faible quantité de moelle nécessaire peut être prélevée sous AL).

ÉVALUATIONS*

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Insuffisance cardiaque, troubles du rythme	Doxorubicine, épanchement pericardique	Examen CV	ECG, envisager échocardio/ scintigraphie myocardique
GI	Déséquilibre électrolytique	Vomissements, méléna	Œdèmes, orthostatisme	Na^+, K^+, Ca^{2+}
HÉMATOL	Pertes sanguines, infection	Chimiothérapie récente	Pétéchies, ecchymoses	NFS, plaquettes

* S'appliquent principalement aux donneurs autologues atteints d'un cancer.

Référence clé : Koca E, Champlin RE. Peripheral blood progenitor cell or bone marrow transplantation : Controvery remains. *Curr Opin Oncol*. 2008 ; 20(2) : 220–226.

Prise en charge peropératoire

Monitorage

- Deux voies veineuses de bon calibre ; asepsie méticuleuse
- Envisager une voie veineuse centrale si l'accès périphérique est difficile
- Vérifier la disponibilité en sang irradié
- Une sonde urinaire peut être nécessaire (en cas de mouvements liquidiens importants)
- La pose d'une voie artérielle peut entraîner un hématome (thrombopénie).
- Oxymétrie de pouls : la chute brutale de l'$ETCO_2$ peut être due à une embolie à partir de l'espace médullaire.

Induction

- Diminuer les doses d'induction en cas de chimiothérapie cardiotoxique

Phases opératoires

- Pose de voies veineuses
- Induction de l'AG (rachianesthésie ou anesthésie péridurale possible en cas de don allogénique)
- Mise en décubitus ventral
- Le positionnement en décubitus ventral nécessite quatre personnes.
- Poids supporté par le thorax et le pelvis avec les bras en extension sur les appuis-bras
- Éviter les appuis sur les yeux, le larynx, les organes génitaux externes
- Pas de compression abdominale avec liberté d'excursion durant la ventilation
- Prélèvement de moelle
- Volume médullaire nécessaire fonction du rendement (numération)
- Repositionnement en décubitus dorsal
- Durée 2–4 h
- Score de la douleur postop 1–4 ; soulagée par des antalgiques PO (paracétamol, codéine)

Problèmes prévisibles

- Connaissance de la spécificité de la chimiothérapie du pt et du protocole
- Remplissage avec cristalloïdes et albumine
- Éviter les colloïdes (interférence avec le processus de la transplantation)
- Éviter les culots globulaires non irradiés
- Une corticothérapie antérieure peut induire une insuffisance surrénalienne
- Éviter l'hyperoxie inutile avant une chimiothérapie comprenant de la bléomycine
- Air et/ou O_2 peuvent être utilisés (le N_2O inhibe la méthionine synthase, entraînant une toxicité médullaire).

Produits sanguins

Samuel A. Cherry, III

Risque de survenue

- Un pt sur 10 hospitalisés est transfusé.
- Environ 29 millions de produits sanguins sont transfusés chaque année. (En France, 2,5 millions de produits sanguins labiles [PSL] sont distribués à 0,5 million de pts [NdT].)

Risques périopératoires

- Infections transmises par la transfusion (VIH, hépatite, CMV, etc.)
- Réactions hémolytiques transfusionnelles (aiguës et retardées)
- Réactions non hémolytiques (fièvre, allergie, anaphylaxie, atteinte pulmonaire aiguë post-transfusionnelle [TRALI])
- Immunosuppression (augmentation de la fréquence des infections, récidive de cancer)

Préoccupations

- Volonté du pt d'accepter la transfusion
- Présence d'agglutinines lors du bilan prétransfusionnel
- Disponibilité en produits sanguins compatibles auprès de la banque du sang

Généralités

- La disponibilité en produits sanguins est dépendante des dons volontaires.
- Le sang total est séparé en différents composants (concentrés globulaires, plasma frais congelé, cryoprécipités et concentrés plaquettaires). Les composants peuvent aussi être obtenus séparément par aphérèse.
- Le citrate est l'anticoagulant de toutes les fractions.
- Un agent conservateur est ajouté aux concentrés globulaires qui permet d'allonger la durée de conservation à 42 jours.

Indications et traitement

- Concentrés érythrocytaires : administrés pour augmenter les capacités de transport en O_2 en cas de perte sanguine ou d'anémie. Dose : 1 unité a la capacité d'augmenter l'Hb de 1 g/100 ml ou l'Hte de 3 % chez l'adulte.
- Concentrés plaquettaires : administrés pour prévenir ou traiter un saignement dû à une thrombopénie ou à une dysfonction plaquettaire. Dose : concentrés plaquettaires dérivés du sang total 1 unité/10 kg, augmentation prévue du compte plaquettaire de 5000/µl par unité transfusée ; concentré plaquettaire obtenu par aphérèse, il est prévu que 1 unité augmente le compte plaquettaire de 30 000–60 000/µl.
- PFC : en prévention ou en Tt de saignement dû à une déplétion et/ou un déficit de facteurs de la coagulation, comprenant l'antagonisation en urgence des AVK, la CIVD, la transfusion massive. Dose : 10–20 ml/kg, pour une augmentation prévisible des facteurs de 20 %.
- Cryoprécipités : administrés dans le Tt de saignement dû à une hypofibrinogénémie ou à une dysfibrinogénémie. En seconde ligne du Tt de l'hémophilie A et seulement quand les concentrés de facteurs VIII ne sont pas disponibles et en cas de maladie de Willebrand quand le pt ne répond pas à la desmopressine (DDAVP) et que les concentrés de facteurs de von Willebrand (vWF) ne sont pas disponibles. Dose : 1 unité/7–10 kg, pour une augmentation prévue du fibrinogène d'environ 0,5 g/l.

ÉVALUATIONS

Composants	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
Concentrés érythrocytaires	Délivrance en O_2	Anémie ; perte sanguine ; chimiothérapie ; réserve cardiopulmonaire	Pâleur ; saignement aigu ; hypotension ; tachycardie	Hb, Hte, coefficient d'extraction de l'O_2
Concentrés plaquettaires	Coagulation	Saignement des muqueuses ; maladies ou médicaments diminuant les fonctions plaquettaires ; pertes sanguines ≥ 1 masse sanguine	Saignements microvasculaires, pétéchies, purpura	Numération plaquettes ; tests des fonctions plaquettaires
PFC	Coagulation	Antécédents personnels/familiaux de saignement ; ecchymoses ; hépatopathie ; Tt par AVK ; pertes sanguines ≥ 1 masse sanguine	Saignement microvasculaire	TP, TCA
CRYOPRÉCIPITÉS	Coagulation	Antécédents personnels/familiaux de saignement ; maladie de vWF ; dysfibrinogénémie congénitale ; pertes sanguines ≥ 1 masse sanguine	Saignement microvasculaire	Fibrinogène

Référence clé : American Society of Anesthesiologists Task Force on Blood Component Therapy. Practice guidelines for blood component therapy. *Anesthesiology*. 1996 ; 84 : 732–747.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

- Groupe, agglutinines.
- Groupe, agglutinines et épreuve de compatibilité croisée (*cross-match*) entre donneur et receveur
- La compatibilité ABO est importante avec tous les produits sanguins labiles ; la compatibilité Rh est importante pour les concentrés érythrocytaires et plaquettaires.
- Les tests de la coagulation ne sont pas nécessaires chez les pts n'ayant pas d'antécédents ou de signes cliniques suggérant un trouble de l'hémostase.

Induction/entretien

- Une hypotension peut compromettre encore plus la délivrance en O_2 chez les pts anémiques.
- La récupération du sang périop et l'hémodilution normovolémique peuvent réduire le recours à la transfusion homologue.
- Les pertes sanguines massives (> 1 masse sanguine) vont vraisemblablement nécessiter la transfusion de plaquettes, de PFC et de cryoprécipités ; idéalement, ces apports complémentaires sont guidés par les examens de l'hémostase et la clinique.

Considérations postopératoires

- La persistance du saignement peut nécessiter la poursuite de la transfusion.

Problèmes prévisibles

- Les risques de la transfusion et des maladies infectieuses transmises par la transfusion n'ont jamais été aussi faibles.
- Certains pts refusent la transfusion pour des raisons de croyance religieuse. Une discussion en profondeur avec le pt peut permettre de clarifier ce qu'il accepte ou refuse. Cela doit être complètement documenté.
- La banque du sang a souvent besoin d'un délai supplémentaire pour les concentrés érythrocytaires compatibles en cas d'allo-immunisation du receveur. Une discussion avec la banque du sang permet de connaître les difficultés prévisibles pour trouver des unités compatibles.

Prostatectomie radicale (voie rétropubienne)

Lee A. Fleisher

Risque de survenue

- 50 000 pts/an mais en diminution en raison des autres alternatives thérapeutiques. Interventions souvent avec le robot maintenant.
- Pas de prédominance raciale

Risques périopératoires

- Mortalité périop rare (< 1 %)
- Risque accru de TVP, d'EP
- 25 % de risque d'impuissance avec la procédure protégeant l'innervation ; 75 % de risque avec la chirurgie n'épargnant pas l'innervation

Préoccupations

- Embolie gazeuse
- Hémorragie massive
- Lésion nerveuse du fait de la position et de la chirurgie
- Souvent en position gynécologique avec la tête en bas qui augmente le risque de régurgitation et d'inhalation

Généralités

- Ablation de la prostate, d'une partie de la vessie et des vésicules séminales
- Perte de sang associée à la section de la veine dorsale de la verge
- Pertes sanguines et incidence des TVP moindres sous ALR
- Intervention rarement réalisée sous cœlioscopie
- Procédure d'autotransfusion différée fréquente, mais tendant à être moins largement utilisée
- Envisager les techniques d'hémodilution pour diminuer les pertes sanguines
- Augmentation de l'ischémie myocardique si Hte < 28 %
- L'analgésie péridurale associée à l'AG et aux AINS avant l'intervention pourrait réduire la fréquence de survenue des récidives de cancer en comparaison avec l'AG seule et aux morphiniques postop.

Indications et traitement

- Les conditions suivantes doivent être réunies :
  - Cancer de la prostate isolé et localisé
  - Espérance de vie ≥ 10 ans
  - Bon état général
  - Absence d'indication de maladie métastatique au bilan
- La prostatectomie assistée devient de plus en plus fréquente.
- En cas de métastases, l'orchidectomie et l'hormonothérapie sont le principal Tt.
- La radiothérapie a le même taux de survie à 5 ans que l'hormonothérapie.
- Les brachythérapies ont le même taux de survie à 5 ans, avec une toxicité sur les tissus avoisinants moindre que la radiothérapie conventionnelle
- Protonthérapie : nouvelle option sans connaissance du taux de succès
- Les herbes médicinales sont une alternative dans les formes avancées – 8 composés hydroxylés dont la catéchine du thé vert ont montré leur efficacité expérimentalement.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
RESP	Métastases pulmonaires	Dyspnée	Auscultation	RP, scanner
MS	Métastases osseuses	Douleurs osseuses	Palpation	RX, scintigraphie, PSA
RÉNAL	Obstruction chronique			Créatinine, urée

Référence clé : Biki B, Mascha E, Moriarty DC, Fitzpatrick JM, Sessler DI, Buggy DJ. Anesthetic technique for radical prostatectomy surgery affects cancer recurrence : A retrospective analysis. *Anesthesiology*. 2008 ; 109 : 180–187.

Implications périopératoires

Technique anesthésique

- Peut être réalisée sous ALR, AG ou ALR + AG

Monitorage

- Voies IV de bon calibre et remplissage
- Envisager une voie artérielle sanglante en fonction de l'importance de la chirurgie
- Envisager un monitorage de la PVC, de la Pcap ou une ETO en cas de pathologies associées
- Envisager un monitorage des embolies gazeuses
- Discuter l'administration préop d'aspirine ou d'un autre AINS avant l'induction

Voies aériennes

- Néant

Induction

- Niveau minimal en cas d'ALR
- Les techniques d'ALR continue permettent une prise en charge optimale de la douleur et diminueraient les récidives de cancer.
- Envisager une stratégie d'épargne transfusionnelle

Phases opératoires

Dissection

- Saignement continu durant la dissection

Chirurgie radicale

- Le saignement peut être abondant lors de l'abord du réseau veineux dorsal de la verge.
- Hypotension possible liée au saignement ou à une embolie gazeuse
- Carmin d'indigo fréquemment administré pour faciliter le repérage des uretères – réaction anaphylactique au carmin indigo et perturbation de la lecture de la SpO_2 durant quelques minutes
- Saignement estimé : 1000–2000 ml
- Peu de mouvements liquidiens

Considérations postopératoires

- Score de la douleur : 4–8
- L'analgésie péridurale peut limiter les complications.
- PCA IV ou PCEA durant 2–3 j ; les nouvelles modalités et l'éducation des pts permettent une sortie à J2–J3 postop.
- Survenue possible de TVP ou d'EP ; utiliser l'aspirine ou un autre AINS, à poursuivre en postop durant au moins 3 semaines
- Lésion du nerf péronier possible du fait de la position de lithotomie.

Problèmes prévisibles

- Survenue d'embolie gazeuse due à la position et aux plaies veineuses

Prothèse totale de genou (PTG)

Michael Urban

Risque de survenue

- Incidence aux EU : > 500 000 cas
- > 60 ans si gonarthrose
- Polyarthrite rhumatoïde, traumatisme, infection, hémophilie, hémochromatose, synovite villonodulaire pigmentée, nécrose aseptique, obésité

Risques périopératoires

- Mortalité rare < 1,0 %; intrahospitalière 0,14 %, plus élevée en cas de procédure bilatérale simultanée 0,39 %; risque multiplié par 2 chez le fumeur
- Fréquence des TVP > 40 %; diminue avec la compression pneumatique associée à l'aspirine et aux anticoagulants (AVK, ou HBPM)
- Embolie pulm 0,1–2,0 %
- Embolie pulm mortelle à la levée de garrot rare
- Procédure orthopédique chirurgicale courante chez l'obèse morbide avec augmentation du risque
- Complications cardiaques et resp : âge avancé, nombre de comorbidités
- Accident au ciment (embolie graisseuse) plus fréquent dans les PTG bilatérales
- Saignement (abondant, environ 1 %)
- Infection
- Paralysie sciatique et du nerf péronier; plus courante en cas de valgus du genou
- Douleur

Préoccupations

- Collapsus CV à la levée du garrot
- Accident au ciment
- EP périop
- Saignement perop (artère poplitée)

Généralités

- Remplacement des extrémités articulaires fémorales et tibiales du genou et pose d'implants le plus souvent scellés (méthylméthacrylate).
- Risque d'embolie graisseuse élevé en cas de pose de prothèse à longue queue
- Une prothèse unicompartimentale pourrait comporter un risque périop moindre.

Indications et traitement

- Douleur (arthrose, polyarthrite rhumatoïde)
- Nécrose aseptique
- Spondyloarthropathies séronégatives
- Arthrose post-traumatique
- Hémophilie arthropathie du genou

Traitement

- AINS et inhibiteurs COX-2
- Glucosamine et sulfate de chondroïtine
- Calcium, magnésium et vitamine D_3
- Physiothérapie
- Alignement articulaire avec chaussures orthopédiques
- Ablation sous arthroscopie de corps étrangers
- La reconstruction du cartilage par implantation de cellules souches, etc. en est au stade expérimental.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Atteintes articulaires : rachis cervical	Enrouement, intubation difficile	Mobilité cervicale	RX ou scanner du rachis cervical
	ATM, cricoaryténoïdes			
	Apnée du sommeil	Syndrome de Pickwick	Obésité morbide	
	Tabagisme		Coloration des extrémités	
CARDIO	Polyarthrite rhumatoïde : épanchement péricardique, trouble de la conduction, fibrose valvulaire Arthrose : cardiopathie ischémique, IC	Dyspnée, palpitations Angor Dyspnée nocturne paroxystique	Souffle; râles	ECG, échocardio
RESP	Syndrome restrictif, épanchement pleural	Dyspnée, toux	Auscultation	RX, GDS
GI	Obésité : estomac plein	Prise de poids Impossibilité de rester à plat	Observation, couché à plat	
HÉMATOL	Arthropathie hémophilique du genou	Hémophilie		TP, TCA
SNC	Compression de racine nerveuse cervicale	Douleur à la mobilisation, paresthésies	Faiblesse des extrémités, ↓ sensations	RX de profil du rachis cervical

Références clés : Parmet JL, Horrow JC, Singer R, et al : Echogenic emboli upon tourniquet release during total knee arthroplasty : pulmonary hemodynamic changes and embolic composition. *Anesth Analg*. 1994; 79 : 940–945; Parmet JL, Horrow JC, Berman AT, Miller F, Pharo G, Collins L : The incidence of large venous emboli during total knee arthroplasty without pneumatic tourniquet use. *Anesth Analg*. 1998; 87 : 439–444.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

- En cas d'hémophilie, la traiter
- Prophylaxie préop par HBPM pour les pts à haut risque de TVP/EP
- Encourager l'arrêt du tabac, le contrôle pondéral et la marche préop
- Continuer l'aspirine (81 mg ou 162 mg de préférence) chez les pts avec stents, antécédents d'AVC, de FA
- β-bloquants et statines chez les pts à risque d'accidents ischémiques

Technique anesthésique

- Pas d'avantage de l'anesthésie régionale par rapport à l'AG; néanmoins, l'anesthésie régionale évite les manipulations des voies aériennes, et procure une voie d'administration des analgésiques. L'anesthésie péridurale peut être très difficile techniquement chez les pts atteints de polyarthrite, de spondylarthrite ou ayant une scoliose, chez qui il faut préférer une voie paramédiane.
- Blocs fémoraux/sciatiques comme alternative à l'analgésie péridurale
- En cas d'HBPM en préop, recourir à l'AG

Monitorage

- Utiliser la PA sanglante en cas de baisse brutale de la PA prévisible à la levée de garrot
- Voie veineuse de gros calibre ou centrale
- Pour les pts ayant une cardiopathie (dysfonction VG ou cardiopathie ischémique), recourir à la PAP ou à l'ETO; l'embolisation de graisse, de ciment, ou de débris de moelle osseuse peut entraîner une élévation brutale de la PAP sans changement de la Pcap.
- Diurèse, FC, PA ne renseignent pas de façon fiable sur la volémie efficace chez les pts sous anesthésie péridurale.

Phases opératoires

- Décubitus dorsal; prudence avec le rachis cervical, les épaules et les bras le long du corps
- Le garrot prolongé peut causer une élévation tensionnelle, une ischémie myocardique et/ou une élévation de la PAP chez les pts avec une pathologie cardiovasculaire athéromateuse, une dysfonction VG.
- À la levée de garrot : hypotension, tachycardie, embolie pulm avec hypoxie, arrêt cardiaque possible. Remplissage et éphédrine avant de dégonfler le garrot, adrénaline en perfusion continue en cas d'anesthésie péridurale.
- Saignement : habituellement 100–300 ml perop; en cas de plaie artérielle > 1000 ml

Considérations postopératoires

- Pertes sanguines importantes durant les premières 24 h par les redons; si possible, pratiquer une autotransfusion, érythropoïétine en préop controversée; Cell saver™ et réinjection
- Douleur : PCEA si le pt n'est pas sous HBPM; bloc fémoral ± cathéter avec perfusion continue ou discontinue; AINS; Lyrica®
- Reprises (PTG uni- ou bilatérale) : monitorage instrumental durant les premières 24 h postop; saignement, embolie graisseuse

Problèmes prévisibles

- Embolie pulm de ciment, de caillots, de débris de moelle osseuse à la levée de garrot
- Saignement postop avec hypotension, ischémie myocardique, insuffisance rénale
- TVP, maladie thrombo-embolique (recommandation de l'ACCP : HBPM durant 10 j, ↑ saignement; hématomes, infection); combinaison avec compression pneumatique plus aspirine, AVK ou HBPM. Ambulation précoce.
- Syndrome de l'embolie graisseuse : hypoxie, tachycardie, fièvre, thrombopénie, hyperleucocytose, troubles de la conscience; en cas de monitorage de la PAP, visualisation d'un gradient entre la PAP diastolique et la PCP. Le Tt vise à minimiser l'œdème pulm tout en maintenant la perfusion tissulaire; O_2, transfusions, diurétiques éventuellement; peut évoluer vers un SDRA.
- Delirium : ↑ avec l'âge, l'embolie graisseuse, la douleur, les BZD

Prothèse totale de hanche

Michael F. Roizen

Risque de survenue

• Incidence aux EU : > 200 000/an ; dans le monde 700 000
• Pas de prédilection raciale
• Très bon résultat fonctionnel

Risques périopératoires

• Risques : 0,25–2 % de mortalité à 30 jours (0,7 % dans une grande étude de la Veterans Administration [VA])
• Collapsus CV secondaire à une embolie pulm, une embolisation de graisse, de moelle osseuse, de débris osseux ou de ciment
• Maladie thrombo-embolique (thrombophlébite périphérique chez 60 % des pts sans prophylaxie et moins de 50 % avec prophylaxie) – embolie pulm chez 2–4 % des pts sans prophylaxie

Préoccupations

• Cause de fracture ou d'arthrite ou de détérioration articulaire (s'interroger sur l'existence d'une maladie CV, de syncope, de maladie inflammatoire articulaire telle qu'un rhumatisme articulaire aigu, un psoriasis, etc. qui sont associés à des atteintes générales)
• Déficit hydrique périop
• Hypoxie et/ou hypotension au scellement
• Embolie pulm périop

Généralités

• Les surfaces articulaires malades sont remplacées par des matériaux de synthèse entraînant un soulagement de la douleur et une amélioration fonctionnelle.
• Associée à une morbimortalité immédiate élevée secondaire aux variations volémiques et aux emboles
• Mortalité entre J1 et J6 associée à des embolies pulm
• L'âge et les comorbidités dictent la stratégie de monitorage.
• Beaucoup préfèrent l'ALR et l'analgésie postop régionale pour diminuer les pertes sanguines, le risque thrombo-embolique et pour accroître la mobilité.

Indications et traitement

• Remplacement de l'acétabulum (cotyle) et/ou de la tête fémorale par une prothèse métallique, plastique ou en porcelaine pour :
  • Arthropathie chronique
  • Fracture du col (des quantités importantes de sang peuvent être séquestrées dans le foyer de fracture). Investiguer la cause.
  • Nécrose aseptique de la tête du fémur secondaire aux stéroïdes, à l'alcool, aux infarctus osseux (par ex. drépanocytose)
• Les Tts habituels comprennent : AINS, aspirine, chondroïtine et glucosamine, calcium, vitamine D_3, exercice.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Le processus rhumatismal peut toucher des articulations commandant l'accès aux VAS (rachis cervical, ATM)	Ronflement	Examen des VAS	
CARDIO	Atteinte due à l'âge ; fracture due à une chute et secondaire à un problème CV – arythmie, etc. Hypovolémie en cas de fracture, hématome	Statut CV Douleurs thoraciques Dyspnée Palpitations Tolérance à l'effort	Examen CV	ECG PA en orthostatisme (*tilt test*)
RESP	Le rhumatisme peut être généralisé avec atteinte pulm restrictive/embolie graisseuse lors de fracture ou lors du scellement	Dyspnée Tolérance à l'effort	Examen du thorax, des membres inférieurs	SpO_2
HÉMATOL	Saignement secondaire à une fracture	Vertiges en orthostatisme	Membres inférieurs ; *tilt test*	Hte
RÉNAL/SNC	Atteintes liées à l'âge ; fracture : investiguer la cause – AVC, arythmie, etc.	SNC	Examen neurologique	Urée/créatininémie

Références clés : Stevens RD, Van Gessel E, Flory N, Fournier R, Gamulin Z. Lumbar plexus block reduces pain and blood loss associated with total hip arthroplasty. *Anesthesiology*. 2000 ; 93 : 115–121. Ibrahim, SA, Stone, RA, Han, X, et al. Racial/ethnic differences in surgical outcomes in veterans following knee or hip arthroplasty. *Arthritis Rheum*. 2005 ; 52 : 3143–3151.

Prise en charge périopératoire

Monitorage

• Appréciation du volume des pertes sanguines – ↓ des pertes sanguines avec l'ALR ou l'hypotension contrôlée
• Utiliser la mesure de PVC ou l'ETO (en cas d'AG) ; plusieurs voies veineuses de gros calibre
• Vérifier la disponibilité de sang analogue et/ou homologue ; utilité controversée de l'érythropoïétine, mais il est courant de remonter l'Hb de moins de 13 g/dl (avec ou sans autotransfusion) à plus de 13 g/dl
• Diurèse, FC, PA ne sont pas de bons paramètres pour apprécier la volémie durant l'anesthésie ou durant l'analgésie péridurale postop.
• Monitorage de l'ischémie myocardique par monitorage du segment ST, voire PA sanglante ou ETO (si AG)
• Les signes angineux ou d'ICC doivent être pris en compte, mais ils sont souvent déformés si le niveau de l'anesthésie rachidienne remonte assez haut (niveau T6).

Voies aériennes

• Le pt étant opéré en DL, côté opéré au-dessus, l'accès aux VAS peut devenir difficile après positionnement du pt. Trois voies d'abord : postérolatérale – la plus courante –, postérieure et antérieure sont utilisées ; chirurgie mini-invasive (incision de 4–10 cm ou moins versus incisions de 15–30 cm dans l'approche classique). Le resurfaçage plutôt que le remplacement complet est maintenant utilisé chez l'homme de moins de 55 ans en activité en cas d'arthropathie de hanche avec peu de déformation. Ces dernières procédures entraînent moins de pertes sanguines et d'accidents au ciment, mais comportent un risque de fracture du col et de réintervention.
• Difficulté des voies aériennes probable en cas de spondylarthrite
• Retard à la vidange gastrique en cas de fracture
• Positionnement souvent inconfortable au bout de 1 à 2 h chez les pts sous ALR en raison de la compression au niveau axillaire du bras déclive ; en cas d'AG, attention particulière au risque de compression oculaire et du pavillon de l'oreille
• PA mesurée sur le bras proclive (mais sous-estime la PA). La PA sur le bras déclive n'est pas toujours fiable.

Phases opératoires

Induction

• Instabilité CV secondaire à une hypovolémie
• En cas d'ALR, utiliser en titration lente

Incision cutanée

• Grande incision en regard de la hanche et du fémur
• Possibilité d'extérioriser un saignement abondant (en cas de fracture)

Dissection (voir les différentes voies d'abord dans la section Voies aériennes plus haut)

• Durant la dissection vers le fémur, une plaie accidentelle des gros vaisseaux peut être difficile à contrôler, surtout s'il s'agit d'une plaie fémorale ou iliaque.
• Alésage de l'acétabulum puis du fémur
• Perte de sang importante lors de l'abord osseux secondaire
• Les pressions élevées du liquide de lavage peuvent parfois provoquer une embolie graisseuse.
• L'usage d'héparine durant l'alésage du fémur diminue le risque thrombo-embolique.

Chirurgie définitive

• Prothèse scellée – le méthacrylate produit une hypotension (en 30 min)
• Embolisation pulm (graisse, air, caillots, monomère de méthylméthacrylate) qui entraîne une augmentation du déséquilibre ventilation-perfusion ou du shunt, ↑ SaO_2, dysfonction VD
• ↑ Contractilité myocardique secondaire à l'item précédent

• Anticiper un remplissage 10 à 20 min avant le scellement, hydrater 10–20 min avant le scellement, ↑ FiO_2, éphédrine sous la main
• Durée : environ 5 h
• Pertes sanguines mesurables
• Diminution des embolies par la pose d'un cathéter dans le fût fémoral afin de diminuer les pressions au moment du scellement

Considérations postopératoires

• Persistance du saignement en postop (1–2 unités) – si une autotransfusion perop a été réalisée, une réaction d'hémolyse aux érythrocytes non lavés est possible avec un bénéfice en termes de remontée de l'hématocrite inférieur à celui escompté (Hte de 30 % souhaité en cas de pathologie CV)
• Réchauffer pour éviter les complications et la transfusion
• Score de la douleur : 6–9
• Soulagement de la douleur avec AINS, PCA, ou péridurale (débuter l'administration péridurale de morphinique 1 h avant la fin de la chirurgie)
• Ambulation précoce pour diminuer les complications thrombo-emboliques

Problèmes prévisibles

• Changement rapide de statut volumique lors de changements de position, d'installation de l'ALR axiale et/ou de l'induction d'une AG
• Les pts très âgés ont une faible tolérance CV et resp à l'agression causée par le scellement.
• Maladie thrombo-embolique et infection nécessitent une prophylaxie.
• La douleur à la mobilisation précoce peut être intense.

Réanimation de l'arrêt cardiocirculatoire (ACLS)

Alan Jay Schwartz

Risque de survenue

• Incidence aux EU : d'après les données du Resuscitation Outcomes Consortium, les services d'urgences traitent > 294 000 arrêts cardiaques extrahospitaliers/an.
• En moyenne, 31 % des arrêts cardiaques extrahospitaliers sont réanimés par les témoins.
• La coronaropathie est responsable d'un décès sur 5 aux EU en 2005 ; c'est la plus grande tueuse des Nord-Américains tant hommes que femmes.
• Neuf facteurs de risque : tabagisme, lipides sanguins élevés, HTA, diabète, obésité, absence d'activité physique, faible consommation journalière de fruits et légumes, excès d'alcool et index psychosocial

Risques périopératoires

• 1,7 arrêt cardiaque/10 000 anesthésies
• Pathologies associées : cardiopathie ischémique, valvulaire, ou hypertensive ; cardiomyopathie congestive
• Pathologies associées peu fréquentes : syndromes de réentrées, syndrome de QT long héréditaire ou acquis, désordres métaboliques, réactions médicamenteuses

Préoccupations

• Cardiopathie
• Épisodes ischémiques périop, anomalies métaboliques
• Défaillance d'organes postréanimation

Généralités

• Morbidité et mortalité moins élevées en cas de réanimation avancée (Advanced Cardiac Life Support [ACLS]) immédiate
• Résultat sombre en cas d'initiation de l'ACLS retardée > 8 min ou durant > 30 min
• Autres facteurs associés à une diminution de la survie : âge > 70 ans, arrêt sans témoins, sepsis, cancer, IR, arrêt suite à un collapsus
• Survie des arrêts cardiaques intrahospitaliers avec sortie vivant de l'hôpital : 15 %.

Indications et traitement

• ACLS indiquée pour le Tt de l'arrêt cardiaque, des arythmies mettant la vie du pt en péril/mortelles, par ex. bradycardies supraventriculaires et tachycardies, FV et dissociation électromécanique
• Le Tt dépend du trouble du rythme ou de la cause de l'arrêt cardiaque et de l'état hémodynamique.
• Plus la récupération d'un rythme normal est obtenue rapidement, plus les chances de survie sont élevées. Défibrillation précoce.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Historique	Signes physiques	Examens complémentaires
SNC	Trouble du rythme cause d'hypotension	Syncope	Examen neurologique	ECG, IRM
CARDIO	Arythmie, HTA, maladie valvulaire	État CV, angor, dyspnée, palpitations	Examen CV	ECG, échocardio
RESP	Œdème pulm	Dyspnée, orthopnée	Examen thoracique	SaO_2, RP

Référence clé : 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. http://circ.ahajournals.org/content/vol112/24_suppl/.

Implications peropératoires

Monitorage
• Routine ; vérifier la position de la sonde d'intubation par l'$ETCO_2$
• Monitorage invasif selon l'état du pt

Prise en charge
• Dépend de la rythmologie et de l'hémodynamique
• Médicaments d'urgence : adrénaline, lidocaïne et atropine disponibles immédiatement
• Défibrillateur et entraînement électrique disponibles
• Commencer le massage cardiaque en assurant la liberté des VAS, la ventilation et la circulation par les compressions thoraciques avant que le Tt définitif ne soit réalisé.
• Bradyarythmies supraventriculaires : traiter en cas de diminution de la PA ou du DC ou de présence d'extrasystoles ventriculaires par l'atropine 0,5 mg IV, répétable jusqu'à 3 mg ; entraînement électrique percutanée ou par sonde endocavitaire ; dopamine ou adrénaline en perfusion ; isoprotérénol avec extrême prudence
• Tachyarythmies supraventriculaires
  • Tachycardie supraventriculaire paroxystique (TPSV) avec hypotension sévère et fibrillation auriculaire (FA) ou flutter avec défaillance circulatoire
  • Si pt stable avec TPSV, manœuvres de stimulations vagales suivies d'injection d'adénosine (ATP) 6 mg IV, puis adénosine 12 mg IV, après 1–2 min si la TPSV persiste, traiter la récidive par diltiazem ou β-bloquants
  • Si pt stable avec FA ou flutter auriculaire, administrer diltiazem ou β-bloquants
  • Si pt instable, choc électrique avec un défibrillateur biphasique de 120–200 J (360 J avec un défibrillateur monophasique)
  • Le flutter auriculaire répond souvent à des énergies plus basses.
• Bradyarythmies ventriculaires :
  • Bloc avec échappements idioventriculaires à basse fréquence et signes d'hypoperfusion : Tt par entraînement percutané ou endocavitaire
  • Atropine 0,5 mg IV ou adrénaline 2–10 μg/kg ou dopamine 2–10 μg/min en perfusion avant de disposer d'un entraînement électrique ; l'isoprotérénol peut déclencher une TV ou une FV
  • Pt instable – choc électrique (onde biphasique recommandée)
  • FA : 100–200 J
  • Flutter auriculaire : 50–100 J
  • TV et FV 120–200 J (360 J avec un défibrillateur monophasique)
• Pt stable
  • QRS étroit (≤ 0,12 s) (tachycardie supraventriculaire [TSV]) et manœuvres de stimulations vagales répétées, adénosine 6 mg IV directe ; en cas d'absence de réduction, 12 mg IV direct, diltiazem ou β-bloquants
  • QRS étroit et rythme irrégulier (FA, flutter probables) : diltiazem ou β-bloquants
  • QRS large (≥ 0,12 s) et rythme régulier (TV) : amiodarone 150 mg IV en 10 min avec un maximum de 2,2 g/24 h
  • QRS large (≥ 0,12 s) et rythme irrégulier (si FA) : diltiazem ou β-bloquants
  • Torsades de pointes : magnésium 1–2 g en 5–60 min suivis de perfusion de magnésium
• Extrasystoles ventriculaires
  • Rechercher la cause
  • Suppression avec lidocaïne 1,0–1,5 mg/kg IV ; à répéter 0,5–0,75 mg/kg toutes les 5–10 min jusqu'à un total de 3 mg/kg
• TV
  • Si pt stable, lidocaïne 1,0–1,5 mg/kg IV ; à répéter 0,5–0,75 mg/kg toutes les 5–10 min jusqu'à un total de 3 mg/kg ; amiodarone 150 mg IV en 10 min avec un maximum de 2,2 g/24 h
  • En cas d'échec ou d'hémodynamique instable : choc électrique
• FV
  • Défibrillation rapide 120–200 J avec un défibrillateur biphasique (360 J avec un défibrillateur monophasique)
  • En cas de persistance, alterner la défibrillation avec l'adrénaline 1,0 mg IV, la vasopressine 40 U IV, puis la lidocaïne 1,0–1,5 mg/kg IV suivies d'amiodarone, de magnésium et de procaïnamide
• Asystolie
  • Mortalité élevée, suspicion d'hypoxie
  • Effectuer un entraînement électrique percutané immédiat
  • Adrénaline et atropine
  • Défibrillation à tenter car l'asystolie peut être une FV méconnue
• Activité électrique sans efficacité cardiaque
  • Baisse aiguë de précharge (hypovolémie, tamponnade, pneumothorax sous tension), de postcharge (embolie pulm), de performance myocardique (acidose, hypoxémie)
  • Tt selon la cause
  • Adrénaline et atropine

Problèmes prévisibles

• Suite à la réanimation cardiopulmonaire, une réanimation des organes vitaux est nécessaire : les lésions du SNC peuvent provoquer une augmentation de la PIC ou des convulsions ; les lésions myocardiques, des troubles du rythme et une baisse de la contractilité ; les lésions rénales, une IRA.

Réimplantation urétérale

Constance L. Monitto

Risque de survenue

• Incidence : 1–3 % des enfants bien portants; 30–50 % des enfants avec des infections urinaires symptomatiques
• Prédominance féminine
• Prédilection pour les caucasiens
• Âge : diagnostic anténatal ou dans l'enfance; majorité d'interventions chirurgicales vers 5–6 ans
• Facteurs génétiques : inconnus mais supposés devant l'incidence de 30–35 % chez les jumeaux et de 67 % dans la descendance des individus atteints

Risques périopératoires

• Mortalité très rare
• Peu de pertes sanguines
• Obstruction urétérale postop (causée par l'œdème, des caillots, un spasme vésical, ou une ischémie de l'uretère) habituellement asymptomatique et de résolution spontanée
• Obstruction symptomatique : douleurs abdominales, N/V, mais le diagnostic est réalisé par l'échographie de suivi postop
• Lésion de l'innervation vésicale possible

Préoccupations

• La plupart sont des enfants bien portants (ASA I–II), mais certains ont des malformations congénitales associées (par ex. spina bifida) ou des anomalies génito-urinaires (par ex. obstruction de la jonction pyélo-urétérale, duplication urétérale, diverticule vésical, valves urétrales, exstrophie vésicale).

Généralités

• La réimplantation urétérale est généralement réalisée pour traiter les reflux vésico-urétéraux (RVU) de haut grade (grades III–V) associés à un effacement caliciel et avec le temps une dilatation urétérale. Non traité, le RVU peut entraîner des infections urinaires répétées, des lésions cicatricielles rénales, une HTA, un retard de croissance. L'insuffisance rénale est inhabituelle (risque < 1 %).

Étiologie

• Le RVU crée un flux rétrograde de l'urine vésicale dans les uretères et à plus long terme vers les reins.
• Le diagnostic de RVU est fait en général par échographie et cystographie mictionnelle.
• Le RVU primitif est une anomalie congénitale entraînant un défaut de fonctionnement valvulaire à la jonction urétérovésicale.
• Le RVU secondaire est dû à une obstruction de l'évacuation vésicale par anomalie anatomique (par ex. valve urétrale ou urétérocèle) ou fonctionnelle (par ex. vessie neurologique).

Traitement

• La prise en charge est médicale pour la plupart des pts (antibioprophylaxie à faible dose), dès lors que 70–90 % des reflux de bas grade guérissent spontanément.
• Les indications chirurgicales concernent les poussées d'infection urinaire malgré l'antibiothérapie, les reflux de haut grade (IV et V) ou qui s'aggravent, l'atteinte rénale, la persistance d'un reflux chez les filles vers la puberté, et des anomalies congénitales associées de la jonction urétérovésicale.
• Le but de la chirurgie est de recréer un système valvulaire qui permet à l'uretère d'être comprimé lors du remplissage et des contractions vésicales.
• La technique à ciel ouvert (urétéronéocystostomie) peut être extravésicale, intravésicale, ou une combinaison des deux en fonction de la façon d'aborder l'uretère, et suprahiatale ou infrahiatale en fonction de la position du nouveau conduit sous-muqueux par rapport au hiatus originel.
• Les réparations extravésicales (par ex. la réimplantation urétérale modifiée de Lich-Gregoir) ont un taux de bons résultats similaire à celles de l'abord intravésical. Elles laissent la vessie intacte, diminuant ainsi le risque de contamination urinaire, de spasmes vésicaux et d'hématurie, mais elles exposent au risque de lésion de l'innervation vésicale et à la rétention vésicale en cas de réimplantation bilatérale.
• La réimplantation intra- ou extravésicale peut être réalisée par de petites incisions sus-pubiennes (2–4 cm) dans le cadre d'une chirurgie minimalement invasive.
• Taux de succès de la voie à ciel ouvert : > 95 %
• L'injection endoscopique de copolymère (Deflux®) est efficace (70–90 % des cas) dans le Tt des reflux de bas grade, mais est appelée vraisemblablement à l'échec dans les reflux plus sévères.
• Alors que la voie cœlioscopique n'est pas employée du fait de sa complexité, la voie vésicale avec insufflation a été rapportée pour la réimplantation des uretères.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL/RESP	Généralement aucun	Ronflement Tolérance à l'effort	Examen des voies aériennes Auscultation pulm	
CARDIO	HTA		PA	
IMMUN	Allergie au latex en cas de spina bifida ou d'exstrophie vésicale	Rash, urticaire ou anaphylaxie en cas d'exposition au latex		
RÉNAL	IR possible Acidose tubulaire			Urée, créatinine, ionogramme
SNC	Faiblesse ou paralysie avec spina bifida	Antécédents de dysfonction vésicale ou sphinctérienne	Examen neurologique Fossette sacrée ou touffe de poils	IRM médullaire

Référence clé : Khoury A, Bagli DJ. Reflux and megaureter. In : Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA, eds. *Campbell-Walsh urology*. 9th ed. Philadelphia : Saunders; 2007 : 3423–3481.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

• Consigne de jeûne et prémédication (par ex. midazolam rectal, oral, IM ou IV) selon l'âge et le niveau d'anxiété

Monitorage

• Routine

Voies aériennes

• AG avec intubation pour les voies à ciel ouvert, et AG avec LMA™ lors des réparations sous endoscopie

Induction

• Au masque ou par voie IV selon l'âge, la préférence du pt et les facteurs de risque (par ex. reflux gastro-œsophagien)

Entretien

• AG seule ou technique combinée (AG avec injection *single shot* en caudale, ou caudale et/ou cathéter de péridurale lombaire posé après l'induction).
• L'ALR seule n'est pas recommandée compte tenu de l'âge des pts.
• Les techniques combinées ne sont pas employées en cas de spina bifida.
• L'infiltration de l'incision cutanée peut être effectuée en fin d'intervention, notamment lorsqu'il n'est pas prévu de technique d'ALR pour prendre en charge l'analgésie postop.

Extubation

• Sur table en fin d'intervention

Adjuvants

• Kétorolac comme analgésique et pour diminuer les spasmes vésicaux après urétéronéocystostomie

Période postopératoire

• Durée de séjour postop entre 1 et 6 jours après urétéronéocystostomie à ciel ouvert
• Avec les techniques minimalement invasives, la durée de séjour est plus courte, la douleur postop moindre ainsi que la fréquence de la rétention urinaire.
• Certaines chirurgies peu invasives sont réalisées en ambulatoire telles que l'injection de Deflux® par voie endoscopique.
• La douleur postop peut être liée aux incisions ou aux spasmes vésicaux qui sont traités par des morphiniques IV ou PO, des anticholinergiques et des relaxants du détrusor (par ex. oxybutinine), des AINS et/ou la perfusion péridurale d'anesthésiques locaux ou de morphiniques.
• Lorsque la chirurgie ambulatoire est terminée, des critères doivent être réunis pour autoriser la sortie : analgésie adéquate, tolérance alimentaire, capacité d'uriner ou de supporter une sonde urinaire, ambulation sans difficulté.
• Les complications postop liées à la prise en charge de la douleur comprennent : l'iléus, la rétention urinaire, les vomissements, la sédation et la dépression resp.
• La douleur postop/les spasmes vésicaux peuvent persister après la sortie et sont traités par des morphiniques oraux, du paracétamol, des AINS, de l'oxybutynine et/ou une BZD (diazépam).

Remplacement mitral

Dawn M. Larson
Stephen T. Robinson

Risque de survenue

- Rétrécissement mitral
  - Rhumatismal (cause principale chez l'adulte) ; ratio H/F : 1/2. Moins souvent dû à une maladie de système ou à une calcification sénile de l'anneau mitral
  - Survie à 10 ans non opérée : 15 % si symptomatique, 80 % si asymptomatique
  - Malformation congénitale de la valve mitrale (enfant)
- Insuffisance mitrale organique
  - Dysfonction des feuillets valvulaires ou des cordages
  - Prolapsus valvulaire, endocardite, maladie rhumatismale valvulaire, connectivite et calcification de l'anneau mitral
- Insuffisance mitrale fonctionnelle
  - Structure des valves et des cordages normale
  - Cardiopathie ischémique
  - Cardiomyopathie idiopathique dilatée et calcification de l'anneau mitral
  - Insuffisance mitrale non opérée : survie à 5 ans 27–97 % en raison de la variabilité des causes

Risques périopératoires

- Dépendent des caractéristiques du pt telles que l'âge, l'état fonctionnel et les autres comorbidités
- Mortalité chirurgicale du rétrécissement mitral
  - Moins de 5 % chez les sujets les plus jeunes avec peu de comorbidités
  - 10–20 % chez les pts âgés avec des symptômes sévères et des problèmes médicaux préexistants
- Mortalité chirurgicale de l'insuffisance mitrale
  - Environ 1 % pour les causes organiques chez les pts < 75 ans
  - Pour les autres circonstances, beaucoup plus élevée, avec une grande variabilité
  - La réparation peut apporter un bénéfice en termes de survie par rapport au remplacement.

Préoccupations

- Congestion vasculaire pulmonaire et HTAP
- IVD
- Dilatation du VG et IVG
- AVC postop, ischémie myocardique, IR, complications de la CEC

Généralités

- Rétrécissement mitral
  - Les pts avec un RM rhumatismal sont fréquemment asymptomatiques durant 20 ans ou plus.
  - L'âge de présentation est typiquement de 40–50 ans.
- Insuffisance mitrale
  - L'histoire naturelle de l'IM est très variable en raison des étiologies multiples.
  - L'IM aiguë sévère due à une rupture du muscle papillaire a une évolution fulgurante sans chirurgie.
  - L'IM chronique a souvent une période d'évolution initiale asymptomatique avec une évolution sur une durée variable vers l'IVG.

Indications et traitement

- Rétrécissement mitral
  - Surface de la valve normale 4–6 cm²
  - En cas de surface valvulaire de 1,5–2,5 cm² et de symptômes à l'effort
  - En cas de surface valvulaire < 1,5 cm² et de symptômes typiques au repos
  - Les symptômes comprennent la dyspnée, les palpitations (FA) ou des douleurs thoraciques.
- Insuffisance mitrale
  - L'IM aiguë entraîne souvent une augmentation de la pression de l'OG, entraînant un OAP et une défaillance biventriculaire.
  - La rupture d'un muscle papillaire est une indication à la chirurgie en urgence.
  - L'IM sévère avec signes d'IVG (FE < 60 %, diamètre télédiastolique du VG > 45 mm) devrait être opérée.
  - Les pts asymptomatiques sans dysfonction VG peuvent être candidats à la chirurgie si l'orifice de fuite effective > 40 mm² ou en cas de FA, de TV ou d'HTAP.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	**RM** : IVD, HTAP, FA **IM** : IVG, FA, TV HTAP	**RM** : fatigue, douleur thoracique hémoptysie, palpitations, dyspnée, OAP, enrouement **IM** : fatigue, dyspnée, OAP, orthopnée, dyspnée paroxystique nocturne	**RM** : claquement d'ouverture, roulement diastolique **IM** : souffle télésystolique irradiant dans l'aisselle ± dédoublement de B_2 ; cardiomégalie en cas d'IM chronique	ECG, échocardio, cathétérisme cardiaque
RESP	Congestion vasculaire pulmonaire	Dyspnée, OAP	Crépitants	RP : congestion vasculaire pulmonaire
RÉNAL	IR secondaire à l'ICC	Vasoconstriction rénale Rétention hydrosodée	Œdèmes	Ionogramme, créatininémie
SNC	Embolies systémiques	AVC, AIT	Déficits	Scanner sans injection, IRM

Référence clé : Gillinov AM, Blackstone EH, Nowicki ER, et al. Valve repair versus replacement for degenerative mitral valve disease. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2008 ; 135 : 885–893, 893.e1–893.e2. Epub 2008 Mar 4. Voir aussi http://my.clevelandclinic.org/heart/disorders/valve/mvrepair.aspx.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

- Évaluation de la denture pour éliminer une inflammation aiguë, des infections
- Optimiser l'état hémodynamique par le Tt médical

Monitorage

- ECG pour la FC, le rythme et l'ischémie
- PA sanglante avant l'induction
- Cathéter de PAP ou de PVC
- ETO

Technique anesthésique/induction

- Accès veineux de bon calibre
- Stabiliser l'hémodynamique et le rythme ; défibrillation d'une nouvelle FA
- RM
  - Précharge : normale ou un peu diminuée
  - Postcharge : normale
  - FC : normale, éviter la tachycardie
- IM
  - Précharge : élevée
  - Postcharge : diminuée
  - FC : tachycardie modérée

Phases opératoires

Avant CEC

- Maintien d'une hémodynamique stable durant toute l'opération
- ETO pour mesurer la fonction valvulaire, les gradients de pression, le diamètre des orifices et la fonction des ventricules

Réparation chirurgicale (minimalement invasive versus sternotomie)

- RM
  - Remplacement valvulaire (mécanique versus biologique)
  - Commissurotomie mitrale percutanée
  - Commissurotomie chirurgicale
  - ± Opération de Maze en cas de FA chronique
- IM
  - Remplacement valvulaire (mécanique versus biologique)
  - Réparation de la valve mitrale : comprend souvent la résection d'une portion de la valve mitrale et une annuloplastie

Après CEC

- Maintien du rythme sinusal
- IVD
  - Vasodilatateurs systémiques (milrinone, dobutamine, isoprotérénol)
  - Vasodilatateurs inhalés (NO ou iloprost)
  - Maintien de la normocapnie ou d'une légère hypocapnie
- IVG : support inotropique, réduction de la postcharge, contrepulsion intra-aortique

Considérations postopératoires

- HTAP irréversible ou dysfonction VG
- Possible BAV nécessitant un entraînement
- IR, manifestations neurologiques

Problèmes prévisibles

- HTAP et contraintes VD qui peuvent nécessiter un apport d'inotropes et de vasodilatateurs
- Troubles du rythme
- Le remplacement valvulaire peut entraîner une fuite périvalvulaire.
- La réparation de la valve mitrale peut entraîner un déplacement systolique antérieur de la valve mitrale avec obstruction de la chambre de chasse du VG chez 4–5 % des pts.

Remplacement valvulaire aortique (RVA)

Matthew A. Klopman
James G. Ramsay

Risque de survenue

- Incidence aux EU : 27 000 opérations en 2005
- Ratio H/F : 3/2

Risques périopératoires

- En cas de rétrécissement aortique (RA) isolé, 3–8 % de mortalité périop, pour les pts < 70 ans ; 3–16 % pour les pts > 70 ans
- Mortalité de 4–10 % en cas de RVA programmé pour des pts avec un RA chronique
- Mortalité plus élevée en cas d'intervention en urgence, d'âge avancé, d'insuffisance aortique (IA), de diminution de fonction VG, de coronaropathie, d'HTA, d'entraînement préop, d'IR sous dialyse, d'endocardite infectieuse
- La morbidité comprend les blocs de conduction et les AVC

Préoccupations

- Maintien des variables hémodynamiques à leur niveau optimal compte tenu de la lésion valvulaire
- Diminution de la fonction du VG préop, particulièrement en cas de RA
- Troubles du rythme
- Protection myocardique du ventricule gauche hypertrophié durant la CEC
- Débullage avant l'arrêt de la CEC

Généralités

- Mortalité opératoire du RVA isolé < 5 % ; augmentation de la mortalité avec l'âge, la diminution de la fonction du VG, une coronaropathie préexistante, et une diminution de la tolérance à l'effort
- Les pts avec un RA ont en général un meilleur pronostic que ceux avec une IA, notamment quand il existe une dysfonction VG.
- Le choix entre une bioprothèse porcine et une valve mécanique est fondé sur l'espérance de vie du pt et les risques de l'anticoagulation chronique.
- L'homogreffe valvulaire est une alternative en cas d'infection active, de femme jeune avec désir de grossesse et de contre-indication au Tt anticoagulant.
- Troubles du rythme et/ou bloc – importance de la systole auriculaire dans sa contribution au DC après RVA, notamment en cas d'hypertrophie du VG. Les branches du faisceau de His sont susceptibles aux lésions chirurgicales ; les électrodes d'entraînement auriculaire et ventriculaire sont souvent utilisées.

Indications et traitement

- RA symptomatique (angor, syncope, ICC) ou IA symptomatique (fatigue, dyspnée d'effort, ICC)
- RA asymptomatique avec une surface d'orifice valvulaire < 0,7 cm^2 ou un gradient de pression > 50 mmHg au repos (avec une fonction VG normale)
- IA aiguë sévère
- Le moment optimal en cas de RA chronique est controversé ; le bénéfice chirurgical est le plus grand avant que n'apparaisse une IVG.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Infection dentaire coexistante – ↑ risque d'endocardite postop	Hygiène buccale	Examen de la denture	
CARDIO	Dysfonction de la valve aortique Troubles du rythme Ischémie Dysfonction VG	Angor, syncope, ICC Palpitations, syncope Angor Dyspnée d'effort, fatigue	Examen CV Souffle Rythme Galop	ECG Échocardio Cathétérisme cardiaque
RESP	Congestion vasc pulmonaire par ↑ PTDVG	Dyspnée Orthopnée Dyspnée paroxystique nocturne	Crépitants B_3	RP SaO_2
RÉNAL	IR			Urée, créatinine
SNC	AIT, déficit neurologique réversible, AVC Syncope	Fibrillation auriculaire chronique Endocardite Maladie carotidienne	Souffle carotidien Déficit neurologique	Doppler carotidien ETO (thrombus de l'oreillette, végétations valvulaires)

Référence clé : Augoustides JG, Wolfe Y, Walsh EK, Szeto WY. Recent advances in aortic valve disease : Highlights from a bicuspid aortic valve to transcatheter aortic valve replacement. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2009 ; 23(4) : 569–576.

Prise en charge peropératoire

Préparation préopératoire

- Prémédication prudente ; prévention de l'anxiété, mais éviter les variations rapides de la FC, de précharge et de postcharge
- Accès veineux de bon calibre, disponibilité en produits sanguins

Technique anesthésique – RA

- Objectifs hémodynamiques périop : maintien de la précharge, la postcharge, pas de baisse de la PA (pression de perfusion coronaire essentielle en cas d'HVG), conserver le rythme sinusal, fréquence normale, Tt énergique des troubles du rythme (la perte de la systole auriculaire ou un rythme rapide [FA] sont mal tolérés) et cardioversion pouvant être nécessaire

Technique anesthésique – IA

- Objectifs hémodynamiques périop : maintien de la précharge et de la vasodilatation artérielle (nitroprussiate, nicardipine, clévidipine), éviter les agents dépresseurs myocardiques, maintien d'un rythme cardiaque normal-haut (90–100/min) ; la bradycardie aggrave la régurgitation, entraînant une augmentation de la PTDVG ; support inotrope souvent nécessaire en sortie de CEC en cas de diminution de la fraction d'éjection du VG
- Contrepulsion aortique contre-indiquée en présence d'une IA

Monitorage

- Ligne artérielle, ECG avec analyse du segment ST
- PVC vs Pcap (la PCP peut sous-estimer la PTDVG, mais la en place de la Pcap expose au risque de trouble du rythme et de rupture de l'AP)
- Utiliser l'ETO pour monitorer le remplissage du VG, la contractilité, la cinétique segmentaire, la qualité du débullage, et le fonctionnement de la valve en postop
- Disposer d'électrodes de défibrillation avec la possibilité d'un entraînement transthoracique
- Disposer d'un stéthoscope œsophagien avec électrode d'entraînement auriculaire si les autres possibilités d'entraînement auriculaire ne sont pas disponibles

Phases opératoires

Induction/avant CEC

- RA
  - Maintien de la précharge, de la postcharge (néosynéphrine)
  - Éviter les baisses de PA : le maintien de la pression de perfusion coronaire (PPC) est essentiel en cas d'HVG (PPC = PAD – PTDVG)
  - Maintien du rythme sinusal avec une fréquence normale
  - Tt énergique des troubles du rythme
  - Chirurgien et perfusionniste prêts
- IA
  - Maintien de la précharge
  - Réduction de postcharge pour améliorer le flux centrifuge (nitroprussiate, nicardipine, clévidipine)
  - Éviter les agents dépresseurs de la contractilité myocardique
  - Maintien d'une FC normale-haute (90–100/min) ; la bradycardie aggrave la régurgitation
  - Contrepulsion aortique contre-indiquée en cas d'IA

CEC

- Cardioplégie : antérograde ± rétrograde (sinus coronaire)
- En cas d'IA, prévenir la dilatation du VG lors de l'instauration de la CEC en maintenant un rythme sinusal :
  - Esmolol IV 1–2 mg/kg
  - Lidocaïne IV 1–1,5 mg/kg
  - Défibrillation ou clampage aortique urgent/vidange du VG
- Évacuation de l'air et évaluation du fonctionnement valvulaire avec l'ETO avant d'arrêter la CEC

• Un support inotrope est souvent nécessaire en sortie de CEC en cas de diminution de la fraction d'éjection (IA)

Considérations postopératoires

• Compliance des ventricules hypertrophiés inchangée après RVA ; nécessité de précharge adéquate et d'un rythme sinusal

• Traiter l'HTA pour éviter le saignement et la dissection aortique

• Anticoagulation en cas de valves mécaniques ; AVK débutée habituellement à J2–J3 postop

Problèmes prévisibles

• La diminution en préop de la fonction VG peut nécessiter un support inotrope.

• La FA et le flutter auriculaire sont mal tolérés en cas d'HVG ; administrer de faibles doses de β-bloquants pour prévenir les troubles du rythme.

• Un bloc auriculoventriculaire peut apparaître à J1. La mise en place d'électrodes d'entraînement auriculaires et ventriculaires est recommandée. Les branches du faisceau de His sont sujettes à des lésions nécessitant la mise en place d'un pacemaker permanent.

Résection de cortex cérébral (pour épilepsie)

Patricia H. Petrozza

Risque de survenue

- Incidence aux EU : 300 000
- 3000 opérations de résection/an
- Pas de prédilection raciale

Risques périopératoires

- Dépendent de la procédure – potentielles interruptions accidentelles de voies neuronales
- Morbimortalité < 5 % lors de la résection localisée de foyers épileptogènes, < 11 % en cas de section du corps calleux, < 17 % en cas d'hémisphérectomie fonctionnelle
- Diathèse hémorragique (hémisphérectomie fonctionnelle)
- Le risque de la craniotomie comprend l'hypercoagulabilité (PE, TVP), l'hémorragie intracérébrale, l'embolie gazeuse et l'infection

Préoccupations

- Convulsions perop
- Inhalation ; obstruction des voies aériennes
- Titration de l'anesthésie pour permettre des testing perop
- Détente cérébrale satisfaisante
- N/V
- Diathèse hémorragique

Généralités

- Indiquée en cas de convulsions réfractaires au Tt médical
- Nécessite une discussion avec les neurochirurgiens et les neurologues ; préoccupations à propos de l'électrocorticographie (ECoG) et du testing fonctionnel perop lorsqu'une zone du cerveau est à risque
- Préoccupations quant aux convulsions et notamment quant à l'état de mal convulsif
- Préoccupations à propos de la craniotomie, comprenant le saignement, la bonne détente cérébrale, la réactivité postop
- Présence de comorbidités, par ex. troubles psychiatriques, sclérose tubéreuse, neurofibromatose, obésité
- Les pts sous antiépileptiques nécessitent souvent des doses plus élevées que prévu de morphiniques et de curares. Risques d'effets indésirables dus aux médicaments antiépileptiques.
- Induction enzymatique et interactions médicamenteuses fréquentes

Traitement

- Les pts adressés pour une résection corticale en raison d'une épilepsie réunissent les critères suivants :
  - Épilepsie partielle unifocale réfractaire à une tentative de Tt médical
  - Convulsions interférant avec la vie du pt
  - Les cas où la chirurgie apparaît comme une option raisonnable d'amélioration des conditions de vie du pt.
- Les tests préop comprennent le test de Wada pour déterminer la prédominance hémisphérique, l'IRM fonctionnelle, et les localisations EEG invasives et non invasives.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIAQUE	Troubles du rythme	Tt par carbamazépine et phénytoïne	Examen clinique cardiaque	ECG
	Prise de poids	Valproate	Calcul de l'IMC	
ORL/OPH	Hypertrophie gingivale	Phénytoïne	Examen des voies aériennes	
	Myopie aiguë secondaire à un glaucome à angle aigu	Topiramate, douleur oculaire, diminution de vision	Examen par un ophtalmologiste ?	
	Diplopie	Carbamazépine	Champ visuel	
	Perte du champ visuel périphérique	Vigabatrine	Paires crâniennes	
GI/HÉPATIQUE	Hépatite, pancréatite	Fréquent avec valproate, triméthadione, méphénytoïne, lamotrigine, felbamate (plus fréquent chez les femmes), douleurs abdominales	Hépatomégalie, ictère	La biochimie de routine (ALT, AST, GGT amylase) ne renseigne pas sur le degré d'atteinte hépatique. Lipasémie en cas de suspicion de pancréatite
HÉMATOL	Dyscrasies dues aux antiépileptiques	Fatigue, Tt avec carbamazépine, éthosuximide, méphénytoïne, phénytoïne, triméthadione, lamotrigine, phénobarbital, valproate, felbamate	Pétéchies, rash	NFS
RÉNAL	Glomérulonéphrite	Triméthadione		Urée, créatinine, natrémie
	Hyponatrémie	Carbamazépine, oxcarbazépine		Bicarbonates, GDS
	Acidose métabolique	Zonisamide, topiramate		
NEURO	Léthargie, dépression, insomnie, vertiges, etc., dus aux anticonvulsivants	Tts avec lamotrigine, topiramate (diminution de l'attention, perte de mémoire), zonisamide, valproate	Examen de l'état mental	
	Tremblement	Carbamazépine	Examen neurologique	
ORTHO	Ostéoporose Fractures	Phénytoïne, carbamazépine, barbituriques, valproate		
PEAU	Rash	Risque le plus élevé : phénytoïne, lamotrigine, carbamazépine ; possible avec tous les antiépileptiques	Examen cutané	

Référence : Erickson KM, Cole DJ. Anesthetic considerations for awake craniotomy for epilepsy. *Anesthesiol Clin*. 2007 ; 25 : 535–555.

Prise en charge périopératoire

- La résection corticale est réalisée sous AG le plus souvent sur le lobe temporal pour des lésions qui ont été identifiées et pour lesquelles le testing perop du langage, de la motricité et d'autres fonctions n'est pas nécessaire.

Électrocorticographie perop/sédation consciente

- Discussion entre le neurochirurgien et l'anesthésiste sur la possibilité de réaliser une craniectomie éveillé chez le pt concerné
- Travail préalable avec le pt pour établir une communication de la phase préop au testing perop
- Installation du pt le plus confortablement possible; apport d'O_2 par lunettes
- Exclure les BZD si une ECoG perop ou plusieurs testing neurocognitifs sont planifiés

Monitorage

- Monitorage continu du niveau de conscience par l'anesthésiste
- Capnographie par les lunettes nasales
- Sonde urinaire
- Voie IV de bon calibre
- Mise en place d'une voie artérielle en fonction des comorbidités

Voies aériennes

- Examen soigneux indispensable : difficultés d'intubation à prévoir en cas de position en décubitus latéral, ce d'autant plus qu'il existe des anomalies des voies aériennes préexistantes
- Une fixation sur un cadre de stéréotaxie peut être utilisée; le matériel permettant l'intubation sous fibroscopie doit être immédiatement disponible.
- Certains centres recourent au LMA™ pour les séquences alternant les stades endormis–éveillés.

Induction

- Si l'ECoG sous AG est choisie, l'induction peut être réalisée avec le propofol, l'entretien avec le N_2O, le propofol et une supplémentation en isoflurane 0,25 %. Éviter le N_2O en cas de craniotomie pour implantation d'électrodes de stimulation réalisée dans les 2 semaines antérieures
  - LMA™ avec maintien de la ventilation spontanée
  - Entretien de l'anesthésie avec le rémifentanil (0,01–0,05 µg/kg/min) en perfusion continue qui peut être continuée durant l'ECoG
  - Arrêt du propofol et/ou des agents par inhalation 20 min avant l'ECoG
- Durant la fermeture, éviter l'HTA et les mouvements
- Pour la craniotomie avec sédation consciente sous anesthésie locale, la technique généralement acceptée comporte : rémifentanil 0,03–0,09 µg/kg/min et propofol 30–180 µg/kg/min en bolus
- Arrêt des perfusions continues 20 min avant le retour d'une réactivité du pt permettant l'enregistrement de l'ECoG
- Lors de l'infiltration du scalp par le chirurgien, contrôler la dose d'anesthésiques locaux pour éviter un surdosage
- Adjonction de morphine 5–10 mg pour l'analgésie postop

Phases opératoires

- Incision du scalp : anesthésie adéquate par infiltration d'anesthésiques locaux
- Ablation du volet osseux : le pt peut être angoissé par les trous de trépan (le rassurer)
- La dissection de la dure-mère peut déclencher des N/V.
- La manipulation des vaisseaux méningés peut être douloureuse.
- Pertes sanguines : habituellement peu importantes, à compenser pour éviter une hypovolémie
- N/V : Tt avec métoclopramide 5–10 mg ou ondansétron 4 mg
- Risque de convulsions
  - Souvent calmées par l'application de sérum physiologique froid sur le cortex
  - Tt nécessaire parfois avec le propofol, le méthohexital 0,5–1,0 mg/kg IV si une ECoG est prévue; après l'ECoG, une BZD peut être administrée.

Considérations postopératoires

- Fluctuations du taux sanguin des anticonvulsivants
- Agitation postop
- Contrôle de l'hémodynamique, possibilité de récidives de convulsions
- Score de la douleur; 5–10; titration en morphinique prudente

Problèmes prévisibles

- Difficultés à traiter les convulsions
- Œdème cérébral possible ou hématome intracrânien en rapport avec la résection
- Anxiété du pt en relation avec la durée de l'opération
- N/V perop

Résection hépatique

Adrian Hendrickse

Risque de survenue

- La résection hépatique est le plus souvent réalisée dans le contexte de la prise en charge d'un cancer.
- 95 % de tumeurs du foie sont des métastases.
- 5 % sont des carcinomes hépatocellulaires (CHC).
- Incidence : 4/100 000 mais en augmentation
- Ratio H/F : 2/1
- Prédominance raciale : Asiatiques

Risques périopératoires

- 1–10 % de la mortalité dépendant de l'institution, de l'expérience de l'équipe chirurgicale et anesthésique et des comorbidités
- Les pts cirrhotiques subissant une chirurgie générale ont un risque accru de mortalité associé au sexe masculin, à un score de Child-Pugh élevé, la présence d'ascite, une créatininémie élevée, une BPCO, une infection préop, une hémorragie digestive, un score ASA élevé et à la présence d'une hypotension perop.

Préoccupations

- Chirurgie longue en particulier en cas de manœuvre de Pringle (clampage des structures du hile)
- Recours à un shunt veino-cave lors du clampage
- Pertes sanguines, accès vasculaires fiables et disponibilité en produits sanguins

Généralités

- La chirurgie de résection hépatique est devenue plus courante et peut être considérée comme curative pour beaucoup de pts. Cela est dû largement aux améliorations des moyens d'investigation préop, à la sélection des pts et à la technique chirurgicale.
- Certains pts subissant une résection hépatique vont développer un profil d'hépatopathie chronique.
- L'hépatectomie élargie est une chirurgie longue compliquée par un saignement potentiellement massif et des mouvements liquidiens importants. L'instabilité hémodynamique causée par l'exclusion vasculaire du foie peut entraîner des problèmes sérieux.
- Les segmentectomies peuvent être réalisées avec des perturbations physiologiques minimes et sont possibles sous cœlioscopie.

Indications et traitement

- Tumeurs bénignes : adénome, hémangiome, hyperplasie nodulaire focale
- Tumeurs malignes : CHC primitif, cholangiocarcinome, hépatoblastome, angiosarcome, lymphome
- Métastases : sein, poumon, pancréas, estomac, côlon, ovaire
- Autres : hydatidose, donneur vivant
- En fonction de la cause et de la localisation, il est possible d'utiliser la radiofréquence ou l'alcoolisation pour enlever la lésion.
- Les techniques de résection comprennent la résection de la tranche, la segmentectomie latérale gauche, la lobectomie droite ou gauche et les trisegmentectomies.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	État hyperkinétique possible en cas de cirrhose	Fatigue, dyspnée	Examen CV	ECG, échocardio
RESP	Immobilité diaphragmatique due à l'ascite, à un épanchement pleural	Dyspnée	Examen respiratoire	EFR, GDS
GI	Cirrhose, ascite	↑ Circonférence abdominale	Hépatomégalie	Ponction d'ascite
RÉNAL	Syndrome hépatorénal	Diurèse et prise de diurétiques		Diurèse, urée, créatinine
HÉMATOL	Coagulopathie	Hémorragies		TP, TCA, TEG

Référence clé : Lentschener C, Ozier Y. Anaesthesia for elective liver resection : some points should be revisited. *Eur J Anesthesiol* 2002 ; 19 : 780–788.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

- Disponibilité immédiate en produits sanguins
- Correction des troubles de la coagulation
- ALR inappropriée en présence d'une coagulopathie ou de prévision d'une résection étendue

Monitorage

- Même si une hémorragie massive n'est pas prévue, il faut tout préparer dans cette éventualité.
- Accès veineux de bon calibre
- PA sanglante en cas de longue durée
- Accès veineux central souhaitable
- But : PVC < 5 cmH_2O pour diminuer le saignement pendant la dissection
- Possibilité d'embolie gazeuse si la PVC tombe trop bas ou en cas d'hypovolémie soudaine

Induction

- Pas de technique supérieure
- Induction à séquence rapide surtout en cas d'ascite
- Réduction des doses de médicaments due à la dysfonction rénale et hépatique

Entretien

- Monitorage soigneux de la PVC
- L'hémodilution aiguë normovolémique peut réduire les besoins de sang autologue.
- Le Cell saver™ peut être utilisé chez les pts n'ayant pas de cancer.
- Antibioprophylaxie
- Maintien de la normothermie

Extubation

- Retard de réveil dû aux altérations pharmacocinétiques/dynamiques

Phases opératoires

Incision

- Sous-costale droite avec prolongation à la xyphoïde ; et médiane

Dissection

- Veines cave supérieure et inférieure avec possible clampage cave
- Dissection du hile et/ou clampage (manœuvre de Pringle)
- Dissection du parenchyme par digitoclasie ; électrocoagulation, hépatotome ; combinaison des techniques

Problèmes peropératoires

- Saignement
- Baisse du retour veineux et instabilité hémodynamique lors du clampage cave
- Congestion hépatique par clampage sus-hépatique ou élévation de la PVC

Considérations postopératoires

- La plupart des pts peuvent être extubés.
- Ventilation artificielle programmée en USI en cas de chirurgie longue, d'hypothermie, d'hémorragie persistante et de transfusion massive.
- Contrôle de la douleur difficile avec des opiacés systématiques ou par PCA ; anesthésiques locaux et simples antalgiques peuvent être utiles.
- Chez les pts ayant une hépatopathie sous-jacente, les complications sont courantes : hémorragie, infection, ascite, dysfonction rénale et hépatique.
- Reprise au bloc en cas de saignement excessif ou de fuite biliaire

Résection intestinale

Mark C. Phillips

Risque de survenue

- Incidence selon la pathologie sous-jacente
- Pour les sujets vivant en Amérique du Nord, 6 % ont un risque d'avoir un cancer colorectal.
- La maladie de Crohn a une incidence annuelle de 4 cas pour 100 000.

Risques périopératoires

- Mortalité périop 0,5–5 %, principalement due à la pathologie sous-jacente et aux comorbidités
- Morbidité périop : iléus prolongé 5–10 % ; fuite anastomotique 2–4 % ; éventration 1–2 % ; saignement 1 %

Préoccupations

- Hypovolémie et déséquilibre hydroélectrolytique, surtout hypokaliémie due à la préparation colique
- L'occlusion intestinale, surtout si elle siège sur l'iléon, peut aboutir à une nécrose intestinale, une perforation et à un choc septique.
- Risque d'inhalation lors d'occlusion intestinale
- Contamination péritonéale lors de perforation

Généralités

- La résection intestinale est réalisée pour différentes raisons.
- La maladie de Crohn est la pathologie chirurgicale la plus fréquente concernant l'intestin grêle.
- La résection du grêle comporte la résection plus ou moins étendue du mésentère.
- La résection colique comporte une phase de décollement et de mobilisation avant la résection proprement dite ; le choix de rétablir la continuité versus la colostomie dépend de plusieurs facteurs : l'inflammation, la préparation colique vs l'absence de préparation, l'ischémie locale.
- L'abord cœlioscopique est de plus en plus utilisé que ce soit sur le grêle ou sur le côlon.

Indications et traitement

- Résection du grêle : occlusion, volvulus, invagination, tumeurs, traumatisme, maladie de Crohn
- Résection colique : cancer du côlon, diverticulose, maladie de Crohn, colite ulcéreuse, hémorragie digestive, traumatisme
- Le Tt médical dépend de la pathologie sous-jacente.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL CARDIO	Hypovolémie	Vertiges	PA en orthostatisme	Ionogramme, Hte
RESP	Risque d'inhalation Hypoventilation et hypoxémie	N/V Ridelles	Distension intestinale Auscultation	GDS, SpO_2, RP
RÉNAL	Insuffisance rénale		Signes d'hypovolémie	Ionogramme, urée, créatinine
GI	Diarrhée, N/V	Nausée	PA en orthostatisme	Ionogramme

Référence clé : Evers B. Small intestine. In : Townsend C, Beauchamp R, Evers B, Mattox K, eds. *Sabiston textbook of surgery*. Philadelphia : Saunders/Elsevier ; 2008 : 1278–1332

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire
- Remplissage et correction des troubles électrolytiques avant l'induction
- Prophylaxie de l'inhalation par le citrate de sodium et les anti-H_2
- Pas de métoclopramide chez les pts avec occlusion ou perforation intestinale
- Antibioprophylaxie

Monitorage
- Routine
- Envisager la pose d'un cathéter central en cas de comorbidité parlante ou d'accès veineux difficile
- Envisager la mesure de la PA sanglante pour mesure en continu et prélèvements
- Sonde urinaire

Technique anesthésique
- AG
- Envisager l'AG avec intubation combinée avec une péridurale pour l'analgésie postop
- Exclure le LMA™ en raison du risque d'inhalation
- Voie IV de bon calibre
- Monitorage suivi de l'hémodynamique et des pressions de l'airway durant l'insufflation abdominale en cas de cœlioscopie

Airway
- Incidence accrue de régurgitation gastrique due à l'occlusion ou aux conditions en urgence
- Aspiration gastrique avant l'induction

Induction
- Souvent à séquence rapide en raison du risque d'inhalation
- Discuter l'opportunité d'une intubation vigile
- Choix des agents d'induction fonction de la volémie et des comorbidités

Entretien
- Pas de N_2O en cas d'occlusion
- Curarisation à l'aide de myorelaxants non dépolarisants nécessaire pour procurer au chirurgien des conditions opératoires optimales

Phases opératoires

Dissection
- Des adhérences importantes sont possibles en cas d'interventions antérieures
- Hypotension lors de la manipulation d'intestin grêle perforé ou volvulé
- Une hypotension peut survenir à l'ouverture du péritoine, notamment lorsqu'un saignement abdominal était tamponné.

Chirurgie proprement dite
- Apparition d'un troisième secteur, en fonction de la durée et de la quantité de tube digestif exposée ; peut nécessiter un apport en cristalloïdes important
- Risque d'hypothermie lorsque la partie du tube digestif exposée est importante
- Risque de plaie de l'uretère durant le décollement du côlon dans son trajet pelvien
- L'aspiration du liquide digestif par entérostomie en cas d'occlusion conduit à des pertes hydriques supplémentaires.

Considérations postopératoires

- Envisager une analgésie postop péridurale ou par PCA IV
- Hypoventilation et hypoxémie dues à l'immobilisation, supplémentation en O_2 en postop
- Iléus postop dû à la manipulation intestinale et aux morphiniques

Problèmes prévisibles

- Inhalation à l'induction due à l'occlusion
- Instabilité hémodynamique due à l'hypovolémie secondaire à la préparation intestinale
- Choc septique en cas de perforation préop

Résection trachéale

Alex Chen
Edward A. Ochroch

Risque de survenue

• Incidence annuelle 1/200 000 adultes
• 2,7 nouveaux cas de tumeur trachéale par million et par an

Risques périopératoires

• Mortalité d'environ 2 %

Préoccupations

• Difficulté ventilatoire et/ou collapsus des voies aériennes imminent
• Changement de modalités ventilatoires suivant les différentes phases de l'intervention

Généralités

• Les modalités chirurgicales et de prise en charge des voies aériennes dépendent de l'étendue de la lésion, du degré d'obstruction de la localisation par rapport à la carène et aux cordes vocales. Le chirurgien et l'anesthésiste doivent travailler de concert et se partager l'accès aux voies aériennes.
• La résection et l'anastomose bout à bout dépendent du nombre d'anneaux atteints.
• Plus de 90 % de bons résultats à long terme peuvent être attendus en cas de résection et d'anastomose bout à bout.
• EFR (spirométrie, boucle débit-volume : debout et couché) ; sont caractéristiques d'une lésion extrathoracique avec une diminution de débit plus prononcée à l'inspiration qu'à l'expiration

Étiologie

• Néoplasie : carcinome adénoïde kystique, cancer à cellules squameuses, neurofibrome, chondrome, chondroblastome, hémangiome, adénome pléiomorphe
• Lésions inflammatoires : LED, sarcoïdose, amyloïdose, maladie de Wegener
• Traumatisme : le plus souvent dû à l'intubation, ou à la formation d'un granulome sur trachéotomie
• Autres : diaphragme trachéal, agénésie/atrésie trachéale, trachéomalacie, sténose idiopathique

Traitement

• Irradiation : cancer à cellules squameuses et carcinome adénoïde kystique : l'œdème peut rétrécir dangereusement les voies aériennes
• Bronchoscopie : dilatation dans les situations urgentes, dernière solution thérapeutique (l'injection de corticoïdes ou de mitomycine C peut retarder la récidive) ou avant de passer plus tard à la chirurgie
• Laser : très précis avec moins d'œdème postop
• Stents : palliatifs, mesure temporaire ou comme complément à la chirurgie pour renforcer la nouvelle anastomose
• Reconstruction trachéale : résection et reconstruction avec anastomose d'emblée

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Historique	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Stridor	Détresse resp	Auscultation de la trachée, palpitation de la trachée, mobilité cervicale	Bronchoscopie
CARDIO	Décompensation CV, HTAP	Cyanose, détresse resp, orthopnée	Souffle, hépatomégalie, œdème	Échocardio de stress, cathétérisme (selon indications)
RESP	Obstruction extrathoracique	Intolérance à l'effort, stridor inspiratoire, wheezing expiratoire (souvent pris pour un asthme)	Recrutement des muscles resp accessoires, tachypnée	RP, scanner 3D avec reconstruction, EFR

Références clés : Pinsonneault C, Fortier J, Donati F et al. Tracheal resection and reconstruction. *Can J Anaesth*. 1999 ; 46 : 439–55. Wright, CD, Grillo HC, Wain JC et al. Anastomotic complications after tracheal resection : Prognostic factors and management *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004 ; 128 : 731–739.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

• Les antécédents de manipulation des voies aériennes doivent être analysés.
• Connaître dans quelle position le pt respire le mieux – utile en cas de détresse resp au bloc
• Avant la chirurgie, sevrage des corticoïdes et de la ventilation artificielle et optimisation de l'état resp
• Consentement du pt pour réaliser une CEC fémoro-fémorale en cas d'obstruction complète
• Pratiquer en urgence une endoscopie avec un bronchoscope rigide en cas d'obstruction trachéale vitale
• Avoir à disposition immédiate la fibroscopie, la jet ventilation, des injecteurs de petit calibre ou des mandrins pour changement de sonde, et des chirurgiens prêts à pratiquer immédiatement une trachéotomie
• Prémédication : sédatifs réservés aux pts très anxieux ± un anticholinergique

Technique anesthésique

• AG (TIVA en raison des gestes sur les voies aériennes)

Monitorage

• Deux voies IV : TIVA + médicaments en bolus ; pertes sanguines importantes rares
• Standard
• Ligne artérielle sur le bras gauche (l'artère innominée peut être dans le champ opératoire)
• La jet ventilation prolongée nécessite la mesure de la $PaCO_2$.
• Peu de mouvements liquidiens : PVC, PAP et cathéter de Swan-Ganz rarement nécessaires (l'ETO peut comprimer le mur trachéal membraneux postérieur)

Voies aériennes

• Préoxygénation et/ou dénitrogénation vitales avant de débuter l'opération. Cela peut prendre beaucoup plus de temps que normalement en raison des petits VT.
• La complexité de la prise en charge des voies aériennes chez ces pts nécessite que la stratégie opératoire soit établie de concert avec les chirurgiens, avec invariablement des manœuvres pour contrôler séparément le segment proximal et le segment distal des voies aériennes pouvant nécessiter plusieurs techniques telles que le masque laryngé, l'intubation ou la jet ventilation.

Induction

• Les curares sont à éviter si le pt doit conserver une ventilation spontanée ; la ventilation en pression positive est rarement problématique (un temps expiratoire prolongé est nécessaire quand la ventilation est effectuée en amont de la sténose).

Entretien

• TIVA pendant la jet ventilation

Apports liquidiens

• Régime sec
• Rarement, saignement nécessitant une transfusion

Extubation

• Essayer d'extuber le pt sur table pour éviter d'exposer l'anastomose à la pression positive

Phases opératoires

Exemple d'une réparation trachéale

• Après l'induction de l'AG, pose d'un LMA™ pour réaliser une bronchoscopie
• Après la bronchoscopie, le LMA™ est échangé avec une sonde d'intubation conventionnelle qui est positionnée au-delà de la sténose ; ou celle-ci est positionnée entre les cordes vocales et la sténose ; ou l'opération est débutée avec le LMA™.
• Lorsque la partie distale de la trachée est isolée, la ventilation est réalisée au travers d'une sonde d'intubation et des tuyaux stériles dans le champ opératoire ; ou par une jet ventilation au travers d'un cathéter passé dans le bout distal de la trachée. La sonde d'intubation orotrachéale est reculée juste au-dessous des cordes vocales.
• Lorsque la sténose est excisée, un cathéter de jet ventilation est positionné au travers de la sonde d'intubation dans l'extrémité trachéale distale pour réparer la partie postérieure du mur trachéal.
• Lorsque le mur postérieur de la trachée est resolidarisé, la sonde d'intubation orotrachéale est repoussée au travers de la ligne de suture jusqu'à ce que le ballon de la sonde soit au-delà de la suture. La ventilation contrôlée est reprise et la trachée et les plans cutanés sont fermés.
• La sonde d'intubation est retirée et le LMA™ replacé pour une fibroscopie peropératoire.
• Si, à cet instant, il y a un problème concernant la réparation trachéale, la capacité du pt de tousser et d'expectorer les sécrétions, une trachéotomie ou une minitrachéotomie est réalisée. Une suture de protection du menton au thorax permet d'éviter l'extension cervicale et la traction sur l'anastomose.
• Reprise de la ventilation spontanée et ablation du LMA™

Considérations postopératoires

• Œdème des voies aériennes postop : adrénaline, corticoïdes, diurétiques et restriction liquidienne
• Blessure ou déhiscence de l'anastomose
• Infection < 2 %
• Paralysie récurrentielle
• Formation de granulomes et resténose
• Tétraplégie en lien avec l'hyperflexion du cou postop

Problèmes prévisibles

• Hypoxémie et/ou hypercapnie
• État resp compromis par l'hyperinflation et l'auto-PEP lors de l'HFJV
• Barotraumatisme dû à la HFJV

Résection transurétrale de la prostate (RTUP)

Basavana Gouda Goudra
Nina Singh

Risque de survenue

• Hypertrophie bénigne de la prostate (HBP) selon des critères histologiques : 50 % des hommes vers l'âge de 50 ans ; 75 % vers 80 ans
• HBP avec manifestations cliniques chez 40 à 50 % de ces pts
• Environ 400 000/an aux EU
• Mortalité 0,2 à 6 % (augmente avec l'âge, les comorbidités)

Risques périopératoires

• Âge et comorbidités associées (cardiaques, pulm, cérébrovasculaires)
• RTUP syndrome
• Perforation vésicale, hypothermie, coagulopathie et/ou CIVD, septicémie
• Toxicité des liquides d'irrigation

Préoccupations

• Syndrome RTUP : symptômes cliniques et modifications physiologiques résultant de l'absorption du liquide d'irrigation au travers des sinus veineux mis à nu au niveau de la loge prostatique
• Hypervolémie : 20 ml/min absorbés ; en 45–60 min en moyenne
• Anesthésie neuroaxiale versus AG

Généralités

• Syndrome RTUP : fonction de l'expérience du chirurgien, de l'agressivité de la cautérisation avec le bistouri électrique à anse, de la taille de la prostate, de la quantité de tissu réséqué et de liquide d'irrigation ; les effets cliniques sont en rapport avec une surcharge volémique, une intoxication par l'eau, une hyponatrémie, et fonction de la pression et du volume du liquide d'irrigation ainsi que de la durée de la résection
• Solutions d'irrigation : solutions non électrolytiques légèrement hypotoniques (glycine, sorbitol, mannitol) ; les solutions électrolytiques sont conductrices du courant généré durant l'électrocoagulation ; l'eau pure, par son hypotonie, a un effet hémolytique.

Indications et traitement

• La RTUP est appropriée pour des volumes de glande prostatique < 40–50 ml ; autre technique si > 80 ml
• Moins invasive, moins de morbidité et coût < prostatectomie à ciel ouvert
• Coagulation transurétrale au laser et thermothérapie par ultrasons sont de nouvelles techniques qui éliminent les complication de l'hyponatrémie ; l'électrovaporisation bipolaire autorise l'emploi de liquide d'irrigation à base de sérum physiologique.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Hypervolémie/HTA, arythmies, hypotension/IC	Angine de poitrine, palpitations, dyspnée	PA, FC, distension jugulaire, œdèmes des membres inf, crépitants, souffles	ECG, échocardio, ionogramme
RESP	Œdème pulm	Dyspnée	SpO_2, crépitants, dyspnée	RP, GDS
GU	Hyponatrémie, hypo-osmolalité, IRA	IRC, diabète, HTA	Œdème des membres inf	Sodium, osmolarité, créatinine, urée
SNC	Agitation, convulsions, coma, mort, cécité transitoire (glycine)	État de conscience, sensation de brûlé	État de conscience	Examen neurologique

Référence clé : Hahn RG. Fluid absorption in endoscopic surgery. *Br J Anaesth*. 2006 ; 96 : 8–20.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

• Evaluation préop précise d'un dysfonctionnement cardiaque, pulmonaire et rénal
• En cas d'anesthésie neuroaxiale, s'assurer de l'absence de coagulopathie, de métastase rachidienne
• L'antibiothérapie préop peut réduire l'incidence des bactériémies et des septicémies ; la prostate est souvent colonisée et des bactéries peuvent être libérées dans la circulation par les sinus veineux à l'occasion de la manipulation chirurgicale de la glande.

Monitorage

• Standard ; ↓ SpO_2 pouvant témoigner d'une surcharge liquidienne
• Modification de l'ECG (jusqu'à 18 % des pts)
• Température centrale pour éviter toute hypothermie
• Volume des liquides d'irrigation, pression d'irrigation, durée
• Na^+, osmolarité

Technique anesthésique/induction

• L'anesthésie neuroaxiale (niveau sensitif T10) permet une évaluation neurologique ; pas de différence dans les pertes sanguines, la fonction cognitive postop, la mortalité, par rapport à l'AG.

Phases opératoires

• Cystoscope spécial introduit au travers de l'urètre
• Champ chirurgical visualisé et irrigué continuellement ; lavage vésical, du sang épanché et des tissus réséqués

Dissection

• Au bistouri électrique, introduit dans le cystoscope
• Perforation vésicale : cystoscope avec surdistension par le liquide d'irrigation ; hypotension soudaine, douleur abdominale diffuse ; élévation de la pression inspiratoire

Considérations postopératoires

• Tt des frissons postop ; peuvent mobiliser des caillots, coagulopathie
• La perforation est en règle sous-péritonéale, et se traduit par un mauvais retour du liquide d'irrigation.
• La CIVD peut être due aux thromboplastines relarguées à partir du tissu prostatique dans la circulation ; jusqu'à 6 % des pts auraient une CIVD infraclinique ; une thrombopénie de dilution est possible.
• Le syndrome RTUP peut apparaître en 15 min et jusqu'à 24 h postop.

Problèmes prévisibles

• Tt du syndrome RTUP. L'eau absorbée doit être éliminée. Tt de l'hyponatrémie modérée par la restriction des apports liquidiens, les diurétiques de l'anse ; hyponatrémie sévère, < 115, envisager le soluté de Na^+ hypertonique (à utiliser avec prudence, peut générer une surcharge liquidienne supplémentaire voire une myélinolyse centropontine)
• En cas de convulsions BZD, thiopental ; intubation si besoin

Résection transurétrale de tumeur de la vessie (RTUV)

Moustafa Ahmed

Risque de survenue

• Incidence aux EU : 69 000 nouveaux cas en 2008. Le 4e cancer le plus courant chez l'homme.
• Le 9e cancer le plus courant chez la femme
• La 9e cause de mort parmi les cancers chez l'homme aux EU
• Facteur racial : Blancs/Afro-Américains 2/1, mais mortalité deux fois plus élevée chez les Afro-Américains que chez les Blancs ; Blancs/Hispaniques 2/1, avec mortalité plus basse chez les Hispaniques
• Le cancer de la vessie représente 3 % des morts par cancer chez l'homme et 1,5 % chez la femme.
• Ratio H/F : 3/1, mais les femmes ont une mortalité 30 % plus élevée que les hommes
• Facteurs de risque : tabagisme, âge, polluants chimiques, abus chronique d'antalgiques, abus d'édulcorants artificiels sucrés, cystite chronique (calculs, sonde à demeure, infection), irradiation pelvienne

Risques périopératoires

• Mortalité périop basse (< 1 %)
• Dissémination de cellules tumorales
• Obstruction urétérale par la tumeur ou la résection tumorale
• Risque d'absorption de liquide d'irrigation moindre que dans la RTUP
• Perforation vésicale et plaie intestinale

Préoccupations

• Perforation vésicale
• Hématurie non contrôlée
• Neuropathie sciatique et péronière liée à la position de lithotomie
• Stimulation du nerf obturateur qui peut provoquer une perforation vésicale

Généralités

• La RTUV a des indications diagnostiques et thérapeutiques en cas de suspicion de cancer de la vessie.
• La RTUV est un geste simple et rapide (30–60 min).
• Le cancer de la vessie peut survenir à n'importe quel âge, mais l'âge médian est de 69 ans pour l'homme et 71 ans pour la femme et l'incidence augmente avec l'âge.
• Association avec des comorbidités multiples liées à l'âge avancé

Indications et traitement

• Les symptômes les plus courants : hématurie indolore 85 %, et symptômes d'irritation (fréquence, degré d'urgence et dysurie)
• Le diagnostic comprend l'examen cytologique des urines (faible sensibilité pour des tumeurs de bas grade mais avec une sensibilité de 80 % pour les tumeurs de haut grade), le scanner avec et sans produit de contraste, l'urographie si le scanner est impossible, la cystoscopie.
• La RTUV est une procédure diagnostique (résections-biopsies étagées) et thérapeutique (résection et électrocoagulation de toutes les tumeurs visibles).
• Des RTUV répétées sont courantes en raison des récidives ou d'envahissement musculaire suite à la résection.
• Adjuvants au Tt : mitomycine C (MMC) intravésicale pour prévenir l'implantation de cellules tumorales, combinaison de MMC et BCG thérapie intravésicale, photoradiation, laser, cystectomie

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Coronaropathie, ICC	Douleur thoracique, dyspnée, palpitation, claudication, œdèmes des membres inf	Examen cardiaque Distension jugulaire Œdèmes des membres inf	ECG, échocardio, épreuve d'effort
RESP	BPCO	Dyspnée, toux	↑ Temps expiratoire, sifflements, râles	RP, EFR
RÉNAL	IRC Infections urinaires à répétition	Oligurie, hématurie, dysurie, fréquence, degré d'urgence	Palpation combinée avec un toucher pelvien	Urines, urée, créatininémie, DFG
SNC	Pathologie cérébrovasculaire, AVC	Voir réf. Kirkali I, Chan T	Examen neurologique	

Références clés : Kirkall I, Chan T. Bladder cancer : Epidemiology, staging and grading, and diagnosis, *Urology*. 2005 ; 66(suppl 6A) : 4–34. Wihlborg A, Johansen C. Incidences of kidney, pelvis, ureter, and bladder cancer in a nationwide, population-based cancer registry, Denmark, 1944–2003. *Urology*. 2010 ; 75(5) : 1222–1227. Hahn RG. Fluid absorption in endoscopic surgery. *Br J Anaesth*. 2006 ; 96 : 8–20.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

• Numération globulaire dans les valeurs normales, ionogramme sanguin, bilan d'hémostase
• Vérifier la stérilité des urines (au direct et à la culture)
• Antibioprophylaxie IV

Monitorage

• Standard
• Invasif (PVC) en cas de comorbidité

Technique anesthésique/induction

• AG : différents agents d'induction selon l'état médical, bloc neuromusculaire inutile si les tumeurs sont localisées au plancher et au dôme vésical. En revanche, curarisation nécessaire en cas d'envahissement de la paroi latérale car l'électrocoagulation peut alors déclencher une stimulation du nerf obturateur et un mouvement intempestif du membre inférieur ainsi qu'une perforation vésicale.
• Rachianesthésie : niveau sensitif T10 suffisant, un niveau plus haut pourrait masquer les signes de perforation vésicale. La rachianesthésie ne protège pas du risque de stimulation du nerf obturateur. Pratiquer un bloc obturateur si la résection touche la paroi latérale.

Phases opératoires

• Décubitus dorsal, position de lithotomie
• Toucher pelvien combiné avec la palpation abdominale sous anesthésie
• Durée habituelle de la résection < 30 min
• Bilan endoscopique pour identifier et localiser les tumeurs et les orifices urétéraux.
• L'eau est utilisée comme liquide d'irrigation en raison de ses effets cytolytiques
• La réabsorption IV du liquide d'irrigation est rare en raison du peu de brèches veineuses ; néanmoins, si la résection est de longue durée, la réabsorption d'eau peut provoquer des désordres électrolytiques, une surcharge volumique et une hémolyse (l'hémolyse peut être évitée avec l'emploi de liquide d'irrigation isotonique contenant du mannitol, du sorbitol ou du glycocolle).
• L'électrorésection avec un bistouri bipolaire pourrait permettre l'utilisation de sérum physiologique comme liquide d'irrigation et diminuer le risque de stimulation du nerf obturateur.
• La perforation vésicale intrapéritonéale ou plus souvent sous-péritonéale est rare. Les perforations minimes sans manifestation clinique peuvent être traitées par le drainage vésical et une antibiothérapie postop. Une perforation symptomatique ou une suspicion de plaie intestinale conduisent à pratiquer une cœlioscopie ou une exploration à ciel ouvert.
• Éviter la surdistension vésicale pour diminuer le risque de perforation
• Faible risque de dissémination tumorale après perforation
• Peu de pertes sanguines habituellement

Considérations postopératoires

• Douleur et irritation vésicale
• Saignement occulte et caillotage intravésical
• Les signes d'irritation péritonéale font discuter la possibilité d'une perforation vésicale.
• Blessure du nerf sciatique et du nerf péronier due à la position de lithotomie
• Vérifier l'absence d'obstruction urétérale si la résection est proche d'un orifice urétéral

Problèmes prévisibles

• Pathologies fréquentes chez le sujet âgé (coronarite, BPCO, IRC)
• Une hypotension brutale avec absence de retour du liquide d'irrigation fait suspecter une perforation vésicale.
• Une chirurgie longue avec troubles mentaux fait suspecter un trouble hydroélectrolytique, une surcharge hydrique.
• Saignement non extériorisé (caillotage vésical et nécessité d'évacuation)
• Attention à la stimulation obturatrice soudaine en cas de dissipation du bloc neuromusculaire

Rétention placentaire

Emily Baird

Risque de survenue

- Incidence : 3 % des accouchements par voie basse dans les pays développés
- Risque accru en cas de multiparité, de lésions ou de malformations utérines, de travail avant terme et de travail déclenché

Risques périopératoires

- Deuxième cause par ordre de fréquence de survenue d'hémorragie – 10 % de mortalité si non traitée
- L'extraction par curetage augmente le risque de perforation utérine.
- La traction sur le cordon peut entraîner une inversion utérine.

Préoccupations

- 6 % des placentas nécessitant une extraction manuelle sont des placentas accretas.
- Les pertes sanguines sont souvent très supérieures au saignement extériorisé.
- Ptes à risque d'intubation difficile et d'inhalation en cas d'AG

Généralités

- Causes principales : inertie ou hypertonie utérine ; adhérences à la caduque, au myomètre ; placenta accreta partiel ; cotylédon manquant, insertion sur le segment inférieur ; traction sur le cordon
- Risque d'hémorragie du postpartum quand le troisième stade du travail excède 30 min

Indications et traitement

- Révision utérine manuelle quelle que soit la cause de la rétention placentaire
- Le Tt médical peut être tenté en cas d'adhérences placentaires et d'inertie utérine.
- 20 % des adhérences placentaires répondent à l'ocytocine dans le cordon (30 UI dans 30 ml de NaCl 0,9 %).
- L'hypertonie utérine avec enchatonnement du placenta peut répondre à la nitroglycérine IV (50–100 µg) ou sublinguale (1 mg).
- Si le stade 3 du travail dépasse 60 min, une exploration et une extraction manuelle sont indiquées.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
VAS	Œdème des voies aériennes	Ronflement, stridor	Classification de Mallampati	
CARDIO	Hémorragie	Estimation des pertes sanguines	FC PA	Hb, Hte
GI	Retard de la vidange gastrique	État de jeûne préop ?		
HÉMATOL	Coagulopathie		Saignement aux points de ponction	TP, TCA, plaquettes, PDF
UTÉRUS	Adhérences Enchatonnement placentaire	Stade III > 30 min Stade III > 30 min	Fond utérin souple Fond utérin contracté ; palpation du bord placentaire par le canal cervical étroit	Échographie

Référence clé : Weeks AD. The Retained Placenta. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2008 ; 22 : 1103–1117.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

- Être prêt à prendre en charge une hémorragie du postpartum : voies IV de bon calibre, à jour sur le plan transfusionnel

Monitorage

- Standard
- Envisager la pose d'une voie sanglante et d'une sonde urinaire en cas de saignement important

Sédation monitorée

- Peut être suffisante en cas d'enchatonnement
- Analgésie avec des bolus de 10 mg de kétamine (sans excéder 0,5 mg/kg) ou 50 à 100 µg de fentanyl
- La nitroglycérine (50–100 µg) permet un relâchement utérin rapide (60 s) et de courte durée (1–3 min)

Anesthésie neuroaxiale

- Addition d'anesthésiques locaux dans le cathéter de péridurale existant ou réalisation d'une rachianesthésie
- Procure une analgésie, mais non pas une relaxation utérine
- Une hypotension sévère peut survenir dans le contexte d'une hémorragie du postpartum.

Anesthésie générale

- Indiquée en présence d'une hémorragie ou du besoin d'une détente utérine supplémentaire
- 1,5 MAC de sévoflurane ou de desflurane diminue la contractilité utérine de 50 %
- Risque d'intubation difficile et de pneumopathie d'inhalation

Phases opératoires

- Repérage à l'aveugle du plan de clivage entre l'utérus et le placenta et séparation manuelle prudente
- En cas d'impossibilité d'extraction manuelle complète du placenta, recours à un curetage voire une laparotomie
- Une hystérectomie peut être nécessaire dans certains cas de placenta accreta.
- Saignement estimé : 300 ml (cas non compliqués) à 10 l (hémorragie sévère du postpartum)

Considérations postopératoires

- L'ocytocine peut être nécessaire pour augmenter le tonus utérin après l'extraction du placenta.
- Risque accru d'endométrite avec l'extraction manuelle
- Score de la douleur : 5–10 suivant le mode d'extraction
- Analgésie postop : PCA IV ou PCEA

Problèmes prévisibles

- Une atonie utérine peut entraîner un saignement supplémentaire après la révision utérine.
- La méthylergométrine, qui procure une contraction utérine puissante et continue, peut fermer le col alors que le placenta est détaché mais n'est pas expulsé.

Retour veineux pulmonaire anormal total (correction de)

Courtney Kowalczyk
William J. Greeley

Risque de survenue

- 1–3 % des cardiopathies congénitales
- Prédominance masculine marquée

Risques périopératoires

- Mortalité périop rare (<3 %)
- Troubles du rythme symptomatiques peu fréquents
- Obstruction veineuse pulmonaire
- Cyanose, défaut d'apport systémique en O_2
- Dysfonction myocardique

Préoccupations

- La forme obstructive se manifeste durant la période néonatale typiquement par une cyanose, une tachypnée, une insuffisance cardiaque, un œdème alvéolaire secondaire à l'hypertension veineuse pulmonaire.
- Association possible avec d'autres anomalies cardiaques

Généralités

- Toutes les veines pulmonaires anormales se drainent dans l'OD directement ou indirectement via des restes de veines cardinales ou ombilicales.
- Classification fondée sur le site anatomique de la connexion anormale
  - Type 1 : supracardiaque (49 %), le plus souvent entrée par la veine innominée gauche
  - Type 2 : cardiaque (25 %), connexion au sinus coronaire
  - Type 3 : infracardiaque (18 %), site distal de connexion habituellement sous le diaphragme, se connectant aux vaisseaux du système porte
  - Type 4 : mixte (8 %), deux sites de connexion pulmonaire anormale ou plus
- Le retour veineux dans l'OD est un mélange de sang oxygéné (veines pulmonaires) et désoxygéné (veines caves); ce shunt D–G auriculaire entraîne une désaturation systémique qui, la plupart du temps, n'est pas assez sévère pour provoquer une défaillance d'organe.
- L'obstruction veineuse pulmonaire entraîne une HTAP, une diminution du débit pulmonaire, et un shunt D–G, avec une hypoxémie sévère et une insuffisance cardiaque dans la période néonatale.
- L'âge auquel apparaissent les manifestations cliniques dépend du degré du shunt et de la présence et/ou du degré d'obstruction veineuse pulmonaire. Il s'étale de la période néonatale à l'âge adulte, avec une majorité durant l'enfance.
- Les lésions sous-cardiaques sont presque toujours obstructives au niveau du diaphragme ou du ductus venosus.
- Les lésions cardiaques pénétrant par le sinus coronaire sont rarement obstructives.

Indications et traitement

- Le Tt est toujours chirurgical; les lésions anatomiques, la physiologie et la présentation clinique conditionnent le moment de l'intervention.
- Une des rares urgences nécessitant une chirurgie cardiaque en urgence est l'obstruction totale du retour veineux pulmonaire.
- Le recours à l'ECMO peut être nécessaire temporairement pour assurer une oxygénation adéquate, un débit systémique et une réduction de la demande myocardique en O_2 avant la chirurgie.

INTERVENTIONS

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	ICC	Tachycardie, cyanose	Souffle	Échocardio
RESP	Obstruction de la veine pulmonaire	Tachypnée	Œdème pulmonaire	RP
RÉNAL	IR (prérénale)	↓ Diurèse, acidose		Urée, créatinine

Référence clé : Karamou T, Gurofsky R, Al Sukhni E, et al. Factors associated with mortality and reoperation in 377 children with total anomalous pulmonary venous connection. *Circulation* 2007 : 115 : 1591–1598.

Implications périopératoires

Technique anesthésique

- Morphiniques, curares, ventilation artificielle

Monitorage

- Voies IV, artérielle, PVC, ou transthoracique de l'OD, ou PAP placée en perop par le chirurgien
- Utilité de l'ETO (limitée par la taille du pt, le risque de compression des voies aériennes)
- Mise en place d'électrodes épicardiques d'entraînement temporaires pour le postop

Voies aériennes

- Pas de spécificité

Induction et entretien

- Induction IV avec morphiniques à hautes doses, curares, ± benzodiazépines
- AVH mal tolérés chez les nouveau-nés ayant une ICC, une dysfonction myocardique

Extubation

- Reculée à la période postop

Phases opératoires

- Buts : redirection du retour veineux pulmonaire vers l'OG et ligature des connexions veineuses systémiques
- Les veines pulmonaires convergent normalement vers une confluence située sur la paroi postérieure de l'OG; la correction comprend la création d'un passage entre les veines pulmonaires et cette confluence, et finalement l'OG. Les connexions anormales descendantes ou ascendantes anormales sont ligaturées.
- La chirurgie est réalisée sous CEC, avec parfois un arrêt circulatoire en hypothermie profonde.

Considérations postopératoires

- L'HTAP comporte une morbidité périop significative. Les stratégies de prise en charge comportent l'hyperventilation contrôlée, le support inotrope, l'utilisation large des morphiniques, la curarisation, le maintien d'un Hte adéquat en postop immédiat. Le NO en tant que vasodilatateur pulmonaire sélectif peut être efficace dans certains cas; son potentiel à promouvoir une méthémoglobinémie implique la mesure fréquente de la méthémoglobinémie.
- Les agents les plus utiles comme inotropes sont la dopamine (3–10 μ/kg/min), l'adrénaline (0,03–0,1 μg/kg/min) et la milrinone (0,25–0,75 μg/kg/min)
- En postop immédiat, le sevrage des inotropes de la ventilation artificielle et de la sédation est guidé par le monitorage de la pression de l'OD ou de la PAP et des gaz du sang.

Problèmes prévisibles

- En cas d'obstruction des veines pulmonaires, le pt est à plus grand risque de morbimortalité périop par HTAP et/ou défaillance ventriculaire.
- L'HTAP peut être due aux variabilités de RVP, à une coudure d'une anastomose, une IVG.
- La dysfonction du VD est due directement à l'HTAP et peut entraîner une baisse du débit pulmonaire, une diminution du remplissage de l'OG et une diminution brutale du débit systémique.
- L'étiologie de la dysfonction du VG comporte une protection myocardique insuffisante ou un préconditionnement du VG inadéquat dû au shunt atrial G–D prédominant.
- Les troubles du rythme sont peu fréquents, mais la perte de la synchronisation AV aggrave la dysfonction ventriculaire. L'entraînement via les électrodes épicardiques ou le Tt pharmacologique de la tachycardie supraventriculaire est indiqué.

Shunt de Blalock-Taussig (SBT)

Aris Sophocles
Mark Twite

Risque de survenue

• Indiqué pour les nouveau-nés ayant une cardiopathie congénitale entraînant soit une réduction sévère du débit sanguin pulmonaire (par ex. tétralogie de Fallot, atrésie pulmonaire et tricuspide), soit comme la première phase du Tt palliatif du ventricule unique (par ex. syndrome du ventricule gauche hypoplasique)

Risques périopératoires

• Moins de SBT sont réalisés à présent comparativement aux décennies précédentes. La mortalité opératoire a chuté malgré le plus haut pourcentage de pts avec un ventricule unique.
• Les complications périop consistent en un syndrome de Claude Bernard-Horner, un chylothorax, une lésion du nerf phrénique et une ischémie aiguë du bras avec le SBT classique.

Préoccupations

• SBT pour diminution du débit pulmonaire, maintenir les RVP aussi basses que possible (FiO_2 élevée, pas d'hypercapnie et d'acidose)
• SBT pour phase palliative du ventricule unique, essentiel de conserver un équilibre entre les RVP et les RVS (à cette fin, FiO_2 basse, entre 0,17–0,21, et normocapnie)

Généralités

• Le SBT est un des multiples types de shunt entre la circulation systémique et pulmonaire visant à augmenter le débit pulmonaire.
• La connaissance de l'anatomie et de la physiologie de la cardiopathie est essentielle pour la prise en charge.
• Anastomose entre l'artère sous-clavière (du côté opposé à l'arc aortique pour limiter les coudures) et l'artère pulmonaire ; anastomose directe (SBT classique) ou plus souvent anastomose avec un tube de Gore-Tex™ (SBT modifié)
• Les avantages du SBT modifié comprennent : la conservation de l'artère sous-clavière, la plus grande facilité technique de réalisation et plus tard de suppression, la croissance plus grande de l'artère pulmonaire et le moindre taux d'échec du shunt.
• But : débit pulmonaire correct mais non excessif
• En cas de ventricule unique, la confection du SBT est plus complexe et doit être réalisée sous CEC.

Indications et traitement

• Nourrissons ayant une diminution du débit sanguin pulmonaire pour lesquels une correction de leur cardiopathie n'est pas envisageable dans l'immédiat et qui peuvent avoir un SBT afin de permettre une croissance du lit artériel pulmonaire
• Nourrissons ayant un syndrome de ventricule unique qui peuvent avoir un SBT comme première phase des trois phases du protocole de chirurgie palliative (phase 1 du protocole Norwood)

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	↑ Incidence des malformations craniofaciales	Autres anomalies congénitales	Voies aériennes	Test de FISH pour la délétion chromosomique dans le syndrome de DiGeorge
CARDIO	Cardiopathie congénitale Physiologie du ventricule unique, débit pulmonaire : débit systémique	Défaut de croissance, tachypnée	Souffle cardiaque, crépitants	Échocardio Cathétérisme cardiaque
RESP	↓ Débit sanguin pulmonaire	Épisode de cyanose (lors de la tétée par obstruction dynamique sur la voie d'éjection du VD dans la tétralogie de Fallot)	Cyanose	SpO_2, Hte GDS RP

Référence clé : Williams JA, Bansal AK, Kim BJ, et al. Two thousand Blalock-Taussig shunts : A six-decade experience. *Ann Thorac Surg*. 2007 ; 84 : 2070–2075.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

• Les pts sont souvent déjà intubés ; placer la sonde d'intubation par voie nasotrachéale en dessous de 12 mois (sonde d'intubation mieux fixée et permet l'introduction de l'ETO par voie orale plus facilement).
• Ligne artérielle : pour les cardiopathies avec bas débit pulmonaire, placer la ligne artérielle du côté opposé au SBT ou dans l'artère fémorale. En cas de ventricule unique, placer la ligne artérielle dans la radiale droite si une technique de bas débit sanguin cérébral est utilisée pour la phase 1 de Norwood et/ou dans l'artère ombilicale ou la fémorale.
• Voie veineuse centrale : dans tous les cas pour les inotropes. Envisager un cathéter central avec co-oxymétrie.

Période peropératoire

• AVH à l'induction. Les pts avec ventricule unique ont souvent déjà une voie IV.
• Les nourrissons avec une tétralogie de Fallot peuvent avoir des malaises anoxiques dus à l'aggravation de l'obstruction à l'éjection du VD.
• Thoracotomie latérale dans l'abord classique : anticiper une aggravation de l'hypoxie avec le clampage de l'AP ; les produits sanguins ne sont en général pas nécessaires
• Sternotomie et CEC pour les cas complexes et les ventricules uniques

Période postopératoire

• Le but est un débit pulmonaire correct, non un débit excessif ; le débit du shunt devrait être un peu restreint pour éviter l'ICC. Calculer le Qp : Qs.
• Cyanose ou thrombose possible si le shunt est trop petit, hypotension, ou coudure d'une artère systémique
• ICC ou œdème possible (peut être unilatéral) si le débit pulmonaire est trop important

Pronostic

• Le pronostic ultime dépend de la malformation congénitale sous-jacente.
• Les techniques chirurgicales actuelles permettent à beaucoup de pts une correction complète de leur malformation cardiaque (par ex. tétralogie de Fallot), leur évitant le SBT.

Shunt portosystémique intrahépatique transjugulaire (TIPS)

Zheng Xie

Risques

- Incidence aux EU : cirrhose 3–4/1000 adultes
- 26 000 morts/an aux EU dues à une cirrhose
- > 60 % des cirrhoses ont une hypertension portale (HTP) et 33 à 98 % ont des varices œso-gastriques (VO).
- Hémorragies digestives sur VO dans 25–40 % des cas
- Thrombose portale chez 24–32 % des cirrhotiques et 5–10 % des pts adressés pour un TIPS

Risques périopératoires

- Le taux de succès technique de la procédure varie entre 75 % et plus de 90 %.
- Mortalité globale liée directement à la procédure < 2 %
- La mortalité à 30 j varie de 4 à 45 %.
- Le taux de récidive hémorragique est de 10–26 % et habituellement associé à un rétrécissement ou une thrombose du shunt.
- Encéphalopathie postop : 5–55 %
- Fièvre rapportée chez 10 % des pts
- Score de Child-Pugh ou de MELD utilisé pour prévoir le taux global de survie
- Le TIPS est réalisable chez l'enfant ou après transplantation hépatique, mais avec potentiellement des difficultés.

Préoccupations

- Hypotension secondaire à une hémorragie causée par une coagulopathie sévère, une rupture de VO ou perforation de la capsule de Glisson
- ICC, troubles du rythme : BAV, FV, FA
- Désaturation en O_2 secondaire à une sédation excessive
- Inhalation
- Pneumothorax sous tension
- Troubles de la conscience : ↑ encéphalopathie postop
- Choc septique
- Procédure longue avec difficultés imprévues pour des raisons techniques ou anatomiques

Généralités

- Création d'une communication entre les veines hépatiques et la veine porte au travers du parenchyme hépatique avec un stent métallique expansible afin d'abaisser la pression portale (< 12 mmHg)
- L'HTP provoque une ↑ du débit au travers des anastomoses porto-caves collatérales qui court-circuitent le foie. L'HTP cause des VO, des varices intestinales et une splénomégalie.
- Les manifestations cliniques principales de l'HTP sont : hémorragie digestive par rupture de VO, splénomégalie, encéphalopathie, ascite, décès.
- Principales complications postop : hémorragie intra-abdominale, inhalation bronchique, défaillance cardiorespiratoire, trouble du rythme, aggravation de l'encéphalopathie, infection, déséquilibre hydroélectrolytique

Étiologie

- La cirrhose est la principale cause d'HTP chez l'adulte aux EU. Les autres causes consistent en une thrombose porte, une thrombose des veines sus-hépatiques (syndrome de Budd-Chiari), et la maladie hépatique veino-occlusive.
- Chez le nourrisson et l'enfant, l'atrésie des voies biliaires est la cause d'HTP la plus fréquente. La mucoviscidose, la fibrose hépatique congénitale et le déficit en α_1-antitrypsine sont aussi des causes d'HTP.

Indications et traitement

Indications acceptées

- Hémorragie aiguë sur rupture de VO non contrôlée par le Tt médical
- Récidive de saignement sur VO réfractaire au Tt médical ou mal tolérée par le Tt médical conventionnel
- Particulièrement utile quand le saignement provient de zones intestinales inaccessibles, de varices gastriques ou d'une gastrite hémorragique sur HTP

Indications probables

- Ascite réfractaire, hydrothorax réfractaire, syndrome hépatorénal, syndrome de Budd-Chiari et maladie veino-occlusive
- Saignement aigu sur VO chez un pt en attente de transplantation hépatique

Traitements habituels

- Tt pharmacologique pour ↓ la pression portale
- Ligature ou sclérose de VO par voie endoscopique
- Tamponnement par sonde à ballonnet (Blakemore), puis dévascularisation (anneaux de Chatzki)
- Anastomose portocave chirurgicale

Contre-indications absolues

- IVD
- Polykystose hépatique
- IHC sévère à moins d'un saignement actif sur VO ou de syndrome de Budd-Chiari fulminant
- HTAP primitive
- Cavernome ou thrombose portale

Contre-indications relatives

- Obstruction biliaire, infection systémique et encéphalopathie hépatique sévère

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
NEURO	Encéphalopathie hépatique (de la confusion au coma)	Troubles de la vigilance et de l'idéation, changement de personnalité	Astérixis, rigidité, hyperréflexie	EEG, ammoniémie
CARDIO	Cardiomyopathie, coronaropathie, troubles du rythme (allongement de QT, torsades de pointes, etc.)	Alcoolisme, tabagisme	Tachycardie, B_3, œdèmes	ECG, échocardio
RESP	Atélectasie, shunt pulmonaire, hypoxémie, hyperventilation, épanchement pleural, HTAP	Dyspnée, ↓ tolérance à l'effort		RP, GDS, EFR, échocardio
GI	Ascite, régurgitation, hémorragies digestives sur VO, gastrite, ulcère	↑ Périmètre abdominal, hématémèse	Ascite, matité posturale, signe du glaçon, tachycardie posturale	Échographie abdominale, ponction d'ascite, endoscopie
HÉPAT	↓ Métabolisme des médicaments			Bilan hépatique
RÉNAL	Syndrome hépatorénal			Urée/créatinine, ionogramme
ENDO	Hypoglycémie			Glycémie
HÉMATOL	Anémie, coagulopathie, déficit en facteurs et en plaquettes Résistance à la protéine C activée	Hémorragie digestive récidivante, sténose du stent du TIPS		NFS, plaquettes, TP, INR, TCA, thromboélastogramme

Référence clé : Scher, C. Anesthesia for transjugular intrahepatic portosystemic shunt, *International Anesthesiology Clinics*, vol 47, No. 2, Lippincott Williams & Wilkins; 2009 : 21–28.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

- Éviter une sédation excessive pour limiter le risque d'inhalation
- Un BBG préexistant peut nécessiter un pacemaker avant le TIPS en raison du risque de BBD durant le TIPS.
- Disponibilité en CG, PFC et concentrés plaquettaires
- Certains centres recommandent la correction de la coagulopathie si les plaquettes < 60 000 et l'INR > 1,8.
- Monitorage de la glycémie en cas d'IHC

Monitorage

- Standard; dans des cas particuliers, lignes artérielle et veineuse centrale

Technique anesthésique

- En fonction de la gravité de l'hépatopathie, des comorbidités et des préférences du centre
- Une sédation et une anesthésie locale peuvent suffire dans certains cas et sont préférées par certains centres.
- AG si le pt est agité et peu coopérant en raison d'une encéphalopathie
- La plupart des institutions recourent à l'AG avec intubation.

Induction/entretien

• Induction à séquence rapide courante si le pt a une encéphalopathie, en cas de distension abdominale ou de saignement sur VO récente
• Antibioprophylaxie à large spectre couvrant les germes à Gram négatif (par ex. ceftizoxime 1 g) au commencement; tous les agents peuvent être sensibles.

Réveil

• Extubation après réveil et récupération des réflexes de protection des VAS

Phases opératoires

• Échographie pour apprécier la taille et la perméabilité des systèmes porte et sus-hépatique
• Accès aux veines jugulaire et sus-hépatique et mesure des pressions – l'abord par la jugulaire interne droite est préféré parce qu'il est en droite ligne sur la VCI. Un cathéter d'angiographie est avancé dans la VCI et les pressions sont mesurées. Le cathéter est poussé dans la veine sus-hépatique droite et les pressions veineuses sus-hépatiques libre et bloquée sont mesurées.
• Identification de la veine porte – un veinogramme sur le cathéter sus-hépatique bloqué est réalisé soit avec un produit de contraste iodé, soit avec du CO_2 pour localiser la veine porte.
• Dilatation et placement du stent– une aiguille de ponction est avancée pour perforer la veine hépatique et pénétrer dans le système porte. L'aiguille est ensuite retirée pour permettre la montée d'un guide métallique jusque dans la veine mésentérique supérieure ou la veine splénique. La pression porte est mesurée et un veinogramme porte est réalisé. Le trajet transhépatique est dilaté avec un ballon d'angioplastie. Un stent expansible est déployé dans le trajet puis dilaté à 8–12 mm. Idéalement, le gradient de pression après la pose du shunt doit être de 6–12 mmHg.
• Échographie dans les 24 h pour vérifier la perméabilité du shunt
• Pertes sanguines : 0–3000 ml

Considérations postopératoires

• Monitorage en USI ou en postréanimation durant 24–48 h en raison du risque potentiel de thrombose portale, d'aggravation de l'encéphalopathie, de sepsis, de saignement, d'œdème pulmonaire et de déséquilibre hydroélectrolytique
• Score de la douleur de 7–8 pendant les premières heures. Besoin temporaire de morphiniques habituellement.

Problèmes prévisibles

• La rupture de la veine porte et la perforation de la capsule de Glisson entraînent une hémorragie intra-abdominale.
• Défaillance cardiorespiratoire due à des variations hémodynamiques soudaines
• Les pts avec un BBG préexistant peuvent avoir besoin d'un pacemaker avant le TIPS en raison du risque de survenue d'un BBD.
• L'encéphalopathie peut s'aggraver par baisse du débit portal.

Shunt ventriculopéritonéal

Thomas A. Moore II

Risque de survenue

- Augmentation de la PIC
  - Congénitale (par ex. hémorragie intraventriculaire, méningomyélocèle, malformation de Chiari)
  - Sténose de l'aqueduc, tumeurs cérébrales, infection et traumatisme
  - Dysfonction du shunt nécessitant une révision (jusqu'à 40 % des shunts)
  - Malformations de Chiari associées
  - Excès de production de LCR
  - Hémorragie sous-arachnoïdienne
- PIC normale
  - Démence associée, troubles de la marche chez le sujet âgé
- Pas de prédominance selon le sexe

Risques périopératoires

- Mortalité périop rare
- Hémorragie intracrânienne lors du positionnement du tube proximal

Préoccupations

- Prévention des poussées de PIC ultérieures qui peuvent entraîner un engagement
- Troubles du rythme ventriculaires associés à une soustraction rapide de LCR
- Pathologie associée

Généralités

- Opération pour dériver le LCR des ventricules vers le péritoine
- Beaucoup de pts se présentent avec une dérivation ventriculaire externe préalable permettant une mesure de la PIC.
- Le cathéter proximal est positionné dans un ventricule latéral par un trou de trépan, de préférence du côté droit pour réduire le risque de blessure sur l'hémisphère dominant.
- Le cathéter distal est tunnélisé en SC et son extrémité multiperforée est placée dans le péritoine.
- Les pts présentent typiquement des signes de dysfonction du shunt ou d'HTIC.

Indications et traitement

- Signes cliniques et radiologiques d'HTIC et/ou de dysfonction d'un shunt
- Antécédents de shunts
- Hydrocéphalie à pression normale avec amélioration des symptômes par soustraction de LCR
- En cas d'échecs répétés de shunts ventriculo-péritonéaux, un shunt ventriculojugulaire, atrial ou pleural peut être mis en place.
- Antécédent d'hémorragie sous-arachnoïdienne

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	HTA, bradycardie		Signes vitaux	
RESP	Inhalation	Vomissements	Auscultation	RP
SNC	Engagement, convulsions	Obnubilation	Ouverture du shunt par le neurochirurgien	Scanner, EEG

Référence clé : Rekate HL. Treatment of hydrocephalus, Ch.7. Anderson RCE, Garton HJL, Kestle JRW. Treatment of hydrocephalus with shunts, Ch.8. In : Albright AL, Pollack IF, Adelson PD, eds. *Principles and practice of pediatric neurosurgery*, 2nd ed. New York : Thieme ; 2008.

Implications périopératoires

Technique anesthésique

- AG

Monitorage

- Routine
- Envisager une voie artérielle en cas de PIC incontrôlée, d'instabilité hémodynamique

Voies aériennes/induction

- PIC normale : induction IV ou au masque
- PIC élevée : atropine (chez l'enfant), préoxygénation, pression cricoïdienne, thiopental, morphinique, lidocaïne, curare non dépolarisant à délai d'action rapide suivi d'une hyperventilation

Entretien

- Hyperventilation modérée afin de maintenir la $PaCO_2$ à 30–35 mmHg chez les pts ayant une PIC élevée
- En cas d'emploi des AVH, utiliser de faibles concentrations afin d'éviter une augmentation du DSC, du volume sanguin cérébral et de la PIC

Phases opératoires

Position

- Table tournée à 90°, chirurgien à la tête
- Rotation de la tête à 30°, billot sous l'épaule du même côté que le shunt

Dissection

- Petite incision pariétale avec trou de trépan
- Petite incision abdominale, ouverture du péritoine. L'assistance d'un chirurgien viscéral pour positionnement du cathéter distal sous cœlioscopie devient plus fréquente.
- La tunnélisation SC pour passer le cathéter peut être un temps douloureux et nécessite un approfondissement de l'anesthésie.

Chirurgie définitive

- Perte sanguines : minimes
- Une décompression rapide peut être suivie d'une tachyarythmie et d'une hypotension.
- Les shunts ventriculoauriculaires peuvent se compliquer d'embolie gazeuse.

Considérations postopératoires

- Le pt doit rester allongé pour éviter un drainage excessif du LCR.
- Associé à une douleur minime (score de la douleur : 2)

Problèmes prévisibles

- Élévation de la PIC associée à des modifications hémodynamiques
- Mauvais positionnement du shunt avec HTIC qui perdure, et manifestions hémodynamiques et neurologiques associées

Sonde urétérale double J

Gregory L. McHugh
Shawn T. Beaman

Risque de survenue

- Incidence de l'obstruction urétérale unilatérale: aiguë 1/1000; chronique 5/1000
- Incidence de l'obstruction urétérale bilatérale; aiguë 5/10 000; chronique 1/1000
- Ratio H/F : 1/1
- Réalisé chez des pts de tous âges

Risques périopératoires

- Mortalité très faible (< 0,1 %)
- Complications sérieuses : 4 % des pts
  - Perforation de l'uretère ou des viscères adjacents
  - Hémorragie rénale nécessitant une transfusion
- Complications mineures : 10 % des pts
  - Infections urinaires
  - Symptômes d'irritation vésicale
  - Hématurie microscopique
  - Douleur du flanc ou de la fosse lombaire due à un reflux vésicorénal ou à une obstruction de la sonde

Préoccupations

- IR préexistante ou IR due à la maladie sous-jacente
- Rétention hydrique, œdèmes, ICC
- Élimination des médicaments ralentie (par ex. morphine, pancuronium, vécuronium)
- Complications de la bactériémie ou du sepsis (par ex. hypotension) chez les pts ayant une pyélonéphrite obstructive
- N/V associés à des désordres hydroélectrolytiques chez les pts ayant des coliques néphrétiques
- Risque de dysautonomie hyperréflexive en cas de pts paraplégiques/quadriplégiques qui ont une propension aux lithiases urinaires

Généralités

- Description initiale en 1967; les sondes modernes sont composées de polyuréthane ou de copolymères complexes
- À queue de cochon proximale et/ou distale (sonde JJ) pour prévenir le déplacement
- Selon l'indication, la sonde peut être temporaire ou à demeure, avec un changement tous les 3–6 mois

Indications et traitement

- Le but principal est le rétablissement ou la restitution du débit urétéral.
- Lithiase rénale : en complément de la lithotripsie extracorporelle pour les calculs volumineux ou en monothérapie pour les petits calculs
- Tumeurs : levée d'une compression urétérale extrinsèque par une tumeur rétropéritonéale ou intra-abdominale
- Fuite urinaire intra-abdominale : manœuvre pour court-circuiter la fuite causée par un traumatisme, la chirurgie ou une fistule urétérale
- Sténoses congénitales ou uropathies obstructives : fréquentes dans la population pédiatrique

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Hypovolémie	N/V, orthostatisme, oligurie	PA orthostatique, muqueuses	Ionogramme
RESP	Œdème pulmonaire	Dyspnée, anurie	Crépitants, œdèmes périphériques	RP
RÉNAL	IRC, IRA	Colique néphrétique, oligurie ou anurie, infections urinaires récidivantes, hématurie ou protéinurie	Douleur du flanc, œdèmes périphériques	ECBU, urée, créatinine, ionogramme sang + urines, échographie rénale, UIV
SNC	Urémie, désordres électrolytiques	Obnubilation, coma, convulsions	Faiblesse, astérixis, hyperréflexie, tétanie	Ionogramme, urée, créatinine

Référence clé : Walsh PC, ed. *Campbell's Urology*. 8th ed. Philadelphia : Elsevier Science; 2002.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

- Consignes de jeûne, évaluation de la volémie et de l'équilibre hydroélectrolytique
- Placer un accès IV
- Importance de l'anxiolyse et de l'analgésie chez les pts ayant des calculs

Monitorage

- Standard
- Voie artérielle sanglante chez les pts de réanimation ou les pts paraplégiques ou quadriplégiques avec un risque de dysautonomie
- Monitorage de la PVC rarement, en cas de surcharge volémique ou de dépendance de la dialyse

Technique anesthésique/induction

- AG le plus fréquemment. Induction avec AVH ou agents IV, curarisation pour l'immobilité en raison du risque de lésions urétérales lors de mouvements ou de toux, intubation trachéale ou LMA™
- ALR axiale niveau D8 souhaitable

Phases opératoires

- Insertion du cystoscope : inconfort/ou stimulation sympathique
- Introduction du guide dans l'uretère avec montée de la sonde. Contrôle scopique parfois nécessaire; prévention de tout mouvement du pt afin d'éviter une perforation vésicale ou urétérale
- Majorité des procédures de durée courte : 15–45 min

Considérations postopératoires

- Prise en charge de la douleur : inconfort modéré habituellement soulagé par de faibles doses de morphiniques en titration, kétorolac ou prazosine pour le Tt du spasme vésical
- N/V : pas de risque particulier

Problèmes prévisibles

- Position gynécologique : risque de lésion du nerf péronier
- Pose de sonde urétérale par voie percutanée parfois requise si la voie endoscopique est en échec

Splénectomie

Wendy K. Bernstein
Lee A. Fleisher

Risque de survenue

- Pas de prédilection en fonction de l'âge et du sexe

Risques périopératoires

- Mortalité 0–3 %
- Complications 11,8 %, principalement associées à des complications pulmonaires, TVP

Préoccupations

- Hémorragie massive nécessitant une transfusion
- Traumatisme de la queue du pancréas, de l'estomac, de l'angle gauche du côlon, de l'hémidiaphragme gauche, de la surrénale gauche, du pôle supérieur du rein gauche

Résumé

- La rate est l'organe le plus souvent lésé lors d'un traumatisme fermé.
- La splénomégalie affecte 3 % des nouveau-nés à terme et 10 % des enfants bien portants.
- La splénomégalie est une complication courante au cours de la drépanocytose.
- La rupture de rate est fréquemment associée à d'autres lésions traumatiques intra-abdominales.

Étiologie

- Splénectomie toujours requise
  - Cancer
  - Splénocytose héréditaire : fragilisation des hématies due à l'absence d'une protéine spécifique
- Splénectomie habituellement requise
  - Purpura idiopathique thrombopénique
  - Traumatisme abdominal pénétrant ou fermé nécessitant une intervention urgente (14 %)
  - Abcès : inhabituel
  - Rupture de l'artère splénique (complication de la grossesse)
  - Elliptocytose héréditaire (rare)
- Splénectomie parfois requise
  - Lymphome hodgkinien (27 %) : splénectomie pour limiter la progression de la maladie
  - Anémie hémolytique auto-immune : adultes > 50 ans
  - Myélofibrose : moelle osseuse remplacée par du tissu fibreux, splénectomie pour soulager la douleur
  - Thalassémie

Traitement

- Dépend de l'indication
- Splénorraphie pour sauvetage splénique après traumatisme

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Examens complémentaires
CARDIO	Cardiotoxicité, arythmies, ICC	Chimiothérapie – doxorubicine (dose > 550 mg/m^2)	ECG, échocardio, analyse multiparamétrique pour évaluer la fonction VG
RESP	Épanchement pleural ; atélectasie du lobe inf gauche en cas de splénomégalie ; fibrose pulmonaire	Chimiothérapie – bléomycine, méthotrexate, cytarabine	RP
GI	Hépatotoxicité	Chimiothérapie – méthotrexate	Bilan hépatique
HÉMATOL	Splénomégalie, cytopénie	Maladie hématologique	NFS, plaquettes, TS
GU	IR	Chimiothérapie – méthotrexate, cisplatine	Urée, créatininémie, urines, ionogramme
SNC	Déficits neurologiques Neuropathies périphériques	Chimiothérapie – vinblastine, cisplatine	

Références clés : Pivalizza EG, Tjia IM, Juneja HS, Cohen AM, Duke Jr JH. Elective splenectomy in an anemic Jehovah's Witness patient with cirrhosis. *Anesth Analg*. 1998 ; 87 : 529–530. Trimmings AJ, Walmsley AJ. Anasthesia for urgent splenectomy in acute idiopathic thrombocytopenic purpura *Anaesthesia*. 2009 ; 64 : 226–227.

Implications périopératoires

Implications préopératoires

- Vaccination pneumococcique (1 mois avant la chirurgie, si possible ; Pneumovax, Pro-Immune 23 et Menomune-A/C/Y/W-135)
- Décompression nasogastrique
- Corticoïdes (hydrocortisone 100 mg IV toutes les 8 h), si Tt antérieur
- Traiter l'infection
- Corriger les anomalies de l'hémostase

Monitorage

- Routine
- Voie veineuse de bon calibre

Voies aériennes

- Pt traumatisé : éliminer une instabilité cervicale

Induction

- Routine

Entretien

- Prévenir l'hypothermie

Extubation

- Routine

Adjuvants

- À ciel ouvert ou sous cœlioscopie
- AG/péridurale combinée (lidocaïne 1,5–2 % avec adrénaline 1/200 000)
- Curarisation
- Limiter les agents sédatifs : survenue plus probable de dépression respiratoire postop

Période postopératoire

- Sepsis postsplénectomie : dû aux micro-organismes encapsulés (par ex. pneumocoque)
- Prôner la vaccination pneumococcique durant 5–10 ans après une splénectomie

Problèmes prévisibles

- Saignement
- Abcès sous-phrénique
- Bronchopneumonie
- Complications thrombotiques
- Atélectasie (lobe inférieur gauche)
- Complications en relation avec la cause de la splénectomie

Sténose du pylore

J. Lance Lichtor
Ulrike Berth

Risque de survenue

- 1–4/1000 naissances
- La plus grande proportion chez les descendants d'Européens du Nord, incidence plus faible chez les Afro-Américains, rare chez les Asiatiques
- Ratio H/F : 4/1
- Tendance familiale (incidence plus élevée chez les enfants de parents atteints [20 % des garçons et 10 % des filles descendant de mères ayant eu une sténose du pylore])
- Incidence 2,5–5,5 fois plus grande chez l'aîné(e)
- Incidence plus grande dans les groupes B et O
- Début des symptômes à 1–2 mois, bien que le début puisse s'étaler entre la 1re semaine et le 5e mois
- Étiologie inconnue; incidence accrue après correction de malformations congénitales (par ex. atrésie de l'œsophage, omphalocèle, hyperplasie ou agénésie du frein de la langue)

Risques périopératoires

- Hypotension due à une hypovolémie préop en raison d'un déficit liquidien fréquent
- Hypoglycémie fréquente entraînant une apnée ou des convulsions dues à l'arrêt des apports en glucose IV et aux faibles réserves en glycogène
- Mortalité : 0–0,5 %
- Infection de la plaie opératoire : 5–20 %

Préoccupations

- Déficit hydroélectrolytique (alcalose métabolique hypochlorémique, hypokaliémie, bien que parfois hyperkaliémie)
- Estomac plein, risque d'inhalation malgré l'aspiration gastrique
- Apnée postop due à l'immaturité du contrôle ventilatoire
- Ce n'est pas une urgence chirurgicale.

Généralités

- Hypertrophie circulaire du muscle lisse pylorique entraînant une obstruction graduelle de l'évacuation gastrique
- Vomissements non bilieux (pas de vomissements initialement) survenant immédiatement après la tétée; habituellement pendant 2–4 semaines; une déshydratation sérieuse et des désordres acidobasiques sont possibles.
- La chirurgie est le Tt curatif.
- Ce n'est pas une urgence chirurgicale.

Indications et traitement

- Vomissements persistant vers la fin de, ou après la tétée. Après avoir vomi, le nourrisson est affamé et veut une nouvelle tétée tant qu'il n'est pas déshydraté, ensuite de quoi il devient léthargique.
- La pyloromyotomie est le Tt de choix.
- Pas de Tt médical curatif

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
GI	Épaississement du pylore	Vomissements	Masse olivaire dans la partie sup de l'abdomen	Échographie ou RX du tube digestif supérieur
HÉMATOL	Hémoconcentration		Volémie, signes vitaux Vasoconstriction	Hte
ÉLECTROLYTES	Déshydratation Équilibre acidobasique		Volémie, signes vitaux, vasoconstriction, peau froide par endroits	Ionogramme Hyperkaliémie, hypokaliémie
RÉNAL	Urine : alcaline (initialement), acide (tardivement)	Vomissements persistants ↓ Volémie		Diurèse

Référence clé : Allan C. Determinants of good outcome in pyloric stenosis. *J Paediatr Child Health*. 2006; 42 : 86–88.

Implications périopératoires

- Corriger les troubles hydroélectrolytiques et acidobasiques et l'hypovolémie
- La sécrétion gastrique est perdue; il en résulte une alcalose hypochlorémique.
- Compensation rénale : rétention de Na^+ et acidurie
- Arrêter les tétées, restaurer l'espace extracellulaire ECF, monitorer le K^+

Monitorage

- Standard

Voies aériennes

- Risque d'inhalation : vider l'estomac
- Réaliser une induction à séquence rapide ou une rachianesthésie
- Placer une sonde gastrique après l'induction

Entretien

- Pas de morphiniques : rarement nécessaire et rallonge la phase de réveil
- AVH (réveil rapide, diminution des apnées)
- Anesthésie locale par infiltration cutanée avec bupivacaïne (dose maximale 1 ml/kg de bupivacaïne 0,25 %), utile en combinaison avec l'AG

Postopératoire

- Apnée (continuer le monitorage)
- Hypoglycémie
- Continuer la réhydratation
- Paracétamol comme analgésique (40 mg/kg dose initiale suivis de 20 mg/kg toutes les 6 h par voie rectale ou 10–15 mg/kg PO toutes les 4–6 h avec une dose totale en 24 h de 100 mg/kg)

Phases opératoires

Induction

- Vider l'estomac avant l'induction

Incision

- Ouverture abdominale par une incision cutanée transversale droite au-dessus du bord du foie, une voie paramédiane droite ou trois incisions pour accès cœlioscopique

Dissection

- Le pylore est exposé par la cicatrice (dans la voie à ciel ouvert); incision de la séreuse et élargie sur toute la longueur du pylore hypertrophié; le muscle hypertrophié est sectionné complètement.

Problèmes prévisibles

- Hypotension due à l'hypovolémie
- Hypoglycémie et convulsions dues à l'arrêt de l'apport en glucose IV et à la déplétion hépatique en glycogène
- Troubles acidobasiques (à corriger en préop)
- Apnée, due peut-être à l'alcalose du LCR
- Vomissements à l'induction, vomissements postop en cas de tétées précoces
- Infection de la cicatrice assez fréquente
- Perforation duodénale possible lors de la myotomie; ce n'est pas un problème vital s'il est reconnu en perop

Strabisme (chirurgie du strabisme)

Gregory Weller
Ronald S. Litman

Risque de survenue

- Incidence : 3–5 %
- Une des chirurgies oculaires pédiatriques les plus fréquentes
- Habituellement idiopathique, mais peut être associé à d'autres anomalies oculaires, à des troubles neuromusculaires, à une méningomyélocèle, ou à des malformations congénitales
- Essentiellement des pts pédiatriques
- Chez l'adulte, souvent secondaire à un traumatisme

Risques périopératoires

- Chirurgie programmée en ambulatoire
- Perforation du globe environ 1 %
- Endophtalmite 1/3000
- Décollement de la rétine 1/5000

Préoccupations

- Arythmies dues à la stimulation du réflexe oculocardiaque
- Incidence élevée de N/V postop (> 80 % sans prophylaxie) due aux modifications du champ visuel et au réflexe oculocardiaque
- Blessure oculaire iatrogène
- Le strabisme peut être le signe d'une myopathie méconnue jusqu'à présent.

Généralités

- Le strabisme est un défaut d'alignement des axes visuels.
- Sa correction comporte la manipulation des muscles extraoculaires, dans leur longueur ou à leur point d'insertion, pour améliorer l'alignement visuel.
- Des sutures ajustables sont parfois réalisées chez l'adulte pour permettre des corrections minimes ultérieurement.
- L'objectif de l'anesthésie est de procurer une akinésie profonde, de prévenir les N/V postop, de prendre en charge prudemment le réflexe oculocardiaque et d'assurer une analgésie suffisante.
- Réflexe oculocardiaque
  - Provoque habituellement une bradycardie sinusale ± une hypotension, mais également des troubles du rythme plus sévères (battements jonctionnels, ectopiques, contractions ventriculaires prématurées, fibrillation ventriculaire, asystole)
  - Branche afférente : nerf trijumeau; branche efférente : branche du X
  - Déclenché par une pression sur le globe oculaire ou une traction sur les muscles extraoculaires, en particulier le muscle droit médial
  - Tachyphylaxie : les stimulations suivantes sont de moins en moins à même de déclencher une réponse
- Autrefois, les pts pédiatriques opérés de strabisme étaient considérés comme étant à risque élevé d'hyperthermie maligne parce qu'une incidence élevée de spasme des masséters était observée après administration de succinylcholine. De nos jours, il n'y a pas de preuves d'une telle association.

Indications et traitement

- Diplopie
- Ésotropie marquée
- Compensation positionnelle
- Réparation chirurgicale le plus souvent réussie lorsqu'elle est entreprise tôt dans l'enfance pour prévenir le développement d'une amblyopie

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Syndromes associés : possible difficulté des voies aériennes	Ronflement/apnée du sommeil	Examen des voies aériennes	
CARDIO	Cardiopathie congénitale associée possible	Dyspnée, retard de croissance, historique de la naissance et de la grossesse	Examen CV	Échocardio si indications
RESP	Dysplasie bronchopulmonaire si prématuré	Historique de la naissance et de la grossesse	Examen thoracique, historique de la nutrition	SpO_2
GI	N/V postop	Antécédents chirurgicaux		
NM	Myopathie	Fatigue, faiblesse	Faiblesse, spasticité	

Référence clé : Hauser MW, Valley RD, Bailey AG. Anesthesia for pediatric ophthalmic surgery. In : Motoyama EK, Davis PJ, eds. *Anesthesia for infants and children*. Philadelphia : Mosby Elsevier; 2006 : 770–788.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

- Évaluation pour l'existence de malformations congénitales ou de morbidités coexistantes
- Être conscient des effets systémiques des médicaments ophtalmiques à usage topique
- Consigne de jeûne standard
- L'atropine IM diminue l'incidence du réflexe oculocardiaque de 90 à 50 %.

Monitorage

- Routine
- Attention au réflexe oculocardiaque sur le scope

Technique anesthésique/induction

- AG pour les pts pédiatriques
- Chez l'adulte coopérant, utiliser l'anesthésie locale + régionale (blocs péri-/rétrobulbaire)
- Sonde d'intubation préformée orale de type RAE™ nécessaire dans la plupart des cas; peut être mise en place avec le LMA™
- Hypercapnie et hypoxie augmentent la fréquence et l'intensité du réflexe oculocardiaque
- Positionner et fixer la sonde d'intubation ou le LMA™ et tourner la tête de 90° par rapport à l'anesthésiste

Phases opératoires

Induction

- Sévoflurane pour l'induction chez l'enfant, ou propofol pour les pts plus âgés ou pour ceux ayant une voie veineuse
- La succinylcholine, qui entraîne une contraction des muscles extraoculaires prolongée, fait l'objet d'une contre-indication relative en raison d'interférence potentielle avec le test de duction forcée réalisé par le chirurgien.
- Ondansétron, dexaméthasone, métoclopramide ou dropéridol (en tenant compte de la mise en garde de la FDA), seuls ou en combinaison, pour la prophylaxie des N/V postop
- Maintenir un niveau de curarisation adéquat durant la manipulation chirurgicale pour prévenir une blessure oculaire due à des mouvements intempestifs
- L'entretien au propofol s'associe à moins de N/V postop.

Correction du strabisme

- Utiliser un prétraitement avec l'atropine pour atténuer le réflexe oculocardiaque
- En cas de diminution de la FC > 20 %, demander au chirurgien de cesser ses manipulations, et injecter de l'atropine 5–20 µg/kg IV
- Des mydriatiques locaux sont parfois utilisés par le chirurgien. La phényléphrine oculaire, en particulier la formulation la plus concentrée, peut être absorbée et causer des effets systémiques : HTA, œdème pulm, voire arrêt cardiaque.
  - De préférence, choisir les parasympatolytiques plutôt que la phénylépine
  - Ne pas traiter une HTA induite par la phényléphrine par des β-bloquants qui peuvent être associés au développement d'un œdème pulm et d'une insuffisance cardiaque; plutôt approfondir l'anesthésie
- Pas de saignement ni de mouvements liquidiens

Considérations postopératoires

- Douleur variable
- Analgésie par kétorolac, paracétamol ou morphiniques (en sachant que les morphiniques génèrent des N/V postop)
- Traiter les N/V postop avec l'ondansétron ou le métoclopramide
- Habituellement en chirurgie ambulatoire en respectant les recommandations de cette pratique

Problèmes prévisibles

- Communication efficace avec le chirurgien en préop concernant la procédure anesthésique et en perop à propos du réflexe oculocardiaque et de ses effets
- Les N/V postop sont une source d'inconfort et d'insatisfaction du pt pouvant entraîner une déshydratation, un retard de sortie voire une hospitalisation.

Surrénalectomie pour phéochromocytome

Michael F. Roizen

Risque de survenue

- Aux EU : 0,03 %–0,04 % (environ 100 000) à partir d'autopsies ; 0,1 %–0,3 % des sujets hypertendus
- Prévalence chez les Caucasiens

Risques périopératoires

- But principal : éviter la crise adrénergique aiguë. Les buts préop, périop lors de la chirurgie ne portant pas sur les surrénales ne sont pas différents de ceux lors de la chirurgie surrénalienne ; en l'absence de Tt par α-bloquants, retarder l'intervention jusqu'à ce que l'imprégnation par α-bloquant soit jugée suffisante selon les critères suivants :
  - Pas de PA > 165/90 mmHg depuis 48 h
  - Hypotension orthostatique, mais la PA en position debout ne doit pas être < 80/45 mmHg
  - ECG sans modifications ST-T dues à une cardiomyopathie
  - Absence de syndrome catécholaminergique. Signes d'α-blocage (par ex. nez bouché)
- En cas d'urgence : utiliser les α-bloquants, les β-bloquants, le nitroprussiate ; surveiller en USI jusqu'à ce que les phases les plus douloureuses soient passées et que le contrôle adrénergique soit obtenu
- Augmentation du risque de crise hypertensive en cas de saignement dans le myocarde, le cerveau, les reins ou d'ischémie
- Mortalité de 3 % de la résection tumorale même avec une préparation correcte et de bons opérateurs
- 25–50 % des pts qui meurent à l'hôpital de crise adrénergique meurent à l'induction de l'anesthésie, durant des périodes opératoires stressantes, durant le travail ou l'accouchement.
- Association avec lithiase biliaire ou urinaire

Préoccupations

- Crise catécholaminergique avec hémorragies/infarctus d'organes vitaux, hypotension due à une baisse du niveau de catécholamines postop (inhabituel après le 3e jour postop si toute la tumeur a été retirée)

Généralités

- Tumeur des tissus produisant les catécholamines (90 % dans les surrénales) : phénomènes douloureux (stressants) qui sont souvent à l'origine de réponses exagérées
- Pour les pts ayant un phéochromocytome, un stress minime peut déclencher une sécrétion exagérée avec des concentrations de catécholamines plasmatiques de 2000–20 000 pg/ml ; la nécrose ou la manipulation de la tumeur peuvent entraîner la libération dans la circulation de catécholamines avec des concentrations plasmatiques bien supérieures de 200 000–1 million pg/ml.
- α-bloquants à utiliser avant les β-bloquants, sinon l'effet vasoconstricteur de ces derniers ne sera pas neutralisé, et risque de causer une HTA menaçante
- β-bloquants en cas de persistance des troubles du rythme ou d'HTA non contrôlée
- L'α-blocage préop adapté peut diminuer le risque de crise de 90 %.

Indications et traitement

- 90 % d'apparition spontanée ; 10 % familiaux (transmission autosomique dominante impliquant le chromosome 7)
- Associé à un MEA IIA (cancer médullaire de la thyroïde, hyperparathyroïdie primitive), IIB (cancer médullaire de la thyroïde, neuromes muqueux ; associé à une neurofibromatose, un syndrome de Von Hippel-Lindau, un hémangioblastome rétinien et cérébelleux, une ataxie-télangiectasie, un syndrome de Sturge-Weber)
- Réhydrater sur 6 à 60 j si l'état CV le permet ; apport riche en NaCl en augmentant en même temps les α-bloquants sur 7–60 j

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Historique	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Nez bouché (dû aux α-bloquants)			
CARDIO	HTA, arythmies, fibrillation auriculaire, tachycardie sinusale, prolapsus de la valve mitrale, ICC, fibrillation ventriculaire, nécrose myocardique ou myocardite	Dyspnée, tolérance à l'effort, palpitations, HTA (50 % permanente, 40 % paroxystique)	Standard plus PA après stress, manœuvres en orthostatisme : PA, FC	ECG, échocardio (en cas de suspicion de cardiomyopathie)
GI	90 % tumeurs surrénales : perte de poids, diarrhée, déshydratation		Prudence à la palpation abdominale, risque de déclencher une crise	
HÉMATOL	Polyglobulie, thrombopénie			Hb
SNC	↑ Effets des catécholamines	Céphalées, tremblement, anxiété, ↓ seuil de la douleur, fatigue		
MÉTAB	Hyperparathyroïdie associée	Intolérance au glucose due à la néoglucogenèse (α-adrénergique), ↓ sécrétion insuline		↑ Glycémie (insuline prescrite avant le diagnostic de cancer)

Références clés : Roizen MF, Fleisher L. Pheochromocytoma in anesthetic implications of concurrent disease. In : *Miller's anesthesia*. 7th ed. New York : Churchill Livingstone ; 2010 : 1084–1087. Tauzin-Fin P ; Sesay M ; Gosse P ; Ballanger P. Effects of perioperative alpha-1 block on haemodynamic control during laparoscopic surgery for phaeochromocytoma. *Br J Anaesth*. 2004 ; 92 : 512–517.

Prise en charge périopératoire

Monitorage

- Température
- Cathéter artériel avant l'induction
- ETO en cas d'atteinte CV sévère ; PVC rarement

Technique anesthésique

- Pas de technique associée à un meilleur résultat, dropéridol controversé
- Agents qui bloquent le recaptage des catécholamines (kétamine) ou entraînent leur libération à éviter

Induction/entretien

- Réhydrater généreusement
- Induction douce avec nitroprussiate disponible
- Dopamine en perfusion continue en réserve
- Stimuli douloureux souvent à l'origine de réponses adrénergiques exagérées

Phases opératoires

Dissection initiale

- Incision transverse si une localisation bilatérale n'est pas exclue ; approche latérale en cas de surrénalectomie unilatérale sans exploration des chaînes ganglionnaires prévue
- Abord cœlioscopique associé aux mêmes événements CV per- et postop

Ablation des surrénales

- Dissection, identification du retour veineux, double ligature et section de la veine surrénalienne puis de la vascularisation artérielle, suivies de la mobilisation complète et de l'ablation de la tumeur
- Après ablation de la tumeur, palpation des chaînes ganglionnaires en observant les éventuelles élévations brutales de la FC et de la PA sur le scope
- Objectif durant la résection : contrôler le retour veineux à partir de la tumeur. Une pression sur la tumeur peut provoquer une libération de catécholamine avec des concentrations plasmatiques de 200 000–1 million pg/ml. En cas d'HTA, demander au chirurgien d'arrêter les manipulations.
- Une bonne communication avec le chirurgien est essentielle.
- Une hypotension modérée peut apparaître après le clampage du retour veineux ou l'ablation de la tumeur. Si la perfusion tissulaire est correcte, respecter l'hypotension dans des valeurs de PA de 80/40 mmHg. Parfois, des apports importants de catécholamines sont nécessaires.
- Saignement : 100–400 ml
- Pts souvent hypovolémiques en cas de titration par α-bloquants depuis < 2–3 semaines ; ETO ou Pcap peuvent alors guider le remplissage

Considérations postopératoires

• Ne pas rechercher une augmentation de diurèse avec la perfusion de cristalloïdes dès lors que les pts ont tendance à développer une IC

• En postop, environ 50 % des pts restent hypertendus durant 1–3 j.

• Analgésie par péridurale, PCA IV, morphiniques durant 2–4 j postop (1 j si cœlioscopie)

Problèmes prévisibles

• La crise catécholaminergique est une situation mettant en jeu le pronostic vital. Elle se manifeste par de la fièvre, une élévation de la FC et des troubles de la conscience

Surrénalectomie sous cœlioscopie

Madhavi Naik

INTERVENTIONS

Risque de survenue

• Phéochromocytome lorsqu'il s'agit d'une tumeur bien délimitée de 7–8 cm, maximum de diamètre avec un bon contrôle de la PA préop
• Aldostéronome, adénome non sécrétant, adénome sécrétant du cortisol, maladie de Cushing, kystes, myélolipome et métastase d'une tumeur surrénalienne, quand les tumeurs ont moins 10–12 cm
• Pour le cancer de la surrénale, l'opération à ciel ouvert est préférable, notamment s'il s'agit d'une grosse tumeur.

Risques périopératoires

• Les risques dépendent du type de tumeur et de l'intensité des symptômes.
• Principales comorbidités
  • Phéochromocytome : HTA, cardiomyopathie, OAP, arythmies, ischémie myocardique ou infarctus
  • Adénome et aldostéronome : HTA, hypokaliémie, hyperglycémie
• Fluctuations hémodynamiques durant la manipulation de la tumeur et, quand elles sont intenses, elles peuvent augmenter la morbidité périop.
• Durant la cœlioscopie pour résection d'un phéochromocytome, la pression exercée sur la tumeur par l'insufflation peut entraîner une sécrétion de catécholamines.
• Les pts subissant une surrénalectomie bilatérale sont à risque de développer une insuffisance surrénale aiguë.

Préoccupations

• Position du pt en décubitus latéral avec tantôt la tête surélevée, tantôt basse. L'ostéoporose (par excès de sécrétion de cortisol) est à prendre en compte quant au positionnement d'un patient avec un adénome surrénalien.
• Les effets cardiorespiratoires du pneumopéritoine et de l'absorption du CO_2 :
  • ↑ RVS, ↑ RVP, ↓ CO, ↑ PA, ↑ FC. Chez les pts ayant un phéochromocytome, ces effets peuvent être aggravés par l'effet des catécholamines circulantes. Ischémie myocardique possible chez les pts ayant une coronaropathie.
  • L'augmentation de la pression intra-abdominale provoque une baisse de la CRF.
• Hypercapnie due à l'absorption systémique de CO_2 corrigée par l'augmentation de la ventilation. L'augmentation des pressions inspiratoires fait courir un risque de barotraumatisme. Si les pressions d'insufflation atteignent des niveaux inacceptables, il est préférable de tolérer un certain degré d'hypercapnie afin de prévenir le barotraumatisme.

Généralités

• Opération sûre et efficace pour l'ablation de petites tumeurs bénignes de la surrénale
• Chez les pts ayant un phéochromocytome, la morbidité due à la crise adrénergique peut être considérablement réduite par la préparation médicale préop.

Indications et traitement

• Aldostéronome : supplémentation en potassium, inhibiteur compétitif de l'aldostérone (spironolactone) et antihypertenseurs
• Adénome surrénalien : antihypertenseurs, contrôle glycémique et traitement des désordres électrolytiques
• Phéochromocytome
  • α-bloquant (phénoxybenzamine) pour diminuer la PA, combiné avec un β-bloquant pour traiter les troubles du rythme
  • Un β-bloquant ne doit pas être utilisé initialement comme seul Tt car cela peut entraîner une vasoconstriction sévère par la stimulation des récepteurs α non bloqués qui peut déclencher une crise hypertensive voire un OAP.
  • Les inhibiteurs calciques (nicardipine) peuvent être utilisés à la place des α-bloquants pour le contrôle de la PA.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	HTA		PA, FC Hypotension orthostatique	
	Hypovolémie Arythmies Cardiomyopathie	Palpitations Dyspnée, orthopnée		ECG Échocardio
Équilibre hydroélectrolytique	Hypokaliémie (alsostéronome, adénome surrénalien)	Faiblesse musculaire, crampes		ECG Kaliémie
MÉTAB	Hyperglycémie (adénome surrénalien, ↑ cortisol) (phéochromocytome, inhibition α_2 médiée de la sécrétion d'insuline)			Glycémie

Référence clé : Sprung J, et al. Anesthetic aspects of laparoscopic adrenalectomy for pheochromocytoma. *Seminars in Anesthesia, Perioperative Medicine and Pain*. 2002 ; 21(1) : 35–45.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

• Morbidités coexistantes et optimisation de leur Tt médical
• Supplémentation en hormones stéroïdiennes s'il existe un risque de développer une insuffisance surrénale
• Poursuivre le Tt α- et β-bloquant pour le phéochromocytome

Monitorage

• Routine
• Cathéter artériel et voies IV
• Cathéter central pour liquides et vasopresseurs si requis. La position et un pneumopéritoine rendent absolument nécessaire la pose d'une valve antiretour sur la PVC.
• Cathéter de PAP chez les pts ayant des comorbidités cardiaques préexistantes (cardiomyopathie induite par les catécholamines, HVG, ischémie myocardique, coronaropathie) et maladie pulm sévère
• ETO chez les pts ayant une importante dysfonction ventriculaire gauche
• Monitorage du ionogramme (potassium) et de la glycémie

Technique anesthésique

• Sédation et/ou anxiolyse
• Le midazolam est un bon choix.
• Induction en évitant les variations de FC et de PA
• Isoflurane, fentanyl et vécuronium pour l'entretien
• L'hyperventilation perop peut potentialiser l'hypokaliémie.
• Tt de l'HTA perop avec du nitroprussiate de sodium, de la nicardipine, de la nitroglycérine
• Tt de la tachycardie avec esmolol ou labétol
• La ligature de la veine surrénalienne peut être suivie d'une hypotension subite et nécessiter un remplissage et l'utilisation de vasopresseurs et d'inotropes
• Une hypoglycémie peut survenir et doit être traitée.
• Saignement habituellement minime mais être prêt à prendre en charge une hémorragie massive

Phases opératoires

• Décubitus latéral droit ou gauche ; la table d'opération est cassée au niveau du rebord costal et de la crête iliaque. En cas de surrénalectomie bilatérale, repositionnement du pt entre les deux côtés ou position en décubitus dorsal.
• Pneumopéritoine avec insufflation de CO_2 à 15 mmHg
• Abord : la voie transpéritonéale est la plus courante. Une voie rétropéritonéale peut aussi être utilisée, qui peut être techniquement un peu plus difficile.
• Ligature en premier de la veine surrénalienne pour prévenir le relargage de catécholamines en cas de phéochromocytome
• Surrénalectomie gauche : trois trocarts sont introduits. Après dissection du bord inférieur de la rate, la glande est exposée et la veine surrénalienne clippée et sectionnée. La dissection permet ensuite de clipper ou de coaguler les autres vaisseaux. La glande est ensuite libérée et extraite dans un sac stérile.
• Surrénalectomie droite : un quatrième trocart est nécessaire pour rétracter le foie. Exposition de la surrénale. La veine surrénale se draine directement dans la veine cave et sa dissection peut être difficile si la surrénale est volumineuse. La veine est clippée ou ligaturée. La glande est ensuite libérée et extraite.

Considérations postopératoires
• Le monitorage hémodynamique et le Tt de toute instabilité CV peuvent nécessiter l'admission en USI, particulièrement en cas de phéochromocytome.

• Les N/V postop et la douleur scapulaire sont traités avec des antiémétiques, des AINS et des morphiniques IV ou PO. Généralement, le besoin d'analgésiques en postop est moindre que par la voie à ciel ouvert.

Problèmes prévisibles

• Les complications les plus graves sont l'ischémie myocardique et l'IDM, l'OAP, l'IVD aiguë, l'AVC, la rupture d'anévrisme abdominal ou cérébral.

Syndrome du canal carpien

O. Jameson Stokes

Risque de survenue

• Ratio H/F : 1/3
• Incidence : 0,125–1 %
• Pic d'incidence vers 55 à 60 ans
• Touche classiquement le pouce, l'index, le médius et la moitié de l'annulaire
• Souvent bilatéral, mais la main dominante est la première atteinte
• Les causes fréquentes comprennent les traumatismes professionnels, les prédispositions congénitales, la grossesse, le diabète et l'obésité.

Risques périopératoires

• Brûlures, picotements et/ou engourdissements dans le territoire du nerf médian en dessous du poignet
• Perte de coordination et diminution de la force musculaire de la main atteinte
• Aggravation lors de l'activité ou du travail

Préoccupations

• Associé à des pathologies avec un risque accru de complications anesthésiques telles que la goutte, la polyarthrite rhumatoïde, le diabète, l'obésité, le lupus, l'IRC, l'hémodialyse, l'alcoolisme et l'acromégalie
• Susceptibilité à la compression par l'œdème et la flexion soutenue du poignet
• Déficits sensitivomoteurs

Généralités

• Représente environ 90 % des neuropathies compressives
• Dû à une compression du nerf médian dans le canal carpien au poignet
• Le symptôme le plus fréquent est une sensation de brûlure associée à des picotements et un engourdissement dans le territoire du nerf médian en dessous du poignet.
• Les symptômes apparaissent souvent la nuit (paresthésies nocturnes), parce que beaucoup de personnes dorment avec les poignets fléchis.
• Le diagnostic devrait être fondé sur l'examen clinique et les résultats des examens électrophysiologiques.
• Le gold standard des tests est l'étude de la conduction nerveuse.
• Les symptômes modérés peuvent être traités médicalement, notamment par des infiltrations de corticoïdes
• Les symptômes modérés à sévères sont traités chirurgicalement.

Étiologie

• Deux formes distinctes : aiguë et chronique
• La forme aiguë est rare ; elle est due au développement rapide d'une hyperpression dans le canal carpien.
• La forme aiguë est associée à des brûlures, une coagulopathie, des fractures, une infection et des injections.
• La forme chronique est fréquente et lentement progressive.
• La forme chronique est associée à des causes locales (infection, traumatisme, tumeur), régionales (polyarthrite, goutte), ou générales (grossesse, diabète, obésité, IRC, etc.).

Traitement

• Les méthodes non chirurgicales sont efficaces dans les formes minimes à modérées de syndrome de canal carpien, c'est-à-dire sans diminution de force musculaire ou d'amyotrophie et avec une dénervation modérée à l'EMG.
• Le Tt non chirurgical comprend : attelle de poignet, repos, glace, AINS, injections locales de corticoïdes, vitamine B_6 (pyridoxine), ultrasons, yoga et changement d'activité professionnelle.
• La chirurgie est indiquée dans presque tous les cas de syndrome de canal carpien modéré à sévère.
• Une indication chirurgicale absolue est la présence d'une amyotrophie.
• La chirurgie consiste en la section du ligament transverse du carpe qui décomprime le nerf médian en augmentant le volume du canal carpien.
• Deux voies d'abord différentes : à ciel ouvert ou endoscopique

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
NEURO	Douleur lors de l'activité manuelle, déficits sensitivomoteurs	Paresthésies, faiblesse musculaire, chute d'objets, troubles sensitifs nocturnes	Diminution de la discrimination au pique-touche, diminution de la force de préhension, amyotrophie thénarienne, signe de Tinel et test de Phalen	Étude de la conduction nerveuse, échographie

Référence clé : Sinha A, Chan V, Anastakis D. Anesthesia for carpal tunnel release. *Can J Anaesth*. 2003 ; 50(4) : 323–327.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

• Évaluation de la cause sous-jacente comme le diabète, l'hypothyroïdie, etc.
• Optimiser l'état d'hydratation en vue de diminuer l'œdème (diurétiques, dialyse, etc.)
• Envisager les Tts corticoïdes locaux et les AINS avant une intervention chirurgicale
• Documentation par un examen musculosquelettique et neurologique avant de réaliser une ALR

Monitorage

• Standard

Technique anesthésique/induction

• Objectif : champ opératoire exsangue sans déformation anatomique
• Options :
  • Infiltration d'anesthésiques locaux
  • Avantages : simplicité, bon marché, installation rapide, pas de bloc moteur, bonne satisfaction du pt
  • Inconvénients : douleur au garrot, modification de l'anatomie
  • Anesthésie locorégionale intraveineuse
  • Avantages : simplicité, délai rapide
  • Inconvénients : analgésie à la levée du garrot de courte durée, toxicité systémique des anesthésiques locaux, bloc moteur
  • Bloc périphérique
  • Avantages : tolérance du garrot, pas de modification anatomique, analgésie postop de bonne qualité
  • Inconvénients : prend du temps, difficile techniquement
• AG :
  • Avantages : rapidité, pas de modification anatomique, pas de douleur au garrot
  • Inconvénients : douleur postop, vertiges, N/V postop

Phases opératoires

• La chirurgie du canal carpien à ciel ouvert est de réalisation facile et procure un soulagement chez presque tous les pts. Elle est réalisée selon une incision longitudinale courbe interthénarienne d'environ 4–5 cm. Le tissu sous-cutané, le fascia superficiel, le ligament transverse et le fascia de l'avant-bras sont ouverts sur 2–3 cm en vision directe. Le canal carpien est ensuite exploré.
• La libération du canal carpien par voie endoscopique peut être divisée grossièrement en une technique à un seul abord et une technique à deux abords en fonction du nombre de trocarts utilisés. Une incision de 1,5 cm est faite au niveau de la face palmaire du poignet par laquelle le tube introducteur et l'endoscope sont introduits.
• Les différentes techniques chirurgicales ont été comparées dans une méta-analyse (base de données Cochrane) et il n'a pas été trouvé de faisceau de preuves en faveur de la technique endoscopique par rapport à la technique à ciel ouvert quant aux symptômes et à la reprise du travail.

Problèmes prévisibles

• Complications chirurgicales précoces : libération incomplète du ligament transverse du carpe, neuropraxie ou blessure du nerf médian ou du nerf ulnaire, pénétration par inadvertance dans le canal de Guyon (canal entre le pisiforme et l'os hamatum et le ligament entre ces deux os), blessure du nerf cutané palmaire ou de la branche récurrente motrice du nerf médian, et lésion de l'arcade artérielle superficielle ou de l'artère ulnaire
• Complications tardives : cicatrice sensible, perte de la force de préhension, éminences thénar ou hypothénar sensibles, syndrome douloureux régional complexe, et adhérences des tendons fléchisseur – ressaut, corde d'arc

Tétralogie de Fallot (TOF)

Veronica C. Swanson
Norah Janosy

Risque de survenue

- Incidence des cardiopathies congénitales < 1 % des naissances
- La TOF représente 10–15 % des cardiopathies congénitales.

Risques périopératoires

- Mortalité opératoire < 5 % pour les enfants sans IVD ou sans atrésie pulmonaire
- Risques périopératoires majeurs après l'opération de correction : anomalie majeure de l'artère pulmonaire, autres malformations cardiaques majeures associées, très jeune âge, Hte augmenté, absence de valve pulmonaire, importante circulation pulmonaire collatérale
- 85 % de survie à 10 ans avec la chirurgie
- 90 % de mortalité vers l'âge de 21 ans en l'absence de chirurgie

Préoccupations

- Importance du shunt D–G et de la cyanose (lésion des organes vitaux)
- Hypoxémie artérielle
- Embolie gazeuse et ↑ de la probabilité de survenue d'embolies paradoxales
- Polyglobulie et phénomènes thrombotiques
- Autres malformations congénitales

Généralités

- Désordres anatomiques : CIV, obstruction dynamique à l'éjection du VD, dextroposition de l'aorte et du VG, hypertrophie du VD
- Aberration des orifices coronaires : 5–12 % des cas
- Problèmes fonctionnels : shunt bidirectionnel ou D–G, hypoxémie artérielle, dysfonction progressive du VD
- Cyanose aggravée par l'anémie, l'infection, le stress, la position, les états d'hypercontractilité
- Valve pulmonaire : épaississement, hypoplasie, ou bicuspidie
- La symptomatologie et le degré d'urgence à réaliser une correction chirurgicale dépendent du degré du rétrécissement pulmonaire avec comme résultante une IVD, une ↑ du shunt D–G et une ↓ du débit sanguin pulmonaire
- Objectifs :
  - Éviter l'augmentation du shunt D–G
  - Éviter la baisse des RVS et l'augmentation du débit pulmonaire

Indications et traitement

- L'augmentation de la cyanose et de la polyglobulie conduit à une chirurgie correctrice le plus tôt possible. Exceptions : prématurité, petit poids de naissance, anomalies associées.
- Une cyanose grave dans le premier mois de vie peut nécessiter une intervention palliative de shunt systémique → pulmonaire.
- Correction souvent durant la première année de vie avant le développement d'une IVD

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Shunt D–G	Malaises anoxiques lors des pleurs ou d'une agitation	Hippocratisme digital, accroupissement durant les malaises lors des tétées, et cyanose	Échocardio, cathétérisme, SpO_2 80–90 % en air ambiant
	IVD	Intolérance à l'effort, dyspnée, syncopes	↑ Pression veineuse jugulaire, tachypnée, hépatosplénomégalie (signe tardif)	ECG : HVD, axe droit Échocardio, RP
	Polyglobulie, chirurgie palliative ancienne	AVC (risque accru)	Examen neurologique, cicatrices, absence de pouls périphérique	Hte Échocardio, cathétérisme, comptes-rendus précédents
RESP	Diminution du débit sanguin pulmonaire	Intolérance à l'effort	Tachypnée, hippocratisme digital	Cathétérisme, échocardio, SaO_2
AUTRES	Retard de croissance Autres malformations congénitales	Développement et croissance Antécédents touchant tous les organes	Petite taille, tests développementaux Examen physique complet	Bilans variés Tests variés

Références clés : Samuelson PN, Lell WA. Tetralogy of Fallot. In : Lake CL, ed. *Pediatric cardiac anesthesia*. 3rd ed. Stamford : Appleton & Lange; 1998 : 303–314.; Lake CL. Anesthesia for patients with congenital heart disease. In : Kaplan JA, ed. *Cardiac anesthesia*, 4th ed. Philadelphia : Saunders; 1999 : 785–820. Breitbart R, Fyler D. Tetralogy of Fallot. In : Keane, Locke, & Fyler, eds. *Nadas'pediatric cardiology*, 2nd ed. Philadelphia : Saunders; 2006 : 559.

Prise en charge périopératoire

Monitorage

- Cathéter artériel : si le pt a eu un shunt artério-pulmonaire palliatif, placer la ligne artérielle du côté opposé
- ETO pour l'évaluation avant et après correction
- Cathéter veineux central pour l'administration des inotropes : veiller scrupuleusement à éviter l'arrivée de bulles d'air dans les abords vasculaires
- Standard

Voies aériennes

- Éviter les pressions élevées qui peuvent augmenter les RVP
- Problème des voies aériennes en cas de syndrome vélocardiofacial

Induction

- Importance de la prémédication (midazolam, morphine)
- La kétamine est un bon choix pour l'induction : pas d'augmentation des RVP, mais augmentation des RVS qui contrebalance toute augmentation de la contractilité.
- Fentanyl : diminue la FC et la sécrétion de catécholamines
- Sévoflurane pour l'induction au masque; utilisation prudente en évitant la diminution des RVS associée aux AVH
- S'assurer que l'état d'hydratation est correct : risque particulier chez l'enfant ayant une polyglobulie sévère
- Technique anesthésique
- Le choix des médicaments pour l'entretien consiste à éviter les agents qui augmentent la FC et la contractilité myocardique et qui diminuent les RVS
- Phényléphrine diluée prête à être injectée en cas de malaise hypoxique
- Héparine prête dans le cas où il faudrait débuter d'urgence une CEC si le malaise hypoxique ne cède pas au Tt médical

Phases opératoires

Avant le démarrage de la CEC

- Maintien de la précharge, du DC et des RVS
- Malaises hypoxiques graves
  - Peuvent survenir à tout moment mais surtout à l'induction, l'incision, l'ouverture du sternum, et lors des manipulations du cœur et des artères pulmonaires
  - Le but est de diminuer le shunt D–G.
  - Perfusions de cristalloïdes pour augmenter la volémie et diminuer l'Hte
  - O_2 à 100 % pour la vasodilatation pulmonaire
  - Phényléphrine pour augmenter les RVS
  - Esmolol et approfondissement de l'anesthésie pour diminuer l'obstruction à l'éjection du VD
  - Éviter de diminuer les RVS en approfondissant l'anesthésie
  - Compression manuelle de l'aorte (réversion du shunt) ou départ en urgence sous CEC si les autres moyens sont inefficaces

Après CEC

- Appréciation par l'ETO des éléments de la correction : flux de régurgitation au travers de la valve pulmonaire, CIV résiduelle
- Évaluation de la fonction du VD : pression du VD ≤ = ½ pression du VG
- En cas de VD luttant contre des RVP élevées : remplissage, inotropes et diminution de la postcharge du VD (milrinone)
- Plus une HVD et une IVD sont présentes en préop, plus les besoins en inotropes et en pression de remplissage sont élevés en postop.

• Troubles du rythme fréquents : tachycardie jonctionnelle – refroidissement, entraînement avec overdrive, approfondissement de l'anesthésie, amiodarone – et BAV – pacemaker temporaire ou permanent

Postopératoire

• Assurer une bonne fonction VG et des RVP basses
• Extubation précoce si possible

Problèmes prévisibles

• Dysfonction VD persistante
• Obstruction à l'éjection du VD persistante
• Persistance de la CIV
• Saignement postop
• Persistance du shunt D–G
• La plupart de la mortalité est observée chez les pts ayant une IVD aiguë.

Thyroïdectomie (à ciel ouvert ou mini-invasive) pour hyperthyroïdie

Michael F. Roizen

Risque

- Incidence aux EU : 440 000/an développent une hyperthyroïdie, +5 % des femmes enceintes
- 1/1000 femmes, 1/3000 hommes ; environ 240 000 opérations sur la thyroïde/an (données 2000–2004)

Risques périopératoires

- Risque de thyrotoxicose même si le pt est euthyroïdien avant la chirurgie
- Risque d'altération des voies aériennes postop
- Parfois tétanie (vers le 2–3e jour postop) due à l'ablation ou la lésion des parathyroïdes
- Mortalité < 0,3 %
- Hypoparathyroïdie 2–3 %

Préoccupations

- Vérifier l'euthyroïdie
- Maintien des voies aériennes en cas de goitre volumineux ou de déviation trachéale
- Risque d'atteinte récurrentielle (le stridor immédiatement au réveil impose la réintubation) ; saignement masqué (examiner la plaie opératoire avant de quitter la SSPI) ; thyrotoxicose (rare en l'absence d'atteinte aiguë et après le 3e jour postop)

Généralités

- L'objectif principal est d'éviter la crise thyrotoxique ; si le pt n'est pas euthyroïdien, décaler l'intervention.
- En cas d'intervention urgente, utiliser les β-bloquants et l'iode pour diminuer les effets périop de la libération d'hormones thyroïdiennes, la synthèse et la sécrétion ultérieure d'hormones ; continuer la surveillance en USI tant que la crise thyrotoxique n'est pas terminée
- Réalisée chez des adultes jeunes ayant une hyperthyroïdie, ou euthyroïdiens avec un nodule froid ou un goitre, gênant physiologiquement ou psychologiquement
- L'hyperthyroïdie est une endocrinopathie avec des troubles CV – tachycardie (considérée comme idiopathique avant qu'un diagnostic d'hyperthyroïdie n'ait été posé), ICC, arythmies (FA)
- Les autres organes cibles sont le système respiratoire et le SNC (↓ commande ventilatoire, anxiété, psychoses) et métabolique (↑ MB, VO_2).
- Si le pt est rendu euthyroïdien avant l'opération, le risque de crise thyrotoxique et de problème CV périop sont diminués de > 90 %.

Étiologie

- Hyperplasie multinodulaire diffuse (maladie de Basedow)
- Adénome toxique – goitre mutinodulaire (plus tardif) jamais malin ; nodule solitaire, unilatéral avec un fonctionnement autonome, survenant plus tôt et toujours bénin
- Nodule froid
- Nodules froids associés à une radiothérapie sur d'autres organes aussi bien qu'idiopathiques

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL/OPH	Faiblesse des anneaux trachéaux, trachée déformée/déplacée Exophtalmie Macroglossie en cas de goitre ou d'amylose	Ronflement, enrouement, douleur cervicale	Vocalisation « e » ; examen des voies aériennes et du cou, des yeux	RP (face, profil), RX du cou de profil, scanner du cou, échographie cervicale
CARDIO	ICC, cardiomyopathie Tachycardie sinusale, prolapsus de la valve mitrale, FA	Dyspnée d'effort, dyspnée orthostatique, palpitations, ↑ FR durant le sommeil	Examen standard	ECG
GI	Perte de poids, diarrhée, déshydratation	Vertige en se levant, diarrhée, constipation	Turgescence cutanée, signes vitaux en orthostatisme	↑ Phosphatases alcalines
HÉMATOL		Anémie modérée, thrombopénie Agranulocytose secondaire au propylthiouracil ou méthimazole	Infection/pétéchies cutanéomuqueuses	NFS
SNC		Anxiété, émotivité Goitre hypothyroïdien associé à un ralentissement mental	Vitesse des réflexes, tremblement, nervosité, fonctions supérieures	
MÉTAB	À évaluer si euthyroïdien Dénutrition	Vitesse des réflexes, tremblement, intolérance au chaud, fatigabilité, faiblesse musculaire ; perte de poids, anorexie, ou ↑ appétit	Vitesse des réflexes, FC	T_4 libre

Référence clé : Roizen MF, Fleisher LA. Implications of concurrent disease. In : Miller RD, ed. *Anesthesia*. 7th ed. New York : Churchill Livingstone/Elsevier ; 2010 : 1077–1080.

Implications périopératoires

Technique anesthésique

- Pas de technique supérieure à l'autre

Voies aériennes

- Parfois, il existe des modifications anatomiques secondaires à un goitre, l'atteinte d'un anneau trachéal, une inflammation secondaire à une thyroïdite.
- Envisager dans certains cas (rares) l'intubation vigile sous fibroscope
- Utiliser une sonde d'intubation armée en cas de compression trachéale pré- et perop

Préinduction/induction

- Hydrater si l'état CV le permet
- Routine, sauf en cas de problème des voies aériennes, d'atteinte CV ou de non-euthyroïdie

Monitorage

- Température (installer une couverture refroidissante sur la table d'opération dans l'éventualité d'une crise thyrotoxique)
- Monitorage invasif en cas d'atteinte CV sérieuse
- Si la tête est surélevée, penser au risque d'embolie graisseuse, à son monitorage et aux stratégies thérapeutiques
- Si réalisée par technique invasive minimale, surveillance de la survenue d'un pneumothorax par l'$ETCO_2$ et l'échographie

Induction/entretien/extubation

- Extubation avec conditions optimales pour une réintubation

Phases opératoires

Dissection initiale

- Dans la technique mini-invasive ou avec assistance robotique, l'abord se fait à distance par une incision axillaire
- Incision transversale cervicale dans la technique à ciel ouvert
- Le lobe thyroïdien est libéré des muscles, les vaisseaux thyroïdiens supérieurs isolés puis clampés après avoir repéré et préservé le nerf laryngé récurrent et les parathyroïdes, que ce soit dans la technique mini-invasive ou la technique conventionnelle.

Ablation de la thyroïde

- Après dissection des vaisseaux thyroïdiens moyens et inférieurs, le lobe thyroïdien est rétracté vers la ligne médiane et libéré.

Adjuvants

- La curarisation n'est habituellement pas nécessaire.
- ALR possible : blocs cervicaux superficiels et profonds et infiltration

Considérations postopératoires

- Saignement : 50–150 ml
- Score de la douleur : 2–4
- Peut être soulagée habituellement par AINS et plus rarement par PCA

Problèmes prévisibles

- La crise thyrotoxique est une menace vitale caractérisée par une hyperthermie, une tachycardie et des troubles importants de la conscience.
- L'hématome peut devenir compressif et compromettre les voies aériennes.
- L'atteinte récurrentielle entraîne une paralysie de l'abduction des cordes vocales et un enrouement. Lors de l'atteinte bilatérale, l'ouverture glottique est réduite et immobile ; il en résulte une obstruction inspiratoire (stridor), une aphonie, un risque d'inhalation et la nécessité d'une réintubation immédiate.

Torsion de testicule

Lyndsey Cox
Ronald S. Litman

Risque de survenue

- Incidence 1/160 adolescents de sexe masculin, moins fréquent durant la période néonatale
- Consécutive à un traumatisme testiculaire, une activité physique intense (20 %)

Risques périopératoires

- Dépend uniquement de l'état de base du pt

Préoccupations

- N/V en cas de douleur intense et d'administration d'opiacés
- Estomac plein : inhalation du contenu gastrique à l'induction
- L'ischémie testiculaire dépend du temps séparant le diagnostic de la chirurgie : 6 h au maximum
- Anxiété

Généralités

- Douleur aiguë scrotale et due à une torsion du cordon spermatique conduisant à un arrêt de la vascularisation du testicule
- Le Tt temporisateur consiste en une détorsion manuelle par un urologue qui peut supprimer l'ischémie, mais une orchidopexie reste nécessaire.
- Diagnostic souvent erroné; l'examen par écho-Doppler est considéré comme l'examen de référence
- Diagnostic différentiel : épididymite, orchite, torsion d'annexes, hydrocèle, hernie inguinale, purpura de Henoch-Schönlein (douleur abdominale, hématurie, néphrite)

Traitement

- Le Tt est chirurgical et consiste en une détorsion suivie d'une orchidopexie; menée avec succès si elle est réalisée dans un délai de 6 h après la survenue de la douleur
- Moins de 5 % de bons résultats après 24 h

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Minimes	N/A	N/A	N/A
CARDIO	Associés à une douleur aiguë		HTA, tachycardie	Signes vitaux
RESP	Minimes			N/A
RÉNAL/GU	Minimes			Échographie : diminution du flux sanguin du testicule
SNC	Signes systémiques de douleur intense	Vertige ou nausée	N/A	N/A

Référence clé : Litman RS. Anesthesia for pediatric urologic procedures. In : Litman RS, eds. *Pediatric anesthesia*, *The requisites*. New York, NY : Harcourt Health Sciences; 2004.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

- Examen clinique complet à la recherche d'une pathologie
- Antécédents anesthésiques personnels et familiaux
- Envisager l'administration de métoclopramide et de citrate de sodium oral comme prophylaxie de l'inhalation
- Administration IV d'opiacés et de BZD pour calmer la douleur

Monitorage

- Routine; échocardiographie, SpO_2, oxymétrie de pouls, PA, température

Technique anesthésique/induction

- Induction à séquence rapide avec intubation sous AG
- Rachianesthésie possible si souhaité par le pt
- Infiltration locale avec sédation légère possible dans des cas particuliers
- Le scrotum est innervé sur sa face antérieure par des branches des nerfs abdomino-génitaux issus des plexus lombaires et sur sa face postérieure par des branches du plexus sacré

Phases opératoires

- Petite incision du scrotum
- Isolement du testicule et détorsion; ablation en cas d'absence de flux sanguin au Doppler
- Orchidopexie bilatérale pour prévenir la récidive

Considérations postopératoires

- Douleur minime après détorsion
- La pathologie sous-jacente éventuelle est le principal facteur influençant les soins postop.

Problèmes prévisibles

- Estomac plein et ses conséquences d'inhalation à l'induction d'une AG
- Ischémie testiculaire permanente en cas de durée de torsion prolongée (> 6–8 h)

Trachéotomie/trachéostomie et cricothyroïdotomie

Priti Dalal
Gaurang Dalal

Risque de survenue

- Réalisée le plus souvent chez des pts dépendants du respirateur (10 %) ou ceux ayant une obstruction aiguë des VAS

Risques périopératoires

- Dépendent de l'indication, du degré d'obstruction des VAS et du caractère urgent ou non du geste
- Le risque global de complications est d'environ 6–8 % en cas de trachéostomie programmée et de 6,1 % en cas de cricothyrotomie programmée

Préoccupations

- Pts obèses : difficulté technique d'identification des repères, d'installation et saignement
- Pts pédiatriques : cou court, risque élevé de faux trajet du tube
- Saignement et incendies

Généralités

- Le terme de trachéotomie est utilisé pour un geste temporaire et celui de trachéostomie pour un geste définitif.
- Peut être réalisée en urgence ou de façon programmée, à ciel ouvert ou par voie percutanée
- Avantages de la trachéotomie percutanée : incision cutanée plus petite, moins traumatique, réalisable au lit, moins d'infection de la cicatrice
- Buts de l'AG : éviter les incendies, optimiser l'oxygénation et la ventilation, utilisation de la FiO_2 la plus basse et la plus sûre, position de la sonde d'intubation existante telle que les lésions dues au ballonnet sont limitées, contrôle de tous les points de saignement, aspiration méticuleuse

Indications et traitement

- Obstruction des VAS : congénitale, traumatisme, infection, néoplasme, corps étranger
- Ventilation artificielle prolongée : insuffisance respiratoire en réanimation
- Facilitation de la toilette trachéobronchique : aspirations fréquentes des sécrétions chez des pts avec une maladie NM, prévention de l'inhalation pulmonaire
- Trachéostomie planifiée : lors d'une chirurgie carcinologique large de la tête et du cou

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Stridor Changement dans la voix, salivation	Traumatisme, tumeur, infection	Type de stridor en relation avec la phase respiratoire (inspiration)	Inspiratoire : obstruction sus-glottique Expiratoire : obstruction sous-glottique Biphasique : obstruction sus- et sous-glottique ou obstruction glottique
CARDIO	Hypotension Patient de réanimation	Monitorage invasif	Dépendance aux inotropes	ECG, échocardio
RESP	Dyspnée, ventilation prolongée Toux	Ventilation artificielle Besoins additionnels en O_2	Diminution du murmure vésiculaire	GDS RP, scanner thoracique, IRM Fibroscopie
RÉNAL	IR	Séjour prolongé en réanimation	En fonction de la cause	Créatininémie, urée, ionogramme
SNC	Effets de l'hypoxie et de l'hypercapnie sur le SNC	Traumatisme, défaillance de la commande ventilatoire	Agitation Troubles de la conscience	GDS

Référence clé : Liu L, Gropper MA. Overview of anesthesiology and critical care medicine. In Miller RD. *Millers'anesthesia.* 2010. 7th edition. Churchill-Livingstone/Elsevier, p. 2859.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

- Appréciation de la gravité de l'atteinte des voies aériennes
- Prudence lors du transport du pt de l'USI au bloc

Monitorage

- Standard : ECG, PNI, SpO_2 et capnographie
- Voie artérielle sanglante en cas de pt de réanimation

Technique anesthésique/induction

- AG pour conditions chirurgicales optimales
- Anesthésie locale pour les pts avec obstruction sévère des VAS
- Position : décubitus dorsal tête en extension; peut rester à demi-assis en cas d'obstruction sévère

Phases opératoires

Dissection : trachéostome

- Repères : mi-distance entre le cartilage cricoïde et le creux sus-sternal, site en rapport avec les 2–3 premiers anneaux trachéaux; l'infiltration cutanée avec lidocaïne adrénalinée peut diminuer le saignement
- Pour la trachéostomie à ciel ouvert, l'incision cutanée peut être verticale ou horizontale, utilisation du bistouri électrique, incision trachéale en T ou en U, ablation d'une partie antérieure d'un anneau en cas de trachéotomie définitive
- Avant d'inciser la trachée, être sûr que le ballonnet trachéal ne sera pas sur le trajet de l'incision. Une fois la trachée ouverte, arrêt de la ventilation, dégonfler le ballonnet et reculer le tube sous contrôle de la vue jusqu'à ce que son extrémité soit juste au-dessus de la stomie trachéale.
- Ne pas retirer le tube tant que la mise en place du tube de trachéotomie ne soit confirmée.
- La confirmation du bon placement se traduit par une expansion du thorax, le murmure vésiculaire à l'auscultation et l'$ETCO_2$.
- La fibroscopie est utile lors de la trachéotomie percutanée.

Cricothyroïdotomie

- Peut être réalisée à ciel ouvert, par voie percutanée ou à l'aiguille
  - Technique à ciel ouvert : incision horizontale de 1 cm au-dessus du bord supérieur du cartilage cricoïde, agrandir l'incision avec le manche du bistouri, puis insertion de la sonde de trachéotomie; peut être réalisée en 30 s et utilisée jusqu'à 72 h
  - Cricothyroïdotomie percutanée utilisant la technique de Seldinger
  - Cricothyroïdotomie à l'aiguille en utilisant une canule spéciale et une jet ventilation (55 psi) dans des cas urgents (intubation–ventilation impossible)
- Toujours confirmer la ventilation cliniquement et par l'$ETCO_2$

Considérations postopératoires

- Ventilation, prise en charge en réanimation
- RP postop

Problèmes prévisibles

- Complications immédiates : hémorragie à partir de la thyroïde, pneumothorax (0–4 %), pneumomédiastin, lésion du nerf laryngé récurrent, plaie de l'œsophage et des gros vaisseaux
- Complications précoces : augmentation du saignement autour de l'orifice de trachéotomie au réveil, sécrétions sanguinolentes, trachéite, bouchons muqueux, infection cutanée
- Complications retardées : hémorragie (1–6 semaines après) due à une fistule artérielle trachéo-innominée (0,6 %), sténose trachéale, trachéomalacie, fistule trachéo-œsophagienne ou trachéocutanée, cicatrice, formation d'un granulome

Transfert intratubaire de gamètes (GIFT)

Bernard Wittels

Risque de survenue

- La stérilité touche 3 millions de couples aux EU. Un accouchement sur 100 résulte d'une procréation médicalement assistée (PMA).
- Le GIFT est la technique préférée pour les femmes stériles ayant les formes les plus compliquées et le plus grand risque tels un âge élevé, une obésité, une polykystose ovarienne, un tabagisme, la consommation de marijuana, un cancer de l'ovaire à un stade précoce et un utérus hypoplasique avec caryotype 46,XY.

Risques périopératoires

- Mortalité rare
- Risques obstétricaux
  - Syndrome d'hyperstimulation ovarienne, rupture folliculaire, hémorragie, épanchement pleural, ascites, thromboses, embolies
  - Échec de fertilisation 70 %
  - Grossesse multiple 33 %
  - Grossesse ectopique 0,4 %
  - Malformations congénitales 2 %
  - Mort néonatale 1 %
- Risques liés à l'anesthésie :
  - Sédation : réveil perop, anxiété, douleur, nausée (20–80 %), mouvements
  - TIVA : obstruction des VAS, hypoxémie, hypercapnie
  - AG : nausées (20–80 %), retard de réveil (2–4 h)
  - Rachianesthésie/péridurale : céphalées (0–5 %)

Préoccupations

- Effets potentiels des agents anesthésiques sur la fertilisation, l'implantation, la croissance et le développement de l'ovocyte
- L'insufflation de CO_2 implique une hyperventilation.
- Le CO_2 résiduel intrapéritonéal est responsable de douleurs diaphragmatiques à irradiations scapulaires.
- La cœlioscopie peut être la cause de plaie digestive et vésicale, d'embolie gazeuse et d'emphysème sous-cutané.

Généralités

- Risque de N/V postop chez ces femmes jeunes en ambulatoire
- La cœlioscopie induit une demande ventilatoire accrue qui peut influencer le choix de l'anesthésie.

Indications et traitement

- Stérilité
  - Endométriose
  - Troubles de l'ovulation
  - Stérilité masculine
  - Stérilité inexpliquée
- Indications spécifiques du GIFT
  - Âge maternel élevé
  - Échec des procédures d'insémination
  - Échec répété de fécondation in vitro (FIV)
  - Difficulté de transfert d'embryon par voie endocervicale
  - FIV non réalisable pour motifs religieux
- Critères
  - Ovulation (LH sérique)
  - Phase lutéale adéquate (progestérone sérique)
  - Endomètre normal (biopsie)
  - TSH, T_4, prolactine normales
  - Perméabilité tubaire normale (cœlioscopie ou hystérosalpingographie)
  - Spermogramme normal
- Traitement
  - Hyperstimulation ovarienne (clomiphène, analogues hCG, GnRH)
  - Perméabilité tubaire, plastie tubaire
  - Fertilisation in vitro

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
RESP	↑ Travail resp	Asthme, tabagisme, obésité	Auscultation	SpO_2
GI	Adhérences	Chirurgie abdominale	Cicatrices	
GU	Perméabilité tubaire	Antécédent d'infection, chirurgie		Salpingographie

Référence clé : Tsen LC. Anesthesia for assisted reproductive technologies. *Int Anesthesiol Clin*. 2007 ; Winter 45 : 99–113.

Prise en charge périopératoire

Technique anesthésique

- Sédation ou TIVA
- Rachianesthésie, péridurale et/ou AG pour cœlioscopie ou laparotomie

Monitorage

- Routine

Induction/entretien

- Propofol, N_2O, midazolam, fentanyl et isoflurane n'ont pas d'effet sur les chances de grossesse ou d'accouchement.
- Éviter le métoclopramide et le dropéridol dans le Tt des N/V postop

Phases opératoires

Introduction des trocarts

- Les adhérences intestinales à la paroi antérieure de l'abdomen augmentent le risque de perforation intestinale.
- Un positionnement traumatique d'un trocart peut provoquer une plaie vésicale ou des gros vaisseaux.

Insufflation de CO_2

- L'augmentation de la pression intragastrique, de l'absorption de CO_2 nécessite une augmentation de la ventilation (augmenter la fréquence respiratoire pour éviter le barotraumatisme lié à l'augmentation de la pression de crête)

Considérations postopératoires

- La douleur est modérée après cœlioscopie ; ibuprofène et fentanyl sont habituellement suffisants.
- Score de la douleur : 2–4
- Saignement : minime
- Du CO_2 résiduel péritonéal peut générer une douleur sus-diaphragmatique ou scapulaire.

Problèmes prévisibles

- Une douleur postop intense justifie une recherche de lésion intrapéritonéale ou de saignement.
- Une hypotension et une tachycardie inexpliquée peuvent annoncer la survenue d'un choc endotoxinique ou d'un sepsis imposant un diagnostic et un Tt urgents.

Transplantation cardiaque, adulte

Wanda M. Popescu

Risque de survenue

- Incidence aux EU : environ 14 000 candidats/an au stade D de l'insuffisance cardiaque (IC); les causes les plus fréquentes sont la cardiomyopathie ischémique et la cardiomyopathie idiopathique dilatée.
- Environ 2000 transplantations orthotopiques/an aux EU; limitées par le nombre de donneurs
- Prédominance masculine marquée; pas de prédominance raciale pour l'IC terminale

Risques périopératoires

- Mortalité précoce (à 30 j) : environ 8 % due aux complications de la technique chirurgicale, au rejet aigu, ou à l'infection et aux lésions de reperfusion
- Morbidité précoce par infection nosocomiale bactérienne (*Pneumococcus pneumoniae*, sepsis à *Pseudomonas*); plus tardive par infection opportuniste par *Pneumocystis carinii*, *Candida* spp., CMV

Préoccupations

- Receveur : index cardiaque bas (évaluer le niveau actuel de support inotrope); irritabilité ventriculaire; adhérences médiastinales dues à une chirurgie cardiaque antérieure; HTAP
- Cœur du donneur (allogreffe) : fonction compromise après CEC par l'augmentation de la postcharge du VD, les lésions de reperfusion, l'ischémie prolongée (fonction diminuée après 4–6 h), et une réponse anormale aux médicaments
- Thrombo-embolie murale avant CEC ou embolie gazeuse après CEC liée à l'ouverture totale du cœur
- Asepsie parfaite durant la pose des voies invasives
- Rejet suraigu (rare en cas de compatibilité ABO)
- Inhalation pulmonaire du contenu gastrique (toutes les interventions en urgence)

Généralités

- La transplantation améliore grandement la survie des pts en IC terminale.
- Les techniques de transplantation orthotopique (remplacement du cœur du receveur par le cœur du donneur en position anatomique normale) comprennent la voie biatriale classique (mur postérieur des oreillettes conservé) et la voie bicavale, plus souvent utilisée (conservation du toit de l'OG avec les veines pulmonaires).
- Transplantation hétérotopique (le cœur du receveur est laissé en place et le cœur du donneur est monté en parallèle dans le thorax droit) rarement réalisée; réservée aux formes avec des RVP élevées et fixées (pour éviter l'IVD) et aux disparités de taille entre donneur et receveur
- Le rejet, l'infection, les lésions de reperfusion, l'hémorragie et l'AVC par embolie gazeuse ou cruorique sont les principales causes de morbimortalité périop.

Indications et traitement

- Indication spécifique : IC stade D (IC réfractaire nécessitant des interventions spécialisées) et classe NYHA IV (état sérieusement compromis avec pronostic réservé) non amélioré par le Tt médical
- Le Tt médical maximaliste comprend habituellement les inotropes PO, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les inhibiteurs de la PDE III, les diurétiques, les antiarythmiques
- Contre-indication absolue : HTAP fixée (RVP > 3,5 Wu qui ne diminuent pas de > 20 % avec un Tt pharmacologique)
- Contre-indication relative : maladie pulmonaire grave, IRC, IHC, cancer dans les 5 dernières années, infections actives, âge élevé

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Défaillance biventriculaire	Intolérance à l'effort Orthopnée Dyspnée paroxystique nocturne	Distension jugulaire, hépatomégalie	Cathétérisme droit et gauche
RESP	OAP	Orthopnée	Râles	RP
RÉNAL	IR fonctionnelle	Diurèse nocturne		Urée/créatinine
SNC	Défaut de perfusion	Confusion ?	État de conscience	
HÉPAT	Foie cardiaque	Tension/douleur de l'hypochondre droit	Palpation de la tranche hépatique	Bilan hépatique

Référence clé : Shanewise J. Cardiac transplantation. *Anesthesiol Clin North Am*. 2004; 22 : 753–765.

Prise en charge peropératoire

Monitorage

- Standard et voie artérielle sanglante
- Cathéter de PAP avec un manchon long (afin de faciliter son retrait lors des anastomoses, l'utilisation de lacs caves); son positionnement peut être compliqué par des troubles du rythme, une fuite tricuspidienne
- L'ETO est utile pour optimiser le remplissage; vérifier l'absence de thrombus mural et de FOP avant la CEC; aider au maintien d'une hémodynamique stable avant la CEC, au débullage durant la CEC; évaluer les fonctions VD, VG lors du sevrage de la CEC

Voies aériennes

- Filtre bactérien sur le circuit anesthésique pour limiter le risque de pneumopathie nosocomiale

Produits sanguins

- Utiliser seulement des produits sanguins CMV-négatifs chez les receveurs séronégatifs pour éviter les infections à CMV
- Concentrés globulaires déleucocytés ou γ-irradiés pas nécessaires pour éviter l'allo-immunisation durant la transplantation
- PFC et/ou vitamine K en cas de Tt chronique par AVK préop
- Saignement important et coagulopathie chez les pts ayant eu une chirurgie cardiaque antérieurement

Technique anesthésique

- Prémédication IV judicieuse
- Immunosuppresseurs en perfusion dès que possible après l'arrivée au bloc
- Antibiothérapie protocolée
- Antifibrinolytiques débutés avant la CEC
- Technique d'AG avec le minimum de perturbation CV, précautions liées aux conditions d'estomac plein
- Phényléphrine, inotrope, remplissage raisonné parfois nécessaire pour améliorer le DC

Phases opératoires

Dissection

- Risque accru de blessure du VD ou du tronc veineux innominé en cas de cardiomégalie et/ou de chirurgie cardiaque antérieure
- Irritabilité de l'épicarde pouvant entraîner une FV
- La chirurgie rédux est associée à une phase avant CEC prolongée.
- En cas de thrombus mural, la manipulation cardiaque peut entraîner une embolie systémique.

Phase de la greffe

- Canulation des deux veines caves indispensable en raison des anastomoses auriculaires; monitorage scrupuleux de la pression de la VCS pour éviter l'HTIC
- Attendre l'arrivée du cœur du donneur pour réaliser la cardiectomie
- Après anastomoses auriculaires et des gros vaisseaux, déclampage aortique dès que possible pour diminuer le temps d'ischémie; méthylprednisolone 500 mg IV pour prévenir le rejet suraigu

Sevrage/considérations post-CEC

- Support inotrope : habituellement nécessaire (en cas d'ischémie prolongée et de lésions de reperfusion)
- Support chronotrope : en raison de la dénervation cardiaque, les agents à action directe sont nécessaires (isoprotérénol) pour augmenter la FC; entraînement à une fréquence de 90–110/min comme alternative
- L'IVD est la cause la plus fréquente d'échec de sevrage de la CEC. Les Tts pour diminuer les RVP (nitroglycérine, nitroprussiate, PGE_1, prostacycline) peuvent être nécessaires en plus des vasoconstricteurs systémiques, des inhibiteurs des phosphodiestérase (milrinone, amrinone) qui diminuent les RVP et augmentent la contractilité, des vasodilatateurs pulmonaires sélectifs (inhalation de NO ou d'iloprost), de la ventilation artificielle pour prévenir l'hypoxie et l'hypercapnie.
- Analgésie similaire à celle après une CEC

Problèmes prévisibles

- Réponse atypique aux agents cardioactifs du cœur dénervé – par ex. agents indirects (atropine) qui ne produisent pas l'effet attendu (tachycardie); il faut dès lors utiliser les agents directs (par ex. isoprotérénol); l'hypersensibilité de dénervation aux catécholamines est une préoccupation théorique, non clinique
- La persistance de rythme jonctionnel lent peut conduire à la pose d'un pacemaker permanent chez environ 5 % des receveurs
- Le rejet aigu est caractérisé par un DC bas et des troubles du rythme; le monitorage du rejet nécessite des biopsies.
- L'immunosuppression chronique favorise les infections et entraîne le développement d'HTA, de coronaropathie, de diabète et de néphropathie.

Transplantation cardiaque, pédiatrique

Lena Sun

Risque de survenue

• Plus de 8000 transplantations cardiaques ont été réalisées chez des pts de moins de 18 ans de 1982 à 2007

Risques périopératoires

• Le risque de mort le plus élevé après une transplantation cardiaque est dans les 6 premiers mois. La survie est aussi influencée par l'indication de la transplantation (la pire en cas de cardiopathie congénitale), l'âge du donneur (pire chez les donneurs plus âgés) et l'activité de transplantation du centre.
• Risque de rejet et de développement d'une valvulopathie sur l'allogreffe
• HTA fréquente en post-transplantation.

Préoccupations

• Difficultés psychosociales avec la maladie chronique
• Interaction médicamenteuse avec les immunosuppresseurs
• Problèmes des voies aériennes avec la corticothérapie
• Rejet et fonction cardiaque anormale
• Dysfonction d'autres organes vitaux comprenant les reins et cancers
• Autres comorbidités, particulièrement l'HTA
• Les accès vasculaires peuvent être un problème.
• « Cœur dénervé », utilisation d'agents à action directe

Généralités

• Sur les trois dernières années, il y a eu une moyenne de 450 transplantations cardiaques pédiatriques par an ; 27 % des transplantations chez des nourrissons (< 1 an) en Amérique du Nord.
• Utilisation croissante de la thérapeutique d'induction suivie d'un Tt d'entretien pour réduire le rejet précoce. L'association de la thérapeutique d'induction et d'une maladie lymphoproliférative ou à CMV n'a pas été confirmée.
• La thérapeutique d'entretien consiste habituellement en un inhibiteur de la calcineurine, un inhibiteur du cycle cellulaire et des corticoïdes.

Étiologie

• Chez le nourrisson, environ les deux tiers des transplantations sont rendues nécessaires par des cardiopathies congénitales et dans les autres cas par une cardiomyopathie.
• Chez les enfants plus grands, les deux tiers de ceux nécessitant une transplantation ont une cardiomyopathie et seulement 25 % une cardiopathie congénitale.
• La retransplantation survient chez 1 % des nourrissons et 5 % des enfants plus grands.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
VAS	Difficultés des voies aériennes possibles après transplantation dues à la corticothérapie	Antécédent d'anesthésie antérieure	Examen des voies aériennes	
CARDIAQUE	Besoin possible d'une autre voie de canulation pour la CEC (par ex. fémorale) Effet des agents ralenti en raison du bas DC Dépression hémodynamique en raison des effets sympatholytiques ou cardiodépresseurs des médicaments Cœur dénervé après transplantation	État fonctionnel Médicaments actuels Chirurgie précédente, antécédent de transplantation. Évaluation cardiaque la plus récente (échocardio ? cathétérisme ? IRM ?)	Examen cardiaque de routine Accès vasculaires	Bilan échocardio récent
RESP	Infections récentes Antécédents de réactivité bronchique	Tt bronchodilatateur	Examen pulmonaire de routine	Titre du virus respiratoire syncitial en cas d'infection respiratoire active
IMMUNITÉ (MLPT)	Les pts ont un risque de maladie lymphoproliférative post-transplantation (MLPT)	Les manifestations de la MLPT sont variables et peuvent ressembler à une maladie virale		
AUTRES	Dysfonction rénale, hépatique			Créatinine, bilan hépatique

Référence clé : Kirk R, et al. Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation : Twelfth Official Pediatric Heart Transplantation Report – 2009. *J Heart Lung Transplant*. 2009 ; 28(10) : 993–1006.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

• Passage en revue du dossier, y compris le bilan du cardiologue et les échographies récentes
• Problèmes psychosociaux pour l'enfant subissant des hospitalisations répétées et nécessitant probablement une prémédication
• En fonction de l'opération, une prophylaxie de l'endocardite peut être indiquée.

Monitorage

• Routine
• Tant qu'il n'y a pas de signes de rejet ou de dysfonction des autres organes, un monitorage invasif n'est pas indiqué.
• Les accès vasculaires difficiles peuvent aggraver l'hypovolémie du jeûne préop.

Induction

• S'assurer que la volémie est correcte
• Les enfants ne tolèrent pas une FC basse. La bradycardie précède souvent l'arrêt cardiaque.
• Les pts subissant une transplantation cardiaque n'ont pas de réserve cardiaque ; l'effet des médicaments peut être retardé par le bas DC.
• Étomidate et petites doses de morphiniques
• La combinaison de benzodiazépines et de morphiniques peut avoir des effets sympatholytiques et entraîner une instabilité hémodynamique à l'induction.

Entretien

• Agents à effet CV direct en post-transplantation
• La perfusion de morphiniques et de faibles concentrations d'AVH est en général bien tolérée.
• La prise en charge postop implique la présence d'un cardiologue, une analgésie appropriée et une possible surveillance en USI.

Problèmes prévisibles

• Accès vasculaires difficiles chez les pts avec de multiples interventions antérieures
• Saignement et hémostase en cas de chirurgie antérieure
• La fonction du greffon et le temps d'ischémie sont des déterminants importants du succès de la transplantation.
• Tout connaître des médicaments et de leurs interactions potentielles
• Le rejet et la MLPT sont les deux principales causes de morbimortalité.

Transplantation hépatique

Ann Walia

Risque de survenue

• Incidence aux EU : environ 16 000 pts sur la liste d'attente
• 6319 transplantation en 2008 ; ratio H/F : 2/1 ; 9,7 % < 18 ans
• 6070 à partir de donneurs décédés et 249 à partir de donneurs vivants
• Pas de différence dans la survie du greffon entre donneurs vivants et donneurs décédés

Risques périopératoires

• Score MELD (Mayo clinic End stage Liver Disease) : instauré en 2002 ; prédictif de mortalité des pts sur la liste d'attente ; baisse de 10 % de la mortalité sur la liste d'attente depuis son instauration
• Score MELD = 9,6 × log (créatininémie mg/dl) × 3,8 log (bilirubinémie mg/dl) + 11,2 × log (INR) + 6,4
• Une augmentation du score MELD est associée à une augmentation des besoins en vasopresseurs, en transfusions et en recours à la ventilation artificielle.
• Modifications du score MELD pour l'hépatocarcinome (HCC), le syndrome hépatorénal, l'hypertension portopulmonaire (ajouter 20 points au score MELD calculé) ; l'utilisation du score MELD modifié a entraîné une multiplication par 5 des transplantations pour HCC.
• L'élargissement des critères d'inclusion est une stratégie en évolution pour faire face à la pénurie de greffons, mais il est associé à une augmentation de non-fonction primaire du greffon, de reprise retardée de la fonction du greffon.
• Survie des pts : 1 an : 87,7 % ; 5 ans : 74 % ; survie du greffon : 1 an : 83,4 % ; 5 ans : 67,4 %

Préoccupations

• IR : syndrome hépatorénal de type 1 associé à une augmentation de la mortalité des inscrits sur la liste d'attente
• Augmentation des coronaropathies chez les receveurs avec des comorbidités additionnelles telles qu'un diabète, une HTA, un âge avancé, une valvulopathie, une cardiomyopathie (alcoolique, ischémique, infiltrative)
• Coagulopathie : déséquilibre entre les facteurs procoagulants et anticoagulants ; risque de thromboses/embolies
• Déséquilibre hydroélectrolytique
• Natrémie < 126 mEq/l avant transplantation associée à une augmentation de la mortalité de 6,3–7,8 fois
• Syndrome hépatopulmonaire
• HTA portopulmonaire avec dysfonction du VD associée à une augmentation de la mortalité périop

Généralités

• Exérèse du foie natif et remplacement par un foie entier ou un demi-foie du donneur
• L'élargissement des critères d'inclusion est associé à une augmentation de la mortalité à court terme, de la durée de séjour en réanimation et des complications biliaires postop.
• La technique de l'hépatectomie peut influencer le devenir de la fonction rénale.

Indications et traitement

• Cirrhose non cholestatique (VHC, alcoolique, VHB, cryptogénique, postnécrotique, carcinome)
• Cirrhose cholestatique (cholangite sclérosante primitive ou cirrhose biliaire primitive)
• Atrésie des voies biliaires
• Hépatite fulminante (médicamenteuse, virale, grossesse, toxique)
• Maladie métabolique ; amylose, hémochromatose, etc.
• Contre-indications : infection, obésité (IMC > 35), thrombose portale et mésentérique

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	↑ DC, IC, FC, PVC, SvO_2, ↓ RVS, ↑ RVP et Pcap, cardiomyopathie, coronaropathie	↓ Tolérance à l'effort, fatigue, dyspnée d'effort, orthopnée	Distension jugulaire, reflux hépatojugulaire, œdème des membres inférieurs	ECG, échocardio Scintigraphie de stress Échocardio, de stress, cathétérisme droit/gauche
RESP	Syndrome restrictif, atélectasie, épanchement pleural, syndrome hépatopulmonaire (PaO_2 < 70 mmHg ou gradient A-a > 20 mmHg), HTA portopulmonaire (PAP moyenne > 25 mmHg)	Dyspnée, dyspnée d'effort	↓ SpO_2, murmure vésiculaire, ↑ FR, hippocratisme digital, platypnée, orthodéoxie	SaO_2 (couché et debout), RP, GDS, échocardio, scintigraphie pulmonaire de perfusion, angiographie pulmonaire
GI	HTA portale, VO, hémorragie GI, ascite, retard vidange gastrique, cholestase	Hématémèse/méléna, rétention hydrique, N/V, confusion, prurit	Ictère, angiomes stellaires, ascite, hépatosplénomégalie	↑ Transaminases, bilirubinémie, INR, ↓ albuminémie TOGD, scanner
HÉMATOL	Anémie, ↓ plaquettes, coagulopathie, hypercoagulation	Diathèse hémorragique, thrombose portale et mésentérique, TVP, EP	Hématomes faciles	NFS, plaquettes et fonction plaquettaire, INR, TP, TCA, fibrinogène, TEG
RÉNAL	Oligurie, syndrome hépatorénal	Agents néphrotoxiques (AINS, AB, produits de contraste), diurèse forcée, hypotension		Urée, créatinine, osmolalité, natriurèse
SNC	Encéphalopathie, ↑ PIC en cas d'IHC aiguë	Confusion, troubles de la conscience, ↓ mémoire, facteur déclenchant	Léthargie, coma, œdème papillaire	Monitorage de la PIC, Doppler transcrânien
INFECTION	Surinfection du liquide d'ascite, sepsis	Début de la fièvre ?	Fièvre	NFS, examen du liquide d'ascite
NUTRITION	Dénutrition, déficit en folate, Zn, vit. B et vit. liposolubles, ostéopénie			INR, albuminémie
LIQUIDES	Hypervolémie, ↑ ou ↓ Na, K, glucose, ↓ Ca, Mg			Glucose, Na, K, Ca

Référence clé : Sharma P, Rakela J. Management of pre-liver transplant patients-Part 1&2. *Liver Transpl.* 2005 11(2) : 124–33 & 11(3) : 367.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire
• Évaluer l'état cardiopulmonaire
• Correction des désordres électrolytiques majeurs, particulièrement l'hyperkaliémie ; hémodialyse éventuellement

Monitorage
• Asepsie rigoureuse de toutes les voies invasives
• 1–2 lignes artérielles
• 1–2 cathéters 8,5 Fr ou centraux ; cathéter de PAP (± SvO_2), ± ETO
• Introducteur vasculaire 7 ou 8,5 Fr
• Sonde urinaire

Technique anesthésique/induction
• Prophylaxie intestinale
• Anxiolyse
• Induction à séquence rapide

Phases opératoires

Préanhépatique
• Corrections des pertes sanguines par des concentrés globulaires et des facteurs
• Correction des désordres électrolytiques et acidobasiques, contrôle glycémique, envisager l'administration de mannitol ou de furosémide
• Être prêt pour l'hépatectomie

Anhépatique
- Technique du piggyback : conservation de la VCI du receveur, première anastomose en piggyback terminolatérale entre la VCI du receveur et la VCI du donneur. Deuxième anastomose entre la veine porte du donneur et la veine mésentérique supérieure du receveur.
- Technique d'occlusion veineuse totale : le clampage de la VCI sus- et sous-hépatique entraîne une diminution de 60–70 % de la précharge. Prétraitement par le remplissage
- Technique du shunt veino-veineux : modifications hémodynamiques moindres mais risque de caillotage du circuit, d'embolie gazeuse et de durée opératoire augmentée
- Besoins en calcium accrus
- Correction des troubles électrolytiques, de la coagulation, de l'Hb en prévision de la reperfusion
- Flushing du foie du donneur avec du sérum physiologique, de l'albumine et du sang.

Reperfusion
- Syndrome postreperfusion : diminution de la PA moyenne ; diminution majeure des RVS, augmentation de la FC, de la PVC, de la PAP ; diminution de la contractilité ; tous troubles qui peuvent conduire à l'arrêt cardiaque ; EP
- Tt de la coagulopathie et des déséquilibres hydroélectrolytiques
- Se préoccuper de la fibrinolyse et de la surcorrection de la coagulopathie

Considérations postopératoires
- Poursuivre le Tt du saignement et la correction des désordres électrolytiques
- Extubation précoce si l'état du pt le permet
- Fonctionnement du greffon marqué par une amélioration des lactates et de la coagulopathie

Problèmes prévisibles
- Hémorragie massive
- Événements cardiorespiratoires
- Hypercoagulopathie, bas débit et thrombose portale ; thrombose de l'artère hépatique

Transplantation hépatique, pédiatrique

Christopher Karsanac

Risque de survenue

- Incidence aux EU : 15 807 pts sur la liste d'attente de transplantation hépatique (TH)
- 541 ont moins de 18 ans
- Enfants < 18 ans ont subi 483 transplantations en 2009 (données OPTN)

Risques périopératoires

- Dysfonctions physiologiques générales
- 2–5 % de mortalité
- Risque de réintervention de 18 %

Préoccupations

- Encéphalopathie nécessitant un monitorage de la PIC
- Syndrome hépatopulmonaire cause d'hypoxie
- Désordres électrolytiques et métaboliques
- IR secondaire au syndrome hépatorénal
- Embolie gazeuse
- Instabilité hémodynamique
- Coagulopathies
- Hypothermie
- Immunosuppression
- Lésions nerveuses périphériques dues à l'installation
- Anémie
- Mouvements liquidiens importants
- Score de la douleur de 10 sur 10 fréquent

Généralités

- La cause de TH pédiatrique la plus fréquente est l'atrésie des voies biliaires (environ 40 %).
- Les autres pathologies sont : la NPT (15 %), la nécrose hépatocellulaire aiguë (10–15 %), les maladies métaboliques (10 %) et l'hépatoblastome (3 %).
- La demande dépasse l'offre avec en supplément les disparités surajoutées de taille de l'organe entre donneur et receveur.
- En raison du manque d'organes, une augmentation des TH à partir de donneur vivant et de foies partagés de donneur en état de mort encéphalique s'est fait jour.

Indications et traitement

- Indications de transplantation : hépatopathie primitive progressive, maladie métabolique du foie, hépatite fulminante, tumeurs du foie, ou retransplantation pour échec de TH
- L'atrésie des voies biliaires est d'abord traitée par l'opération de Kasai pour faciliter le drainage biliaire. Seuls 10–15 % de ces pts n'auront pas besoin de TH dans le futur.
- Les autres pathologies sont traitées médicalement pendant que le pt est sur la liste d'attente.
- Les enfants < 12 ans sont classés selon le score pédiatrique des hépatopathies terminales (score PELD). Ce score prend en compte l'âge, le retard de croissance, l'albuminémie, la créatininémie et l'INR.
- Les enfants de 12 ans et plus suivent le modèle de l'adulte avec le score MELD. Ce score utilise seulement la bilirubinémie, l'INR et la créatininémie.
- Le délai avec lequel les pts reçoivent un greffon dépend non seulement de la disponibilité en organes, mais aussi du groupe sanguin, de la taille corporelle et du besoin d'être transplanté.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	État circulatoire hyperkinétique ↑ DC, ↓ RVS), cardiomyopathie, ↓ DC avec HTAP	Dyspnée, fatigue, symptômes d'ICC	Examen CV, anasarque	ECG, échocardio
RESP	Hypoxie secondaire aux épanchements pleuraux/ l'œdème pulmonaire, atélectasies, ascite, ↓ CRF, inégalités V/Q, shunt intrapulmonaire, HTAP, syndrome hépatopulmonaire, sténose sous-glottique secondaire à une intubation prolongée	Dyspnée, dyspnée d'effort	↓ SpO_2, tachypnée, auscultation	RP, GDS
RÉNAL	Dysfonction rénale due à une hyperazotémie prérénale Syndrome hépatorénal		Diurèse	Urée, créatinine, ionogramme, clairance de la créatinine
HÉMATOL	Coagulopathie, anémie, thrombopénie, CIVD			Temps de saignement, TP, TCA, temps de thrombine PDF
SNC	Encéphalopathie, anomalie de la barrière hémato-encéphalique, œdème cérébral dans l'hépatite fulminante	Signes d'HTIC		Ammoniémie, ↑ PIC en cas d'hépatite fulminante, scanner cérébral pour éliminer une hémorragie
GI	VO, retard de vidange gastrique		Œdèmes	Bilirubinémie, albuminémie, SGOT, SGPT
Équilibre hydroélectrolytique et acidobasique	Déplétion du volume intravasculaire, hypokaliémie, hyponatrémie (hyperkaliémie en cas de syndrome hépatorénal), acidose métabolique ; ↓ métabolisme du glycogène	Symptômes d'hypoglycémie (léthargie, somnolence, irritabilité)		GDS, ionogramme, glycémie

Référence clé : Bennett J, Bromley P. Perioperative issues in pediatric liver transplantation. *Int Anesthesiol Clin.* 2006 Summer ; 44(3) : 125–147.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- La préparation de la salle peut prendre 1 h comprenant : les réchauffeurs des perfusion et à air pulsé, les agents d'urgence, les concentrés globulaires et les autres produits sanguins, l'échographe pour le repérage des accès veineux IV, les sondes d'intubation.
- Prémédication IV

Technique anesthésique

- Induction à séquence rapide
- AVH pour l'entretien en évitant le N_2O, curarisation et fentanyl 10–50 µg/kg

Monitorage et installation

- Standard
- PVC via cathéter de veine jugulaire interne ou sous-clavière et deux voies IV de bon calibre en sus-diaphragmatique
- Canulation artérielle droite et gauche pour le monitorage de la PA et les prélèvements
- ETO (en l'absence de VO) pour monitorer la fonction cardiaque et les embolies gazeuses
- PIC en cas de signes d'encéphalopathie
- Diurèse (sonde urinaire), ionogrammes, glycémies, gaz du sang, coagulation, NFS
- Réchauffeurs à air pulsé et perfusions
- Décubitus dorsal
- Solutés et produits sanguins nécessaires :
  - Sérum physiologique et/ou plasmalyte
  - Culots globulaires et PFC disponibles au bloc
  - Éviter les apports excessifs de cristalloïdes pour éviter le risque d'œdème pulmonaire et intestinal

Phases opératoires

Phase préanhépatique

- Incision pour retirer le foie du receveur
- Saignement abondant possible en cas d'HTP ou d'adhérences dues aux chirurgies antérieures
- Compensation des pertes sanguines par des CG et des PFC
- Mesures fréquentes de la coagulation ; éviter les états hypercoagulables de peur de thrombose des prochaines anastomoses vasculaires
- Transfusion massive associée à une charge en citrate accrue, ↓ calcémie, ↑ kaliémie
- Bilan biologique au moins une fois/h, bilan toutes les 15 min en cas d'instabilité hémodynamique
- Maintenir la diurèse
- Maintien de la PA avec PVC la plus basse possible pour diminuer le saignement

Phase anhépatique

- Débute avec le clampage des vaisseaux du foie
- La VCI peut être clampée (diminution extrême de la précharge), mais elle est préservée dans la technique du *piggyback*.
- Le foie du donneur peut diminuer la température centrale de 1,5 °C ou plus.

• Effondrement de la clairance des médicaments à métabolisme hépatique, diminution brutale de la formation du glycogène
• Diminuer les AVH, FiO_2 à 100 % et médicaments d'urgence prêts pour la phase de reperfusion

Phase de reperfusion

• Reperfusion du foie du donneur au déclampage de la veine porte et de la VCI
• Prévoir une phase initiale d'instabilité hémodynamique, de troubles du rythme, d'acidose lactique
• Augmentation rapide du K^+ qui peut causer un arrêt cardiaque
• Les greffons à partir de foie partagé peuvent saigner de façon plus abondante lors de la reperfusion.
• Amélioration de la coagulation, diminution de l'acide lactique, et normalisation de l'équilibre acidobasique et électrolytique
• Confection de l'anastomose biliaire ensuite

Période postopératoire

• Transfert intubé en réanimation pédiatrique
• Monitorage de la fonction hépatique et maintien de l'INR à 1,5–2,0 fois la normale pour éviter la thrombose de l'artère hépatique

Problèmes prévisibles

• Planning d'administration des agents antirejet avec l'équipe soignante avant la chirurgie
• Saignement
• Thrombose de la veine porte et/ou de l'artère hépatique
• Non-fonction primaire et/ou rejet du greffon
• IR
• Déséquilibre électrolytique
• Complications respiratoires

Transplantation pancréatique

Adam J. Munson-Young
Raymond M. Planinsic

Risque de survenue

- 35 000 nouveaux cas de diabète de type 1 diagnostiqués/an aux EU
- Receveurs < 55 ans habituellement
- 1200–1300 transplantations/an

Risques périopératoires

- IDM
- Hémorragie
- Hyper-/hypoglycémie
- Convulsions
- Complications du Tt immunosuppresseur

Préoccupations

- Maladie CV
- IR partielle ou terminale
- Dysautonomie
- Maladie du tissu conjonctif
- Fonction respiratoire
- Contrôle glycémique

Généralités

- La principale indication de la transplantation pancréatique est le diabète insulinodépendant de type I.
- Les pts ont souvent une IR terminale associée.
- La greffe rein–pancréas est réalisée dans plus de 80 % des cas.
- La survie du greffon pancréatique est de 86 % à 1 an et de 53 % à 10 ans en cas de greffe rein–pancréas.
- Peut conduire à une complète autonomie insulinique

Étiologie

- Lésion pancréatique terminale sur diabète ancien
- Athérosclérose macroscopique entraînant une coronaropathie et une artérite périphérique
- Lésions microvasculaires des reins, du myocarde, de la rétine et des extrémités
- Neuropathie dysautonomique du tube digestif, cardiaque et urinaire
- Affection croisée du collagène

Traitement

- Diabétiques de type I avec IR le plus souvent, greffe rein–pancréas
- 15 % transplantés après une greffe de rein
- 10 % sans IR, mais avec un diabète difficile à équilibrer

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Syndrome de limitation de mobilité articulaire Fixation de l'articulation atlanto-occipicale et limitation de l'extension cervicale	Raideur du cou et des doigts	Extension cervicale, signe du prieur	
PULM	↓ Élasticité Syndrome restrictif ↓ DLCO et réflexe de toux		Auscultation des champs pulmonaires	EFR
CARDIO	Accélération du processus d'athérosclérose Coronaropathie, artérite périphérique	Facteurs de risque de comorbidité Capacité fonctionnelle	FC et FR	ECG, test d'effort ou pharmacologique, échocardio, Holter
RÉNAL	IRC conduisant à la dialyse Anémie	Dialyse Antécédents d'uropathie obstructive Fatigue	Pâleur des conjonctives, des muqueuses ; souffle fonctionnel	Ionogramme Urée/créatinine NFS
NEURO	Dysautonomie Neuropathie périphérique	Hypotension orthostatique, vessie neurologique	↓ Sensibilité périphérique	PA assise/debout ; *tilt test*
ENDO	Insuffisance pancréatique	Hyper- et hypoglycémie Insulinothérapie		Glycémie
GI	Gastroparésie diabétique Retard de vidange gastrique ↓ Tonus du sphincter du bas œsophage	RGO Jeûne préop		

Référence clé : Larson-Wadd K, Belani KG. Pancreas and islet cell transplantation. *Anesthesiol Clin North America*. 2004 ; 22(4) : 663–674.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Prophylaxie de l'inhalation par citrate de sodium, métoclopramide, ou anti-H_2
- Envisager la pose d'une péridurale pour l'analgésie per- et postop

Monitorage

- Cathéter central comme accès veineux, monitorage de la PVC, administration de vasopresseurs
- Cathéter artériel pour le monitorage et les examens biologiques
- Cathéter de PAP en cas de cardiopathie sévère

Voies aériennes

- L'intubation du diabétique peut parfois être problématique.
- Risque accru d'intubation difficile dû au syndrome de limitation de mobilité articulaire

Induction

- Éviter la succinylcholine en cas d'hyperkaliémie
- Limiter les variations tensionnelles et la tachycardie chez les pts avec une coronaropathie
- Cisatracurium ou mivacurium en cas d'IR

Entretien/prise en charge peropératoire

- Antibiothérapie couvrant le streptocoque et les bacilles à Gram négatif
- Contrôle des apports hydriques en cas d'IR
- Administration d'immunosuppresseurs perop
- Hyperglycémie préférable au contrôle glycémique serré
- L'organe transplanté commence à être fonctionnel en quelques heures ; dès lors, éviter l'apport d'insuline et de glucose systématique après la reperfusion pour mieux évaluer la fonction du greffon.

Extubation

- Souvent en USI dans une situation maîtrisée
- Limiter les variations tensionnelles et rythmiques pour éviter les complications cardiaques
- Éviter les poussées tensionnelles sévères pour protéger les anastomoses vasculaires

Période postopératoire

- Les complications immédiates et tardives consistent en un saignement, un rejet, une infection, une pancréatite et une thrombose du greffon.

Transplantation pulmonaire

David McIlroy
Jonathan Hastie

Risque de survenue

• Dans le monde : > 2000 transplantations pulmonaires/an (bilatérale/unilatérale : 2/1)
• Étiologie de la maladie pulmonaire : BPCO (50 %), pathologie interstitielle (19 %), mucoviscidose (17 %), HTAP idiopathique (5 %)
• L'âge du receveur varie selon la pathologie pulmonaire ; pic de survenue dans la 6e décennie
• Comorbidités variant en fonction de la maladie sous-jacente : maladie vasculaire liée au tabagisme
• Mucoviscidose : diabète, RGO, dénutrition
• HTAP : fréquemment sous AVK

Risques périopératoires

• Dépendent de la maladie pulmonaire et des autres comorbidités
• Mortalité à 30 j : 4–15 %
• Dysfonction primaire du greffon : incidence 10–65 % selon la définition. La dysfonction sévère est associée à une ventilation artificielle et un séjour en réanimation prolongé, une mortalité à 30 j accrue et une incidence de bronchiolite oblitérante accrue.
• L'incidence de l'ischémie myocardique et/ou de l'IDM est mal établie.
• IRA : incidence de 50–60 % dans les 2 premières semaines, jusqu'à 7,5 % de dialysés

Préoccupations

• Instabilité CV à l'induction de l'anesthésie (surtout en cas d'HTAP), au clampage de l'AP (peut déclencher une IVD) et à la reperfusion du greffon
• Tolérance de la ventilation unipulmonaire (hypoxémie) pendant la dissection avant le clampage de l'AP
• Saignement, hypothermie, déséquilibre acido-basique (particulièrement l'acidose respiratoire sévère)

Généralités

• Objectifs anesthésiques : maintien de l'oxygénation lors de la ventilation unipulmonaire, limiter les augmentations de RVP, maintenir la pression de perfusion coronaire pour diminuer le risque d'IVD aiguë
• CEC : 15–40 % des cas, en cas d'HTAP sévère, d'IVD aiguë, d'instabilité hémodynamique ou d'hypoxémie réfractaire

Indications et traitement

• Dépend de la maladie sous-jacente et peut varier d'un pt à l'autre
• En général : âge < 65 ans, NYHA III ou IV, mais idéalement encore ambulatoire ; test d'ambulation de 6 min > 250 m
• Contre-indications : dysfonction sévère d'un organe vital en dehors des poumons, infection active par le VIH, hépatite B ou C active, tabagisme ou toxicomanie, non-observance du Tt médical
• Système d'allocation des greffons fondé sur le degré d'urgence clinique plutôt que sur les délais sur la liste d'attente

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Sonde à double lumière	Difficultés d'anesthésie antérieures, RGO	Examen clinique des voies aériennes	
CARDIO	HTAP avec IVD ± IT, coronaropathie avec IVG	Angor, orthopnée	Pression jugulaire augmentée, œdèmes périphériques	ECG, échocardio, scintigraphie au thallium, dipyridamole, coronarographie, cathétérisme droit
RESP	BPCO/mucoviscidose/maladie pulmonaire interstitielle/HTAP	Capacité fonctionnelle, toux productive, hémoptysies, supplémentation en O_2	Bronchospasme, wheezing, hyperinflation, cyanose	RP, GDS, EFR, inégalités V/Q, fonction séparée des poumons
RÉNAL	IR	HTA, diabète		Créatinine, clairance de la créatinine
ENDO	Insuffisance pancréatique (mucoviscidose), prise de corticoïdes	Diabète, médicaments		Glycémie, HbA1c

Référence clé : Miranda A, Zink R, McSweeney M. Anesthesia for lung transplantation. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth.* 2005 ; 9 : 205–212.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

• Apprécier le type d'insuffisance respiratoire (obstructive ou restrictive), SpO_2 basale
• Morbidités coexistantes, HTAP ± IVD, diabète, RGO, anticoagulants
• Envisager la pose d'un cathéter péridural (ou paravertébral en cas de transplantation unipulmonaire)

Monitorage

• PA invasive et accès veineux central
• Cathéter de PAP utilisé en routine – peut guider l'administration sélective de vasodilatateurs inhalés (NO, prostacycline)
• ETO perop pour apprécier les fonctions du VD et du VG, la volémie, un foramen ovale perméable, l'état des anastomoses des veines pulmonaires
• Profondeur de l'anesthésie (par ex. BIS)

Technique anesthésique/induction

• Pas de technique ayant démontré une supériorité ; la stabilité hémodynamique est l'objectif
• Risque de trapping gazeux ou d'hyperinflation dynamique ou de pneumothorax avec la ventilation en pression positive et d'instabilité hémodynamique, voire de collapsus CV
• Maintien de la PA systémique et de la pression de perfusion coronaire, surtout en cas d'HTAP sévère
• Présence du chirurgien au bloc à l'induction en cas d'HTAP sévère, au cas où une CEC en urgence s'impose
• Retard dans l'équilibration des concentrations d'AVH expirées et sanguines
• Capacité de réaliser une ventilation à poumons séparés – filmoscopie bronchique pour confirmer la bonne position de la sonde endobronchique

Phases opératoires

Dissection

• Nécessité de ventilation unipulmonaire ; hypoxémie réfractaire ± hypercapnie. Envisager le NO ou la prostacycline inhalés si les mesures habituelles sont insuffisantes.
• Les pertes sanguines et liquidiennes peuvent être importantes en cas d'adhérences étendues.
• Besoins possibles de vasopresseurs et de compensation des pertes liquidiennes

Clampage de l'artère pulmonaire

• S'assurer du retrait du cathéter de PAP avant le clampage de l'AP. Héparine 2500–5000 U.
• Monitorage de la PAP, IVD aiguë (augmentation de PVC, distension du VD, IT aiguë à l'ETO)
• Besoins possible de vasopresseurs, d'inotropes, de NO inhalé pour renforcer la fonction du VD et l'hémodynamique systémique. Envisager si nécessaire le recours à la CEC.

Reperfusion du greffon

• S'attendre à une phase d'instabilité hémodynamique due à une hypovolémie par redistribution du volume sanguin dans le nouveau poumon, la purge de métabolites et de la solution de préservation marquée par une vasodilatation systémique
• Prévoir une embolie gazeuse systémique à partir du greffon qui peut rejoindre la coronaire droite et se traduire par une ischémie aiguë et une IVD, une hypotension, et des troubles du rythme
• Recours aux vasopresseurs, au remplissage et au choc électrique si besoin

Considérations postopératoires

• Réintubation avec une sonde à simple lumière en cas d'intubation sélective antérieurement. Bronchoscopie pour la toilette bronchique et la vérification des anastomoses. Re-expansion pulmonaire et amélioration de la concordance V/Q avec les manœuvres de recrutement et la PEEP.
• Les modalités ventilatoires visant à diminuer le volo- et le barotraumatisme ne sont pas bien évaluées chez l'homme. Diminuer la FiO_2 en restant dans des limites supportables.
• Une extubation trachéale précoce est envisageable en cas de bon fonctionnement du greffon et d'analgésie efficace. L'extubation précoce peut diminuer l'incidence des pneumopathies acquises sous ventilation artificielle.

• L'administration péridurale d'anesthésiques locaux nécessite un remplissage optimal et un apport de vasopresseurs pour assurer une stabilité hémodynamique. La kétamine IV ou la dexmédétomidine pourraient être considérées comme des compléments analgésiques avec un effet d'épargne en morphiniques.
• PCA IV si l'ALR est contre-indiquée. Prudence avec les AINS qui n'ont pas été étudiés dans ce contexte.

Problèmes prévisibles

• Les anesthésiques locaux en péridurale perop peuvent aggraver l'instabilité hémodynamique.
• Difficulté de maintenir la normothermie en raison des grandes surfaces corporelles laissées à l'air libre, de la durée de l'intervention, des apports liquidiens importants
• Controverses : rôle potentiel de la technique anesthésique sur les effets de la reperfusion peu clair – apports hydriques, NO inhalé en préemptif. Recours à l'ECMO précoce ou tardif en cas de dysfonction primaire du greffon

Transplantation rénale

Arun L. Jayaraman
Tetsuro Sakai

Risque de survenue

• Incidence aux EU : en 2006, la prévalence de l'IRT était de 506 256 pts avec un âge médian de 58,8 ans.
• En 2007, 48 773 pts sur un total de 94 741 étaient inscrits sur la liste d'attente en vue d'une transplantation rénale.
• Étiologies des IRT selon la liste d'attente : néphropathie diabétique, 28 % ; glomérulosclérose hypertensive, 22 % ; glomérulopathie, 21 % ; et autres pathologies rénales (LED, polykystose, vascularites, etc.).
• Démographie des greffes de rein en 2008 :
  • 61,4 % d'hommes ; 38,6 % de femmes
  • 4,7 % ont moins de 18 ans, 80,1 % entre 18–64 ans, et 15,2 % ont 65 ans ou plus
  • 53,7 % Caucasiens, 24,5 % Afro-Américains, 14,8 % Hispaniques, et 7 % minorités (soit Asiatiques, Amérindiens, îles du Pacifique, etc.)
• Sur les 16 520 reins transplantés en 2008, 10 552 provenaient de donneurs décédés.
• En 2004, le délai d'attente était de 3,3 ans.
• En 2006, le taux de survie à 3 mois post-transplantation était de 99,3 % (donneur vivant) et 97,9 % (donneur décédé).
• Le taux de survie à 1 an/5 ans/10 ans est de : 98 %/91 %/77 % (donneurs vivants), 96 %/83 %/64 % (donneurs décédés non marginaux) et 91 %/70 %/47 % (donneurs décédés marginaux).

Risques périopératoires

• Manifestations cardiaques, œdème pulmonaire, hémorragie par fuite vasculaire anastomotique, infection, thrombose et rejet (greffon non fonctionnel)

Préoccupations

• Intervalle entre la dernière dialyse et la transplantation
  • État hydroélectrolytique (notamment la kaliémie)
  • Troubles de l'hémostase
• Positionnement du pt
• Fistule/greffe AV
  • Protection des risques de compression
  • Prévention de la perte de chaleur au niveau de la fistule (coussins chauds sur la fistule)
  • Surveillance régulière de la perméabilité de la fistule (palpation et/ou auscultation du thrill)
• Accès veineux tout en préservant les voies d'accès pour une dialyse
• Élimination rénale des médicaments
• Maintien d'une perfusion du greffon optimale
  • Lésions d'ischémie et/ou de reperfusion du membre inférieur et du greffon
  • Éventualité de pertes sanguines subites au déclampage
• Tt anti-rejet
• Hypotension, réaction allergique, augmentation du saignement et/ou œdème pulmonaire lors de l'utilisation d'anticorps monoclonaux anti-CD52 (par ex. alimtuzumab)

Généralités

• Durée d'opération 3–5 h (voire moins)
• Décubitus dorsal
• Implantation du greffon en extrapéritonéal dans la fosse iliaque.
• But principal de l'anesthésie :
  • Assurer la perfusion du greffon et diurèse forcée (dopamine)
  • Remplissage
  • Diurétiques (furosémide et mannitol)

Indications et traitement

• Tt de choix de l'IRT (amélioration de l'espérance et de la qualité de vie)
• Contre-indication de la transplantation rénale
  • Infection active
  • Poursuite de toxicomanie
  • Thrombose complète de la VCI et des veines iliaques
  • Maladie métastatique

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
PULM	Œdème pulmonaire, épanchement pleural, HTAP, pneumopathie, apnée obstructive du sommeil	Essoufflement, dyspnée d'effort, orthopnée, toux	Crépitants, frottements	RP, scanner thoracique, échocardio, polysomnographie
CARDIO	Coronaropathie, cardiomyopathie, HTA, hyperlipidémie, maladie vasculaire périphérique	Angor, claudication, AVC/AIT	Souffle B_3/B_4, reflux hépatojugulaire, souffle carotidien, ↓ pouls périphériques, œdèmes	ECG, échocardio, cathétérisme cardiaque Doppler carotidien, protéine C, pesées quotidiennes
GI	Gastroparésie	Gonflement abdominal, satiété précoce, RGO		Étude de la vidange gastrique
RÉNAL	IRT (habituellement sous dialyse)	N/V, trouble de la conscience		Ionogramme, urée, clairance de la créatinine
ENDO	Hyperglycémie, hyperparathyroïdie			Glycémie, calcémie, phosphorémie
HÉMATOL	Anémie, coagulopathie, dysfonction plaquettaire	Dyspnée, saignements faciles	Temps de recoloration capillaire, pâleur	NFS, TP, TCA, fonction plaquettaire
NEURO	Neuropathie	Engourdissements, orthostatisme, syncope	Troubles de la sensibilité, orthostatisme	*Tilt test*

Référence clé : Beebe DS, Belani KG, Anesthesia for kidney, pancreas, or other organ transplantation. In : Longnecker DL, Brown DL, Newman MF, Zapol WM, eds. *Anesthesiology*. New York : McGraw-Hill ; 2008 : 1396–1419

Prise en charge périopératoire

• Les cathéters péridураux ou paravertébraux peuvent être utilisés pour l'analgésie postop.
• État de la coagulation habituellement normal en cas d'hémodialyse chronique
• Asepsie lors de la pose des lignes artérielles et veineuses centrales
• Prétraitement par antiacides hydrosolubles (gastroparésie)
• Antibioprophylaxie
• Induction à séquence rapide avec pression cricoïdienne (estomac plein/gastroparésie) avec rocuronium (succinylcholine à éviter en cas de risque d'hyperkaliémie)
• Cisatracurium pour l'entretien de la curarisation (proscrire le pancuronium)
• Emploi du sévoflurane controversé
• Éviter les fortes doses de morphine et de mépéridine
• Normovolémie ou légère hypervolémie
• Adjuvants : furosémide (0,25–1 mg/kg), mannitol (0,25–1 g/kg) et/ou dopamine à faible dose (2–5 µg/kg/min) peu de temps avant et après la reperfusion
• Un immunosuppresseur (méthylprednisolone 10 mg/kg) est couramment administré avant la reperfusion du greffon.
• Un inducteur de l'immunosuppression (OKT3 ou alemtuzumab) peut être administré en préop ou en perop.

Phases opératoires

• Incision latérale oblique abdominale basse
• Dans l'espace extrapéritonéal
• Clampage des vaisseaux iliaques durant les anastomoses (de l'artère rénale du greffon à l'artère iliaque et de la veine rénale du greffon à la veine iliaque)
• Uretère du donneur implanté dans la vessie du receveur

Considérations postopératoires

• Maintien de la PAM et de la PVC normales ou hautes pour assurer la perfusion du greffon
• RP postop (pour éliminer un pneumothorax, un œdème pulmonaire)
• Monitorage de l'état d'hydratation et de la diurèse
• Retard de fonction du greffon imposant la dialyse postop ; transfert éventuel en USI
• PCA et/ou analgésie péridurale ou par bloc paravertébral en postop

Transposition corrigée des gros vaisseaux (TCGV)

Laura K. Diaz
Alan Jay Schwartz

Risque de survenue

• Incidence 0,5 % des pts avec une cardiopathie congénitale
• Incidence légèrement supérieure chez le garçon

Risques périopératoires

• 1–10 % des pts n'ont aucune lésion associée et peuvent ne pas être diagnostiqués avant qu'une IVD ne se développe.
• 25 % des pts sans anomalie associée développent une ICC vers 45 ans.
• Anomalies associées : CIV (60–80 %) ; sténose pulmonaire (obstruction à l'éjection du VG) 30–50 % ; anomalie de la valve tricuspide (valve AV gauche) comprenant la malformation Ebstein-like (50–80 %)
• Risque accru de BAV, de dysfonction VD, d'aggravation de la fuite tricuspidienne avec l'âge

Préoccupations

• Les pts peuvent se présenter avec une ICC secondaire à une grande CIV ou une insuffisance triscuspidienne (valve AV gauche) sévère
• Une cyanose significative peut survenir chez les pts avec une obstruction de la chambre de chasse du VG (LVOTO) et une CIV
• Incidence accrue de BAV complet (2 % d'augmentation du risque/an)
• Complications tardives chez les pts non opérés : dysfonction ventriculaire droite, ICC
• Les anomalies associées telles qu'une insuffisance tricuspide (côté gauche) et un trouble de la conduction AV s'aggravent souvent et sont des facteurs de risque de mortalité.

Généralités

• TCGV : connexions auriculoventriculaires discordantes et connexions ventriculoartérielles discordantes toutes deux présentes, entraînant des circulations en série
• L'oreillette est en position normale mais les ventricules sont inversés et l'aorte est antérieure et s'étend à gauche de l'AP.
• Dextrocardie ou mésocardie présentes chez 25 % des pts
• En l'absence d'autre anomalie cardiaque, les pts sont corrigés physiologiquement.

Étiologie

• Pas de prédisposition génétique connue

Traitement

• Digoxine, diurétiques, agents diminuant la postcharge utilisés chez les pts qui ont une ICC
• Chirurgie palliative
• Le banding de l'AP peut parfois être réalisé chez les pts avec une grande CIV.
• Le banding de l'AP peut être réalisé en particulier chez les pts les plus âgés avant une double détransposition (*double switch*) (atriale et artérielle) afin de préparer le VG à accepter la surcharge systémique.
• Un shunt de Blalock-Taussig peut être nécessaire chez le pt cyanosé avec une LVOTO et une CIV
• Chirurgie définitive : le but est de faire du VG la pompe systémique
• Pour les pts sans RVOTO : *double switch* selon l'opération de Senning ou de Mustard et l'opération de détransposition artérielle : détransposition atriale et artérielle pour permettre au VG de devenir le ventricule systémique
• Pour les pts avec une CIV et une LVOTO : *double switch*, selon l'opération de Senning ou Mustard et l'opération de Rastelli : combinaison d'une détransposition atriale et d'une intervention intraventriculaire de type Rastelli (fermeture de CIV et confection d'un conduit entre le VD et l'AP)

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	ICC	Retard de croissance Détresse respiratoire Défaut de perfusion tissulaire	Distension jugulaire Hépatomégalie Galop B_3 Crépitants Œdèmes	Échocardio RP
	↓ Débit pulmonaire	Cyanose	Souffle Hippocratisme digital	Oxymétrie de pouls GDS Échocardio
	BAV	Dyspnée Intolérance à l'effort Vertiges/syncope	Bradycardie ICC Défaut de perfusion périphérique	ECG RP
RESP	Congestion/œdème pulmonaire	Infections des VAS fréquentes Pneumonie	Crépitants	RP
HÉMATOL	Polyglobulie Coagulopathie Thrombopénie	Saignement	Pléthore	NFS, plaquettes Bilan de la coagulation TEG

Référence clé : Jonas RA. Congenitally corrected transposition of the great arteries. In : Jonas RA (ed) : *Comprehensive surgical management of congenital heart disease*, London, Arnold, 2004, pp 483-496.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire
• Prémédication utile pour la plupart des pts pour diminuer l'anxiété et faciliter la séparation
• Problèmes préop de rythmologie cardiaque

Monitorage
• Ligne artérielle à placer après l'induction
• Ligne veineuse centrale pour l'administration de médicaments et le monitorage
• Disponibilité d'un pacemaker

Voies aériennes
• Intubation nasotrachéale recommandée pour éviter les interférences en cas d'utilisation de l'ETO

Préinduction/induction
• IV ou par inhalation

Entretien
• Les morphiniques (fentanyl 10–20 µg/kg) procurent une stabilité hémodynamique sans dépression myocardique. Ils peuvent être administrés en association avec les AVH.
• Le pancuronium est le curare de choix en raison de ses propriétés vagolytiques.

Post-CEC
• Monitorage de l'ischémie et des troubles du rythme
• Tt inotrope et/ou vasodilatateur en cas de dysfonction ventriculaire
• Utilité de l'ETO pour détecter la présence d'air, évaluer la fonction ventriculaire, les coronaires et la fermeture de la CIV

Extubation
• Extubation précoce envisageable si le saignement et les troubles du rythme sont contrôlés et la fonction ventriculaire adéquate

Problèmes prévisibles

Fermeture de la CIV
• Aggravation de la fuite tricuspide
• Apparition d'un BAV

Fermeture de la CIV et conduit VD-AP
• Sténose et/ou obstruction et nécessité de réintervention
• Apparition tardive d'un BAV

Double détransposition
• Troubles du rythme auriculaires, obstruction du conduit
• Saignement
• Ischémie myocardique due à la réimplantation des coronaires (air ou coudure)

Transposition des gros vaisseaux (TGV)

Laura K. Diaz
Alan Jay Schwartz

Risque de survenue

- Incidence : 0,02–0,05 % des naissances ; 7–8 % des cardiopathies congénitales, la deuxième après la CIV
- Cardiopathie cyanogène de l'enfance la plus fréquente
- Ratio H/F : 2–3/1,1

Risques périopératoires

- Anomalies cardiaques associées : CIV (40–45 %), obstruction de la chambre de chasse (souspulmonaire) du VG (LVOTO) 25 %, CIA (ostium secundum), obstruction d'arc aortique
- Défaillance ventriculaire (systémique et pulmonaire)
- HTAP et/ou maladie veino-occlusive pulmonaire (MVOP) à développement précoce surtout en présence d'une circulation collatérale aortopulmonaire, grande CIV
- Cyanose : polyglobulie, coagulopathie
- Troubles du rythme retentissant sur le DC
- L'utilisation de PGE_1 pour maintenir la perméabilité du canal artériel peut entraîner une apnée, de la fièvre, une vasodilatation et un œdème

Préoccupations

- Tout nouveau-né avec une insuffisance cardiaque, une cyanose isolée doit être évalué à la recherche d'une TGV.
- En cas de septum interventriculaire intact, la perfusion de PGE_1 permet de maintenir la perméabilité du canal artériel et la mixique sanguine avant une septostomie atriale au ballon (BAS)
- Maintien d'un équilibre entre les RVS et les RVP pour conserver un rapport optimal entre le débit systémique et le débit pulmonaire
- Cyanose sévère :
  - Polyglobulie pouvant entraîner une hyperviscosité sanguine (*sludge*) avec un risque d'AVC
  - Thrombopénie et ↓ des facteurs de la coagulation
- L'âge de la correction dépend des facteurs associés. Les pts âgés sont à plus grand risque d'insuffisance cardiaque et de MVOP

Généralités

- TGV : concordance des connexions atrioventriculaires et discordance des connexions ventriculoartérielles créant deux circulations parallèles
- Une communication entre les deux circulations doit exister à la naissance (canal artériel persistant, CIA, CIV) à au moins un niveau pour permettre une mixique et une survie jusqu'à une intervention chirurgicale.
- L'échocardiographie est le gold standard diagnostique (anténatal).
- Sans intervention, la mortalité est de 30 % dans la 1re semaine, 45 % dans le 1er mois, 90 % la 1re année ; l'anoxie et l'insuffisance cardiaque sont les principales causes de mort.
- Le type d'intervention dépend de la présence d'une CIV ou d'une LVOTO associée.
- Septostomie atriale au ballon (BAS) : l'opération de Rashkind et les chirurgies précoces de correction des anomalies anatomiques ont considérablement amélioré la survie à long terme.

Étiologie

- Risque associé : diabète maternel éventuellement

Traitement

- Perfusion de PGE_1 pour maintenir la perméabilité du canal artériel
- BAS souvent réalisée au lit ou en salle de cathétérisme pour permettre la mixique en préop
- En cas de BAS réussie, l'arrêt de la perfusion de PGE_1 est possible
- Chirurgie palliative :
  - En présence d'une LVOTO et d'une CIV : réalisation d'un shunt systémique pulmonaire
  - En cas de CIV et d'une MVOP évoluée, une détransposition atriale (opération de Mustard) peut être réalisée sans fermeture de la CIV.
- Réparation :
  - Physiologique : réparation intra-atriale (opération de Mustard ou de Senning) pour rétablir les circuits pulmonaire et systémique au niveau des oreillettes avec conservation du VD comme ventricule systémique
  - Anatomique : détransposition artérielle (Jatene, Lecompte) avec réimplantation des coronaires en anastomosant l'aorte au ventricule systémique et l'AP au ventricule pulmonaire. En cas de LVOTO sévère et de CIV, la CIV est fermée par un conduit intracardiaque redirigeant le sang du VG vers l'aorte et un conduit VD-AP est créé (opération de Rastelli).
- Moment de la réparation : pts à septum interventriculaire intact : 2 premières semaines de vie pour prévenir la réduction de masse du VG. En cas d'involution du VG, un banding de l'AP peut être réalisé avant de réparer le VG. Pts avec une CIV : 2 premiers mois pour prévenir l'apparition d'une insuffisance cardiaque ou d'une PVOD.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Insuffisance cardiaque	Détresse respiratoire Défaut de perfusion	Râles, B_3, hypotension	Échocardio
RESP	Maladie veino-occlusive pulmonaire	Dyspnée	Hippocratisme digital, cyanose	RP, cathétérisme
HÉMATOL	Polyglobulie (si > 6–9 mois) Coagulopathie Thrombopénie	Saignement		NFS, plaquettes Facteurs de la coagulation
SNC	AVC	Associé à une polyglobulie	Déficit focalisé	Scanner ou IRM

Référence clé : Fulton DR, Fyler DC. D-transposition of the great arteries. In : Keane JF, Lock JE, Fyler DC, eds. *NADAS' pediatric cardiology*. 2nd ed. Philadelphia : Elsevier ; 2006 : 645–661.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Maintien du DC avec FC, contractilité, précharge adéquates
- Perméabilité du canal artériel maintenue avec la PGE_1 (0,01–0,05 µg/min/min) chez les pts ducto-dépendants
- Pas de prémédication avant 6 mois

Monitorage

- Une PA sanglante peut être mise en place après l'induction
- Une voie centrale peut être utilisée pour l'administration des médicaments et le monitorage

Voies aériennes

- Les pts peuvent être intubés ou non en préop.
- Intubation nasotrachéale recommandée pour limiter les interférences avec l'utilisation potentielle de l'ETO

Préinduction/induction

- Éviter une ↑ des RVP qui peut ↓ le débit pulmonaire et la mixique des deux circulations
- En présence d'une MVOP, recourir à des manœuvres ventilatoires pour ↓ RVP : ↑ FiO_2, ↓ $PaCO_2$
- En présence de LVOTO, ↑ ventilation peut ↓ PVR, ↑ le débit pulmonaire et la mixique
- Conserver des RVS élevées par rapport aux RVP pour conserver un débit pulmonaire efficace et une SpO_2
- En présence d'une insuffisance cardiaque avec CIV, les manipulations ventilatoires peuvent être délétères, en raison d'une augmentation préexistante du débit pulmonaire et de difficultés à conserver un débit sanguin systémique.
- Induction anesthésique avec des morphiniques ou du thiopental si une voie veineuse est en place ; sinon induction par les AVH

Entretien

- Morphiniques de préférence (fentanyl 10–20 µg kg) ; en s'efforçant de maintenir une stabilité hémodynamique ; en association avec de faibles concentrations d'AVH
  - Chez les nourrissons avec une TGV à septum interventriculaire intact, avec délivrance en O_2 peut être très réduite.
  - En cas de TGV associée à une CIV, une surcharge volémique est possible.
- Éviter l'hypercapnie et l'acidose
- Le pancuronium est habituellement le curare de choix en raison de son effet vagolytique

Post-CEC

- Maintien de la FC appropriée à l'âge, et la PA dans la fourchette normale-basse pour éviter un saignement excessif
- Monitorage de l'ischémie myocardique et des troubles du rythme

- Support inotrope et/ou vasodilatateurs en cas d'insuffisance ventriculaire
- ETO utile pour apprécier la présence d'air, la fonction ventriculaire, les artères coronaires et la fermeture de la CIV

Extubation

- En USI, quand l'état cardiorespiratoire est stable, le saignement postop contrôlé et le pt réveillé

Problèmes prévisibles

- Détransposition atriale
  - Obstruction du conduit (systémique ou pulmonaire) entraînant un bas DC ou un syndrome cave supérieur; l'obstruction veineuse pulmonaire peut causer un bas DC et un OAP
  - Une fuite du conduit peut entraîner un shunt au niveau auriculaire.
  - Troubles du rythme > 60 % des pts : la bradycardie sinusale peut nécessiter un entraînement; un rythme jonctionnel peut nécessiter un entraînement AV séquentiel, et une FA rapide une cardioversion
  - La dysfonction (systémique) du VD peut survenir en cas de ventriculotomie droite
- Détransposition artérielle
  - Saignement au niveau des lignes de suture
  - Ischémie myocardique due aux réimplantations coronaires (air ou coudure)
  - Dysfonction VG par masse insuffisante, ischémie, ou défaut de protection myocardique durant la CEC
  - Sténose de l'AP supravalvulaire
- Opération de Rastelli
  - Dysfonction VG
  - Troubles du rythme, mort subite
  - Sténose du conduit

Traumatisme

Peter Nagele
Wolfgang Voelckel

Risque de survenue

- Première cause de mort chez les jeunes (entre 1 et 45 ans : > 60 % des décès)
- Incidence aux EU : 1/10 (7 % pour actes de violence); 60/100 000 de traumatisme mortels (30 % pour actes de violence)
- Risque accru par la prise d'alcool ou de drogue
- 30 % des morts au cours d'un traumatisme sont dues à un choc hémorragique

Risques périopératoires

- Choc hémorragique, hypotension, effets secondaires de la transfusion massive
- Hypoxémie, hyper- ou hypocapnie, surtout en cas de traumatisme crânien
- Triade létale au cours d'un traumatisme : acidose, coagulopathie et hypothermie
- Incidence élevée (40–100 %) de réponse inflammatoire systémique (SIRS) dans les traumatismes graves
- Mortalité 10–25 % après polytraumatisme

Préoccupations

- Réduire l'intervalle de temps entre la survenue du traumatisme et la prise en charge chirurgicale
- Estomac plein
- Difficulté des voies aériennes tout en stabilisant le rachis cervical
- Le remplissage intensif avant la chirurgie peut augmenter le saignement et aggraver la coagulopathie.
- Limiter l'hyperventilation et la PEEP chez ces pts hypovolémiques

Généralités

- L'anesthésie des traumatisés a plusieurs objectifs : sécuriser les voies aériennes tout en stabilisant le rachis cervical, optimiser l'oxygénation et la ventilation, rétablir et maintenir une stabilité hémodynamique et prévenir les complications secondaires.
- Mesures de réanimation des traumatisés graves à la phase aiguë (Advanced Traumatisme Life Support [ATLS]; standards de réanimation à la phase aiguë aux EU)
- Les pts polytraumatisés ont plus volontiers un risque de mourir de choc hémorragique et de troubles métaboliques que d'échec de la chirurgie à traiter les lésions.
- Principes généraux : arrêter l'hémorragie, prévenir la contamination bactérienne et protection de lésions ultérieures.

Indications et traitement

- La reconnaissance immédiate de l'hémorragie par échographie (FAST écho) et scanner corps entier est cruciale.
- Des gestes salvateurs tels que le drainage thoracique, la thoracotomie ou la laparotomie peuvent être pratiqués chez des pts en situation critique sans aucune préparation ni imagerie complémentaire.
- En cas de traumatisme pénétrant ou de traumatisme fermé violent, une lésion des gros vaisseaux est une préoccupation majeure.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL/OPH	Traumatisme direct des voies aériennes; obstruction des VAS; fractures maxillofaciales	Le plus souvent évident	Voies aériennes Stridor; sang ou vomi dans les VAS; difficulté d'ouverture de la bouche; hématomes périorbitaires, rhinorrhée de LCR	Inspection Auscultation RX, scanner
RESP	Traumatisme du thorax; pneumothorax sous tension; fractures de côtes multiples; volet thoracique	Forte suspicion dans les traumatismes graves	Respiration Dyspnée, distension jugulaire; ↓ MV; emphysème SC; cyanose (souvent absente dans le choc hémorragique)	RP, GDS, scanner
CARDIO	Hémorragie aiguë; choc; plaie vasculaire; tamponnade; contusion myocardique	Saignement visible	Circulation Hypotension, tachycardie, disparition de pouls, agitation, extrémités froides, distension jugulaire, diurèse	ECG, ETO, ETT, FAST écho, GDS, lactate, scanner, angioscanner
RÉNAL	Traumatisme du rein; IRA	Localisation; syndrome d'écrasement	Hématurie; myoglobinurie	Urines; FAST écho
SNC	Traumatisme crânien, cervical et médullaire	Coma	Déficit Score de Glasgow; paraplégie, douleur	Scanner de la tête et du cou

Référence clé : Stiell IG, Nesbitt LP, et al. for the OPALS Study Group. The OPALS Major Traumatisme Study : Impact of advanced life-support on survival and morbidity. *Can Med Assoc J.* 2008; 178 : 1141–1152.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

- Facilité d'obtention de produits sanguins (pour traumatisme grave : 10 CG, 10 PFC)
- Préoxygénation indispensable avant l'induction (faibles réserves en O_2)
- Voies IV de gros calibre (souvent un cathéter central et plusieurs voies périphériques)
- Système de perfusion rapide et de réchauffement des perfusions
- Médicaments d'urgence prêts à l'emploi (adrénaline, phényléphrine, noradrénaline)

Monitorage

- Standard, sonde urinaire
- Invasif : cathéter artériel pour hémodynamique et gaz du sang
- Accès veineux central; le monitorage de la PVC n'a pas beaucoup de pertinence clinique.
- Le monitorage hémodynamique intensif tel que le DC continu, la SvO_2 peut apporter un bénéfice chez certains pts sélectionnés. Avoir recours à l'ETO.
- Recourir au monitorage de l'hémostase (TEG, ROTEM®).

Technique anesthésique/induction

- Disposer du matériel pour l'accès difficile aux voies aériennes, y compris le matériel chirurgical, ainsi que d'une source d'aspiration efficace.
- Habituellement, intubation orotrachéale et maintien manuel en ligne du rachis cervical
- L'induction à séquence rapide est le standard en préférant les agents n'entraînant pas d'instabilité hémodynamique (kétamine, étomidate).

Réanimation hydroélectrolytique

- Respecter un certain degré d'hypotension (permissive) tant que l'hémorragie n'est pas contrôlée
- Après un apport initial de cristalloïdes, passer rapidement aux CG et PFC
- Tous les liquides doivent être réchauffés.
- Le remplissage peut être guidé par l'ETO ou le taux de lactates qui traduisent une hypovolémie et une oxygénation tissulaire insuffisante.
- Lorsque la coagulopathie devient parlante cliniquement, utiliser les concentrés de fibrinogène et les concentrés plaquettaires; monitorer les états d'hyperfibrinolyse et les traiter si besoin.
- L'utilité des alcalinisants (bicarbonate) pour traiter une acidose métabolique est controversée dans ce contexte.

Entretien

- Les AVH à faible concentration sont utilisables s'ils sont tolérés sur le plan hémodynamique et s'il n'y a pas de traumatisme crânien ou si la PIC est normale.
- L'anesthésie IV peut comprendre des morphiniques et des BZD.
- Utiliser les antagonistes des récepteurs NMDA (kétamine) pour prévenir l'hyperalgésie induite par les opiacés

Considérations postopératoires

- Ventilation contrôlée tant que les troubles de l'hémostase ne sont pas corrigés et que l'état pulm et neurologique n'autorise pas l'extubation
- Hospitaliser les polytraumatisés en réanimation

Problèmes prévisibles

- Défaillance multiviscérale
- Mortalité postop plus élevée chez les sujets âgés
- Après la prise en charge chirurgicale initiale, les pts vont nécessiter des interventions multiples et répétées les jours suivants.
- Risque de réveil perop accru dans les traumatismes graves – expliquer ce phénomène au pt et à l'entourage pour réduire l'incidence des cauchemars postop et du syndrome de stress post-traumatique.

Trou de trépan

Christopher Canlas

Risque de survenue

- Souvent indiqué pour une décompression crânienne, surtout en cas de traumatisme crânien (TC)
- Chaque année, 470 000 personnes souffrent d'un TC aux EU (incidence annuelle en France : 281/100 000).

Risques périopératoires

- Dépendent de la pathologie et de la gravité de la blessure ; mortalité entre 24–50 %.

Préoccupations

- Maintien de la PPC (PAM – PIC)
- DSC inadapté par perte de l'autorégulation cérébrale
- En cas de pt traumatisé, se préoccuper des autres traumatismes, notamment les traumatismes associés du rachis cervical (2–5 %)
- Risque d'embolie gazeuse, notamment si le trou de trépan est à cheval sur un sinus
- En cas de TC, prévention des lésions secondaires

Généralités

- Le trou de trépan est souvent réalisé pour drainer un hématome compressif. Deux types principaux d'hématomes : l'hématome sous-dural (24 % des TC fermés) en forme de croissant, causé par des déchirures des petites veines qui traversent l'espace sous-dural entre la dure-mère et l'arachnoïde ; l'hématome extradural (6 % des TC fermés) de forme biconvexe dû à une brèche artérielle (l'artère méningée moyenne le plus souvent).
- Survie améliorée en cas d'évacuation précoce de l'hématome
- En fonction de l'état de conscience du pt et du degré d'urgence, le trou de trépan peut être réalisé soit anesthésie sous locale, soit sous sédation, soit sous AG.

Indications et traitement

- Évacuation d'hématome
- Évacuation d'une pneumocéphalie et d'une hydrocéphalie
- Drainage d'un kyste suprasellaire
- Mise en place d'un drain intraventriculaire
- Évacuation d'un empyème sous-dural
- Mise en place d'électrodes de recueil ou de stimulation

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Lésion cervicale cause de difficulté des voies aériennes	Mécanisme lésionnel (choc vs plaie pénétrante)	Examen des voies aériennes en considérant le rachis comme instable	Scanner, RX cervicales
CARDIO	Dysfonction dysautonomique, traumatisme thoracique fermé (pneumothorax, hémothorax), troubles du rythme préexistants	Antécédents de FA nécessitant une anticoagulation	Auscultation	RP, ECG
RESP	Lésion du tronc cérébral, réflexe de Cushing, traumatisme fermé du thorax (pneumothorax, hémothorax)	Respiration anormale	MV bilatéral, wheezing	GDS, oxymétrie pulsée, RP
HÉMATOL	L'anémie peut diminuer la délivrance cérébrale en O_2	Antécédent : anticoagulants (AVK)		NFS, TP/INR, plaquettes
RÉNAL	IRA due à l'hypotension. Troubles électrolytiques – hyperkaliémie, hyponatrémie, hyperglycémie	Diurétique osmotique récemment, sérum salé hypertonique, administration de corticoïdes		Na^+, K^+, urée, créatinine, osmolalité sérum + urines
SNC	Troubles de la conscience, augmentation de la PIC	Score de Glasgow	Examen neurologique, paires crâniennes, pupilles	Scanner, IRM

Référence clé : Gopinath SP, Robertson CS. Management of severe head injury. In : Cottrel JE, Smith DS, eds. *Anesthesia and neurosurgery*. 3rd ed. St. Louis : Mosby–Year Book ; 2001 : 663–691.

Prise en charge périopératoire

Préparation préopératoire

- Scanner/IRM pour confirmer le côté de la lésion. Évaluer l'effet de masse (ligne médiane, taille des ventricules).
- Tt médical de routine : éviter l'hypoxémie, l'hypotension, l'hypercapnie. Tête surélevée 15–30 degrés en position neutre, mannitol (0,25–1 g/kg), antibiotiques.
- L'hyperventilation prophylactique ($PaCO_2$ de 25 mmHg ou moins) n'est pas recommandée.
- Correction de la coagulopathie, surtout en cas de prise antérieure d'AVK

Technique anesthésique

- Anesthésie locale, sédation, ou AG

Monitorage

- Accès veineux de bon calibre. Une voie veineuse centrale peut être nécessaire en cas de mannitol, ou de sérum salé hypertonique.
- Ligne artérielle en cas de recours à l'hyperventilation
- Monitorage de la PIC, diurèse (sonde urinaire surtout en cas d'administration de diurétiques osmotiques)
- Monitorage de l'$ETCO_2$ nasal si AL ou sédation

Voies aériennes

- En cas de TC, induction à séquence rapide avec tête en position neutre et rachis stabilisé en présumant qu'un traumatisme du rachis cervical est possible
- Dès lors que l'accès aux voies aériennes n'est pas facile, s'assurer que la sonde d'intubation est bien fixée.

Induction/entretien

- Éviter une augmentation de la PIC. Éviter la toux due à une anesthésie trop légère. Une rotation de la tête peut obstruer le retour veineux. Surélévation de la tête de 30 degrés. En cas d'augmentation importante de la PIC, réaliser une AG.
- Augmentation possible de FC et de PA lors de l'intubation et de la pose des pointeaux.
- Limiter la période d'hyperventilation aux premières 24 h en raison de l'effet sur le débit sanguin cérébral, surtout si une hypoxémie et une hypotension sont présentes.

Phases opératoires

Dissection

- Risque de déchirure accidentelle de la dure-mère
- Risque de saignement subit en cas de proximité avec un sinus veineux ou de l'artère méningée moyenne
- Risque d'embolie gazeuse en cas d'ouverture d'un sinus et de tête surélevée

Chirurgie proprement dite

- Bradycardie en cas d'engagement
- Examen du champ opératoire en cas d'œdème cérébral. Pas d'indication à une corticothérapie.

Fermeture/considérations postopératoires

- Examen neurologique précoce pour la prise en charge en soins intensifs et évaluer le besoin éventuel d'une chirurgie supplémentaire
- Maintien de l'intubation et de la ventilation contrôlée en cas d'impossibilité d'évaluer l'état neurologique
- Saignement 50–200 ml

Problèmes prévisibles

- Persistance de l'HTIC malgré le trou de trépan
- Sédation adaptée pour prévenir une HTA (> 160 mmHg) entraînant une augmentation du DSC, de la PIC, un saignement et un œdème cérébral
- Hospitalisation en neuroréanimation pour détecter des modifications neurologiques éventuelles

Tumeur hypophysaire, résection par voie transsphénoïdale

Stephen M. Rupp

Risque de survenue

• Adénome pituitaire : 14–20/100 000
• Hommes > femmes, 1/2

Risques peropératoires

• < 1 % de mortalité périop immédiate
• 8–15 % de morbidité (DI transitoire, 1–3e jour le plus souvent); insuffisance hypophysaire lors d'une résection élargie, atteinte des paires crâniennes II–VI
• Les microadénomes de tous types peuvent être guéris jusque dans 90 % des cas dans certaines séries chirurgicales.
• 50 % des acromégales non traités décèdent avant 50 ans.
• Les pts atteints de la maladie de Cushing non traités ont une mortalité de 50 % à 5 ans.

Préoccupations

• Augmentation de la PIC avec les grosses tumeurs; anémie préop
• Problème des voies aériennes en cas d'acromégalie et de syndrome de Cushing
• Injection perop de solutions d'anesthésiques locaux adrénalinées pour vasoconstricter la muqueuse nasale (déclenchement de troubles du rythme ou d'ischémie myocardique); HTA en cas de présence de β-bloquants
• Hémorragie perop (pénétration dans le sinus caverneux ou plaie de la carotide)
• Embolie gazeuse
• Déformation en selle du nez en postop
• Présence de sang dans les voies aériennes en fin d'opération
• Abrasion cornéenne en cas d'exophtalmie dans la maladie de Cushing
• DI ou SIADH postop

Généralités

• Le microadénome pituitaire est l'indication chirurgicale habituelle; les céphalées en sont la manifestation la plus courante. Toute tumeur peut entraîner une hyperprolactinémie secondaire à la perte de la rétro-inhibition.

Étiologie

• Les symptômes sont les suivants par ordre de fréquence :
  • Adénome non sécrétant/déficit de champ visuel, céphalées, compression des paires crâniennes II–VI
  • Adénome sécrétant de la prolactine/aménorrhée; galactorrhée, perte de libido, stérilité
  • Tumeur sécrétant de l'ACTH/maladie de Cushing; obésité, HTA, HVG, diabète, apnée du sommeil
  • Tumeur sécrétant de la GH/acromégalie, HTA, HVG, cardiomyopathie, dysfonction diastolique, diabète, apnée du sommeil, hypertropie mandibule/os de la face, sténose laryngée
  • Adénomes thyréotropes (rares) : signes et symptômes d'hyperthyroïdie, palpitations, tremblement, perte de poids, sueurs

Traitement

• La bromocriptine et le Tt de première intention pour les tumeurs sécrétant de la prolactine et elle peut supprimer les tumeurs à GH.
• Analogues de la somatostatine (octréotide, simvistatine) dans les adénomes thyrotropes
• Irradiation comme seul Tt et chirurgie palliative dans des cas sélectionnés
• Le Tt chirurgical est l'indication de choix des macroadénomes (> 10 mm de diamètre) ± irradiation plus tard

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL/OPH	Voies aériennes chez l'acromégale; glotte fixée ou rétrécie en cas d'excès de GH Voies aériennes en cas de maladie de Cushing Compression des paires crâniennes II–VI	Enrouement, apnée du sommeil? Taille de la langue, stridor/dyspnée d'effort? Trouble visuel, perturbation du champ visuel	Voies aériennes Troubles visuels	Champ visuel
CARDIO	HTA en cas d'acromégalie et Cushing	État CV, HVG? Tolérance à l'effort Douleur thoracique, apnée du sommeil?		ECG Hb, Hte
RESP	↓ CRF chez l'obèse	Dyspnée, dyspnée d'effort		SpO_2, GDS
ENDO	Diabète Hypercorticisme Hypopituitarisme	Intolérance au glucose		Glycémie Thyroxine, TSH, cortisol, Na^+, Ca^{++}
RÉNAL	Néphropathie hypertensive ou diabétique			Créatininémie, clairance de la créatinine
SNC	↑ PIC en cas d'envahissement suprasellaire important	Céphalées, N/V	Champ visuel	FO

Référence clé : Nemergut EC, Dumont AS, Barry UT, Laws ER. Perioperative management of patients undergoing transsphenoidal pituitary surgery. *Anesth Analg*. 2005 ; 101 : 1170–1181.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

• Recherche d'une coronaropathie (interrogatoire, ECG, tolérance à l'effort); souffrance myocardique possible due à l'administration d'adrénaline (infiltration), apnée du sommeil?
• Intubation orotrachéale; envisager une intubation sous fibroscope dans certains cas
• Le chirurgien peut réclamer un drainage lombaire du LCR (injection de sérum physiologique ou soustraction de LCR) ou une injection d'air perop pour délimiter l'extension suprasellaire, un cathéter de drainage du LCR peut être mis en place en postop si une fuite de LCR est anticipée.

Technique anesthésique

• AG

Monitorage

• Routine + embolie gazeuse ($ETCO_2$)
• Ligne artérielle en cas de cardiomyopathie/ICC chez l'acromégale/maladie de Cushing

Voies aériennes

• En cas d'acromégalie : une hypertrophie du massif facial, des mâchoires, du nez, des cornets, du palais mou, des amygdales, de l'épiglotte et du larynx peut survenir : adaptation du masque/intubation peuvent être difficiles. Une intubation sous fibroscope peut être nécessaire.

Induction/entretien

• Agent d'induction rapide
• Entretien de l'anesthésie par morphiniques, AVH ± N_2O et curares
• $PaCO_2$ = 34–38 mmHg
• ± Drainage du LCR avant l'installation
• Installation : position semi-assise tête surélevée à 5–35°
• Placement des écarteurs : surveiller l'apparition d'une réponse adrénergique hypertensive
• Infiltration de solutions d'anesthésiques locaux : surveiller la survenue de troubles du rythme, d'une HTA et d'une ischémie myocardique
• Voie transnasale, endoscopique ou endonasale la plus courante, ou nasale septale par une incision sous-labiale
• Mise en place d'un spéculum transsphénoïdal ou d'un endoscope : le forage osseux nécessite d'être contrôlé radiologiquement pour être sûr que l'abord reste médian (anesthésie profonde durant cette phase)
• Ablation de l'adénome sous vision directe à l'aide d'un microscope
• En cas d'extension suprasellaire, le chirurgien peut demander une injection de sérum physiologique ou d'air : en cas d'injection d'air, arrêter le N_2O
• En cas d'extension latérale, un saignement excessif peut survenir en raison d'un envahissement

du sinus caverneux ou de la carotide. Un approfondissement de l'anesthésie aux AVH peut diminuer le saignement et améliorer la visualisation et faciliter l'hémostase chirurgicale.
• Reconstruction de la selle turcique (à partir du septum nasal)
• En cas de fuite de LCR lors de la manœuvre de Valsalva, colmatage avec du tissu graisseux (graisse abdominale)
• Fermeture, pertes sanguines : 150–400 ml

Extubation
• Extubation alors que le pt est réveillé, coopératif, non algique. S'assurer que le packing pharyngé utilisé pour prévenir le passage de sang dans les VAS ou l'estomac a bien été retiré avant l'extubation.

Adjuvants
• Prophylaxie des N/V postop, prêt à traiter une poussée d'HTA (labétalol)

Période postopératoire
• Céphalées, score de la douleur : 2–3
• Évaluer les paires crâniennes II–VI
• Déséquilibre hydroélectrolytique : DI ou SIADH jusqu'à 25 % des cas
• Le DI (8–15 % des cas) est habituellement transitoire. Diagnostic de DI devant une polyurie (3–6 ml/kg/h), une hypo-osmolalité urinaire (< 200 mOsm/l, densité urinaire = 1,001–1,005). Tt par desmopressine (DDAVP) 0,1 mg PO ou 1 µg SC/4–6 h si la natrémie > 145 mEq/l. Compenser les pertes urinaires. Si l'osmolalité plasmatique > 320 mOsm/l, compenser les pertes en H_2O.
• Hyponatrémie retardée (SIADH). Natrémie < 135 mEq/l. Confirmer la natriurèse élevée (> 20 mEq/l) avec euvolémie. Tt : restriction H_2O. En cas de natrémie < 120 mEq/l, envisager l'apport prudent de solution de NaCl hypertonique
• Rhinorrhée de LCR : drainage lombaire du LCR
• En cas de packing compressif nécessaire pour contrôler une hémorragie provenant du sinus caverneux, une compression des nerfs crâniens II, IV ou VI peut survenir. Une lésion de la carotide dans son trajet intracaverneux peut entraîner un spasme de la carotide.
• Survenue d'une pneumocéphalie sous tension si de l'air a été injecté en sous-arachnoïdien
• Hypopituitarisme postop

Acide epsilon-aminocaproïque (EACA)

Frank W. Dupont

Utilisations

- L'EACA est un agent hémostatique utilisé dans le Tt des saignements excessifs associés à un excès de fibrinolyse
- Indications : hémorragie causée par une fibrinolyse excessive, hématurie chirurgicale et non chirurgicale, saignement chirurgical associé à la CEC, réaction hémorragique à un médicament fibrinolytique, saignement chez des pts avec des troubles héréditaires de la coagulation, Tt prophylactique des pts hémophiles subissant une chirurgie dentaire, prophylaxie contre les hémorragies oculaires secondaires après un saignement intraoculaire, récidive d'hémorragie sous-arachnoïdienne, hémorragie chez des pts ayant une thrombopénie
- Méthodes d'administration : PO, IV, topique, intravésical

Risques périopératoires

- Risque accru de thrombose chez les hémophiles qui sont traités simultanément par des concentrés de facteur IX ou par un complexe anti-inhibiteur de la coagulation

Préoccupations

- L'EACA ne doit pas être administré en cas de signes de CIVD. Lorsqu'il existe une incertitude sur la cause de l'hémorragie (fibrinolyse primaire ou CIVD) le diagnostic différentiel doit être établi avec certitude avant l'administration d'EACA. L'EACA présente un trop grand risque par rapport au bénéfice en cas d'administration sans héparine à un pt ayant une CIVD.

Généralités/pharmacologie

- L'EACA prévient la formation excessive de plasmine et ainsi inhibe la fibrinolyse.
- L'EACA améliore l'hémostase lorsque la fibrinolyse contribue au saignement.
- Excrétée principalement dans l'urine, avec 40–65 % d'élimination sous forme inchangée dans les 12 h, environ 11 % par le métabolisme ; la clairance rénale est de 116 ml/min ; la demi-vie terminale d'élimination est d'environ 2 h.

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

- L'EACA est un antifibrinolytique de la classe des analogues de la lysine.
- Liaison compétitive de l'EACA aux sites de liaison de la lysine dans la molécule de plasminogène/plasmine, qui interfère avec la capacité de lyse des caillots de la plasmine.
- La dose optimale dans le contexte de la CEC n'est pas définie, mais le protocole suivant est couramment utilisé chez l'adulte : dose de charge 5 g IV en 1 h, suivie d'une perfusion continue au débit de 1 g/h, dose maximale journalière recommandée de 30 g.
- Les concentrations plasmatiques sont augmentées chez les pts ayant une IR sévère mais il n'y a pas de recommandations quant à un ajustement des doses.

EFFETS DU MÉDICAMENT

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
SNC	Vertiges, confusion, delirium, céphalées, convulsions		Examen neurologique	
CARDIO	Hypotension, bradycardie		Signes vitaux	ECG
GI	N/V			Ionogramme
RÉNAL	IR, obstruction des voies urinaires excrétrices		Oligurie	Urée, créatinine
HÉMATOL	Thrombose	Causes potentielles de CIVD	Signes paradoxaux de thromboses et d'hémorragies simultanées	NFS, TP, TCA, profil biologique de CIVD
MS	Myopathie, rhabdomyolyse	Myalgies, malaise, fatigue	Faiblesse musculaire	CPK

Référence clé : Serna DL. Antifibrinolytic agents in cardiac surgery : Current controversies. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 2005 ; 17 : 52–58.

Implications périopératoires/interactions médicamenteuses possibles

Préoccupations préopératoires

- En présence d'une hématurie provenant des voies urinaires hautes, l'EACA peut entraîner une obstruction due à la rétention d'un caillot.

Interactions médicamenteuses

- L'EACA est contre-indiquée chez les hémophiles traités par des concentrés de facteur IX ou des complexes anti-inhibiteurs de la coagulation à moins que le risque de thrombose soit très inférieur aux bénéfices attendus de l'EACA.

Induction/entretien

- Monitorage hémodynamique continu des pts cardiaques en raison du risque d'hypotension et de bradycardie sinusale, particulièrement en cas de perfusions rapides et d'hypovolémie
- Monitorage de la fonction rénale chez les pts avec une IR et ajuster les doses en fonction de la réponse clinique et du degré d'IR
- Envisager la transfusion de plaquettes, de PFC, et de cryoprécipités en présence d'un saignement qui n'est pas dû à une fibrinolyse

Période postopératoire

- Continuer l'évaluation du saignement et monitorage de la coagulation après l'arrêt de l'EACA

Problèmes prévisibles

- L'EACA ne doit pas être administré sans diagnostic et sans des examens de laboratoires indicatifs d'une fibrinolyse (hyperplasminémie) en raison du risque potentiel de complications thrombotiques chez les pts avec une CIVD et des états d'hypercoagulabilité.

Acide folique

Karen E. Iles
David W. Miller

Utilisations

- Prévention du déficit en acide folique
- Tt de l'anémie mégaloblastique
- Tt expérimental des syndromes dépressifs majeurs
- Tt des déficits en acide folique causés par l'anorexie, l'utilisation chronique de contraceptifs oraux, la prise chronique de certains antiépileptiques, l'alcoolisme, les syndromes de malabsorption, les résections intestinales et la diverticulose
- Réduction de l'incidence des malformations neuronales (spina bifida) et cardiaques congénitales chez le fœtus
- Diminue la concentration de l'homocystéine; pourrait avoir des effets CV bénéfiques (pas de preuve fournie par des essais cliniques mais faisceau d'arguments en faveur selon des rapports anecdotiques)

Risques périopératoires

- Le surdosage chronique augmente la prolifération des cellules cancéreuses – effet démontré dans des études épidémiologiques et des études in vitro.
- L'exposition au NO désorganise le métabolisme de l'acide folique; une exposition répétée peut provoquer un déficit.
- Aux doses supraphysiologiques (> 15 mg/j), l'acide folique peut diminuer le seuil convulsivant de pts sous certains antiépileptiques.

Préoccupations

- Réactions allergiques (rare); presque toujours avec la forme parentérale
- Perte d'appétit, nausées, léthargie, épigastralgies, insomnie
- Aux doses supraphysiologiques (> 15 mg/j), augmentation de la fréquence des symptômes ci-dessus
- Peut provoquer des convulsions (> 15 mg/j); risque accru chez les pts épileptiques

Généralités/pharmacologie

- Vitamine ayant une relation synergique étroite avec la vitamine B_{12}, l'acide ascorbique et le zinc
- Peu présente dans la nature sous forme d'acide folique; convertie en tétrahydrofolate (THF)
- Absorption surtout dans le jéjunum
- Conservation du stock corporel due à un cycle entérohépatique efficace
- Excrétion dans les fèces; très peu d'élimination urinaire
- L'alcool diminue la concentration sanguine en interférant avec le cycle entérohépatique.
- Le THF accepte et transfère des unités monocarbonées dans la dégradation et le métabolisme des acides aminés.

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

- Vitamine
- Accepte et transfère un groupe carboxyl dans le métabolisme des acides aminés (synthèse de la glycine à partir de la sérine)
- Importance dans la division cellulaire car l'acide folique est nécessaire dans la synthèse des bases nucléiques (purine et thymidine)
- Forme orale et parentérale
- Dose recommandée 400 µg/j pour les sujets normaux; 600 µg/j durant la grossesse
- Besoins accrus (anémie, thérapie par antifolate, etc.); 1 mg 1–3 fois/j (PO, IM, IV)
- Donné comme une multivitamine contenant la vitamine B_{12} car elle peut masquer un déficit en vitamine B_{12} et les troubles neurologiques associés

EFFETS DU MÉDICAMENT

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Améliore la délivrance en O_2	Meilleure tolérance à l'effort		Hb
GI	Améliore la division cellulaire	Diminue la diarrhée	Meilleure hydratation/ absorption	
ENDO/MÉTAB	Améliore la synthèse des acides nucléiques/protéines		Gain de poids	Taux de folates
HÉMATOL	Améliore la synthèse des hématies	Meilleure tolérance à l'effort		Hb

Référence clé : Folic acid. In : Hunt SM, Groff J, eds. *Advanced nutrition and human métabolism*. 2nd ed. St. Paul : West Publishing Co; 1997 : 202–209.

Implications périopératoires

Préoccupations préopératoires

- Le déficit peut provoquer une anémie.
- Évaluer l'état nutritionnel (en cas de carence alimentaire, un déficit en folate paraît vraisemblable)
- Considérer des troubles spécifiques sous-jacents (anorexie, alcoolisme, syndrome de malabsorption)
- Continuer la supplémentation périop si besoin

Induction/entretien

- Même préoccupation qu'en préop
- Éviter l'administration répétée de N_2O

Adjuvants/anesthésie régionale/antagonistes

- Mêmes préoccupations qu'en préop

Période postopératoire

- Mêmes préoccupations qu'en préop

Problèmes prévisibles

- Réactions allergiques rares
- En général, aucun chez des pts par ailleurs en bonne santé
- Peut causer des convulsions (> 15 mg/j) chez des pts épileptiques déjà sous Tt anticonvulsivant

Acide tranexamique (ATX)

Philip L. Kalarickal
Charles J. Fox
Adam M. Kaye

Indications

- Prévention du saignement dû à une fibrinolyse après une chirurgie ou un traumatisme (chirurgie cardiaque avec ou sans CEC, transplantation hépatique, chirurgie orthopédique du rachis, chirurgie urologique, hémorragie du péripartum). Diagnostic clinique ou sur les examens de laboratoire (↑ temps de thrombine, ↓ fibrinogène, ↑ d-dimères, profil classique en larme à la TEG)
- En Tt de courte durée (2–8 j) dans l'hémophilie ou la maladie de Willebrand pour diminuer ou prévenir une hémorragie et diminuer les besoins en Tt de substitution en cas d'extraction dentaire
- Pour traiter des ménorragies primitives, une hémorragie gastro-intestinale, une hématurie, une épistaxis récidivante et un œdème angioneurotique héréditaire. Le médicament inhibe aussi l'hyperfibrinolyse induite par le Tt thrombolytique par les activateurs du plasminogène.
- Utilisé chez les pts hémophiles ou ceux recevant des anticoagulants et en passe de subir un geste stomatologique.

Risques périopératoires

- Effets secondaires du médicament : nausées, diarrhée, vomissements et douleurs abdominales sont les effets secondaires les plus fréquents (environ 30 % en cas de prise PO)
- Des étourdissements ont été rapportés.
- Hypotension (en cas d'injection trop rapide)

Préoccupations

- Complications thrombotiques potentielles par inhibition de la fibrinolyse

Généralités/classe médicamenteuse

- Analogue synthétique de la lysine. Prévient la formation de plasmine et dès lors la fibrinolyse en occupant les sites de liaison lysine du plasminogène à la fibrine.
- Structure similaire à la lysine, et se lie réversiblement aux sites de liaison lysine du plasminogène à la fibrine, bloquant ainsi la liaison du plasminogène à la fibrine. Les activateurs du plasminogène sont situés dans le caillot de fibrine. Sans liaison locale du plasminogène à la fibrine, ce dernier ne peut être converti en plasmine.
- La fibrinolyse est ainsi inhibée car elle requiert la liaison du plasminogène (et de la plasmine) à la fibrine.
- Inhibiteur compétitif de l'activation du plasminogène et, à des concentrations beaucoup plus élevées, inhibiteur non compétitif de la plasmine. Suppression de la fibrinolyse par inhibition de l'activation du plasminogène.
- Les autres médicaments antifibrinolytiques comprennent un autre analogue de la lysine, l'acide epsilon-aminocaproïque (EACA) et l'aprotinine (inhibiteur de la sérine protéase).
- Diminutions des taux de mortalité avec des doses d'ATX de 4,5 à 6 g/j durant 5–7 j (dans la plupart des études, différence significative par rapport au placebo)
- L'ATX est associé à une réduction de la mortalité de 5 à 54 % chez les pts ayant une hémorragie digestive haute en comparaison au placebo. Une méta-analyse indique une réduction de 40 %.
- Administration soit orale 25 mg/kg toutes les 6–8 h, soit IV 10 mg/kg/6–8 h à débuter un jour avant la chirurgie
- Absorption après une prise orale de 30–50 % ; la biodisponibilité n'est pas influencée par la prise d'aliments.
- Une concentration antifibrinolytique persiste jusqu'à 7–8 h.
- La liaison protéique au plasminogène est d'environ 3 % à des taux thérapeutiques ; pas de liaison à l'albumine.
- Demi-vie d'élimination 120 min après une prise PO
- L'excrétion urinaire est la principale voie d'élimination par filtration glomérulaire.
- La clairance rénale globale est égale à la clairance plasmatique, et > 90 % de la dose est excrétée sous forme inchangée en 24 h.
- Chez le pt ayant une IR, les doses devraient être réduites en fonction des valeurs de clairance de la créatinine. Seule une faible fraction de la dose d'ATX est métabolisée.
- L'ATX est 6 à 10 fois plus puissant en termes de liaison au plasminogène/plasmine que l'EACA.
- L'administration simultanée d'héparine n'influence pas l'action de l'ATX.
- Caractéristiques pharmacocinétiques : la concentration maximale d'ATX est atteinte en 3 h après une dose orale. L'élimination après une administration IV est triexponentielle, et plus de 95 % de la dose est éliminée inchangée dans l'urine.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
OPH	Dégénérescence rétinienne après usage prolongé ; incidence 25–100 % et effet dose-dépendant (études animales)	Modifications visuelles	Examen ophtalmologique des pts recevant de l'acide tranexamique > 4 ou 5 j	Acuité visuelle Champ visuel Vision des couleurs FO
CARDIO	Hypotension (en cas d'injection rapide)	Changement de l'état de conscience, nausées	Monitorage de la PA, la FC	ECG
RÉNAL	Réduire les doses en cas d'insuffisance rénale			Urée, créatinine, clairance de la créatinine
GI	Nausées, diarrhée, vomissements, douleurs abdominales			
OBST	Catégorie B Pas d'études contrôlées chez la femme enceinte	Passage placentaire et concentration dans le cordon égale à la concentration maternelle		
IMMUNO	Des souris mâles recevant jusqu'à 5 g/kg/j d'acide tranexamique ont développé des leucémies			

Références clés : Stewart D, Marder VJ. Therapy with antifibrinolytic agents. In : Coleman RW, Marder VJ, Clowes AW, George JN, Goldhaber SZ, eds. *Hemostasis and thrombosis : basic principles and clinical practice*. 5th ed. Philadelphia, PA : Lippincott, Williams & Wilkins ; 2006 : 1173–1193. Drummond JC, Petrovitch CT, Lane TA. Hemostasis and transfusion medicine. In : Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, eds. *Clinical anesthesia*. 7th ed. Philadelphia, PA : Lippincott, Williams & Wilkins ; 2009 : 389–405.

Implications périopératoires

Voies aériennes
- Pas d'interactions connues

Préinduction/induction
- En cas d'administration IV, injecter lentement pour éviter l'hypotension

Entretien
- Pas d'interactions connues

Réveil
- Pas d'interactions connues

Adjuvant/anesthésie régionale/antagonistes
- Pas d'interactions connues

Contre-indications
- Déficit acquis de la vision colorée : ne permet pas de mesurer un des points de la toxicité
- Hémorragie sous-arachnoïdienne : œdème cérébral et infarctus cérébral peuvent être causés par l'ATX en cas d'hémorragie sous-arachnoïdienne

Maladie thrombo-embolique active
- Prudence dans le contexte d'une CIVD, durant laquelle une inhibition de la fibrinolyse peut aggraver un état d'hypercoagulabilité
- Réduire la dose en cas d'IR

Problèmes prévisibles

- Augmentation possible des phénomènes thrombotiques

Activateur tissulaire du plasminogène (t-PA)

Sunil Mahbubani
Alan D. Kaye
Amir Baluch

Utilisations

• Utilisé pour la thrombolyse pendant le Tt de l'EP, de l'AVC et de l'IDM. Meilleure utilisation si l'administration est effectuée dans les 3 heures après l'incident ou dans les 6 h si l'injection est réalisée directement en intra-artériel au site de l'occlusion après avoir exclu au scanner une hémorragie intracrânienne.
• La lyse rapide du caillot par le t-PA offre un avantage en comparaison avec la streptokinase.
• Peut être utilisé en combinaison avec d'autres anticoagulants tels que l'héparine et l'aspirine. Peut aussi être associé aux β-bloquants, à la morphine, la nitroglycérine et aux antiplaquettaires GPIIb/IIIa.

Risques périopératoires

• Augmentation du saignement durant la chirurgie ; un saignement abondant peut nécessiter une transfusion sanguine, l'apport de plasma frais congelé, de cryoprécipités et de plaquettes
• L'HTA perop peut augmenter le risque d'hémorragie cérébrale (environ 1 %).
• Le rétablissement incomplet du débit coronaire et la persistance d'une thrombogénicité peuvent entraîner une instabilité cardiaque et un risque d'IDM périop.

Préoccupations

• Procédures invasives ; une lésion des vaisseaux lors d'abords vasculaires peut entraîner un saignement sévère particulièrement dans des endroits non compressibles, comme la veine sous-clavière. Risque accru de constituer de volumineux hématomes qui peuvent endommager les tissus avoisinant par un effet de masse (par ex. nerf ulnaire lors d'un cathétérisme artériel).
• Saignement minime aux points de ponction veineux

Généralités/pharmacologie

• Agent thrombolytique ; le t-PA naturel est produit par les cellules vasculaires endothéliales et est libéré normalement par l'endothélium en réponse à une occlusion veineuse, une activité physique, un stress, ou des médicaments vasoactifs.
• Accélère la conversion du plasminogène lié à la fibrine en plasmine, entraînant une fibrinolyse au niveau du caillot
• Le t-PA (altéplase) est produit commercialement par génie génétique en utilisant l'ADN recombinant dans une lignée de cellules de mammifères.
• La réponse thrombolytique initiale est observée dans les 30 min après une administration IV. Demi-vie d'environ 5 min ; demi-vie d'élimination d'environ 30–50 min. 80 % du produit est éliminé du plasma en 10 min après l'arrêt d'une perfusion standard, et clairance hépatique.
• Les inhibiteurs de l'activateur du plasminogène sont aussi libérés par les cellules endothéliales et s'opposent à l'action du t-PA ; ils peuvent être un facteur prévenant une fibrinolyse incontrôlée.

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

• Agent thrombolytique. Liaison aux fils de fibrine du thrombus, convertit le plasminogène en plasmine, ce qui déclenche une fibrinolyse localisée. Pour cette raison, à l'inverse de la streptokinase, le t-PA peut être considéré comme spécifique de la fibrine ; le t-PA n'a pas d'effet sur le plasminogène circulant, ce qui limite ses effets systémiques.
• Dans l'IDM, la dose habituelle pour 70 kg ou plus consiste, selon un protocole accéléré (*front-loaded*), en 100 mg de t-PA répartis en une dose IV en bolus et en perfusion sur 90 min, associée à l'héparine.
• La quantité de tissu myocardique sauvé est directement proportionnelle au temps écoulé pour réouvrir l'artère occluse. L'étude GUSTO I a montré une perméabilité de 84 % dans les 6 h selon un protocole de t-PA accéléré.
• En comparaison avec les streptokinases, le t-PA induit une lyse plus rapide, avec moins de fibrinolyse systémique et peu sinon aucune réaction anaphylactique ; en revanche, le t-PA est plus cher.
• Dans l'AVC ischémique, la dose de t-PA IV est plus faible et l'héparine n'est pas utilisée.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Traitement
CARDIO	Saignement aux points de ponction	Hématomes Vérifier l'absence de saignement rétropéritonéal en cas de ponction fémorale	Hb	Compression manuelle Transfusions rarement nécessaires
	Saignement sévère durant la chirurgie	Vérifier si l'héparine ou des antiplaquettaires GIIb/IIIa ont été administrés	Hb Plaquettes TCA	Transfusion de culots globulaires, de PFC, de cryoprécipités L'administration de facteur VIII et de plaquettes peut être nécessaire ; TEG pour guider le Tt ?
	Effets des Tts associés	Prise de β-bloquants, nitroglycérine, ou morphine		Arrêt des Tts si nécessaire ; cependant, les β-bloquants apportent un bénéfice considérable alors que le risque est faible pour la plupart des pts
	Troubles du rythme lors de la reperfusion	Survenue possible lors du retour du flux dans un myocarde ischémique	Stabilité CV	Antiarythmiques
SNC	Hémorragie intracrânienne	Signes d'AVC ou d'HTIC	Examen neurologique Scanner ou IRM en urgence	Tt symptomatique Contrôle de la PA (risque accru en cas de Tt par l'héparine)

Références clés : GUSTO Investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1993 ; 329 : 673–682. Schellinger PD, Fiebach JB, Mohr A, et al. Thrombolytic therapy for ischemic stroke-a review. Part I-Intravenous thrombolysis. *Crit Care Med.* 2001 ; 29 : 1812–1818.

Implications périopératoires

• Risque de saignement lors de la pose de voies centrales ou de canulation artérielle
• Risque d'hypotension à l'induction anesthésique lors d'un Tt par nitroglycérine en perfusion
• L'HTA sévère peut prédisposer au, ou aggraver un AVC hémorragique.
• Un thrombus résiduel est très thrombogénique, entraînant un risque de rethrombose.
• L'ALR est à réaliser avec prudence.
• Besoins transfusionnels accrus
• Vérifier l'état neurologique en préop et en postop

Adrénaline

Ala Sami Haddadin

Utilisations

• Perop : dysfonction systolique – sevrage de la CEC, en réanimation en cas de collapsus CV de causes multiples : choc cardiogénique (y compris l'IVD), distributif (y compris l'anaphylaxie – effet stabilisant des mastocytes), obstructif
• En addition aux anesthésiques locaux pour prolonger l'effet (1/200 000) et pour l'hémostase
• En nébulisation de la forme racémique pour l'œdème des voies aériennes : stridor postop ou laryngotrachéobronchite chez l'enfant; non utilisée habituellement dans l'œdème angioneurotique
• Formulations par inhalation pour l'asthme modéré
• Solutions topiques pour vasoconstriction locale (nasale, ophtalmique)
• Doses élevées, répétées dans l'arrêt cardiaque

Risques périopératoires

• Risque accru de troubles du rythme (limiter à 1 µg/kg avec l'halothane, 2–3 µg/kg avec l'isoflurane, l'enflurane)
• Peut déclencher une ischémie myocardique
• HTA sévère/AVC en cas de dose erronée
• Les doses élevées peuvent provoquer un OAP
• Éviter les applications topiques si la diminution de la perfusion peut entraîner des lésions ischémiques locales

Généralités/pharmacologie

• Puissant stimulant β_1, β_2, β_3, α_1, α_2. Plus puissant sur les récepteurs β_1 et β_2 que la noradrénaline.
• hydrosoluble – pas de traversée de la barrière hémato-encéphalique
• ↑ Pression du pouls à faibles doses par effet β_2
• La stimulation β entraîne une augmentation intracellulaire de l'AMPc.
• La stimulation α_1 cause une augmentation du Ca^{2+} intracellulaire par interaction avec la protéine G ainsi que par une augmentation du turnover du phospho-inositol.
• La stimulation α_2 inhibe l'adénylate cyclase.
• Métabolisée par la MAO, la COMT; conjuguée et excrétée dans l'urine
• L'activité biologique est interrompue principalement par le captage par les terminaisons nerveuses postganglionnaires sympathiques.

Classe médicamenteuse/posologie

• Sympathomimétique naturel
• Posologie : dépend de la voie d'administration et de la situation clinique. Doses IV : mélanger 1 mg dans 250 ml (4 µg/ml); doses bolus chez l'adulte pour ↑ la PA en cas d'anaphylaxie : 10–20 µg pour débuter et ↑ selon les besoins.
• Perfusion continue, pour l'effet β : 0,01–0,03 µg/kg/min, en augmentant pour l'effet α à 0,03–0,15 µg/kg/min, et effet prédominant à 0,15–0,3 µg/kg/min. Dose en cas d'arrêt cardiaque : 0,5–1 mg toutes les 5 min.
• En sous-cutané (ou mieux en IM [NdT]) : 10 µg/kg en cas de réaction allergique faible ou modérée et d'asthme sévère

EFFETS DU MÉDICAMENT

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
RÉCEPTEURS	α : ++ (dose-dépendant) β_1 : ++ β_2 : ++			
CARDIO	FC : ++ Contractilité : ++ Automaticité : ++ RVS ± (dose-dépendant) DC : ++ PAM : + (dose-dépendant) PAP : +	Palpitations	FC Pouls Perfusion capillaire PAM	Signes vitaux RVS DC PA PAP
RESP	Résistance des voies aériennes : – Stimulation respiratoire : +		Wheezing VT	Résistance des voies aériennes Ventilation minute
DÉBITS RÉGIONAUX	Peau/viscères : – – Muscle : ++ Reins : – – Coronaires : + Cérébral : +		Perfusion cutanée	
ENDO	Consommation d'O_2 : ++ Glucose sanguin : ++ Lactates : ++ (en cas de perfusion) Hypokaliémie Acides gras libres ++			Consommation d'O_2 Glycémie Lactates Kaliémie Acides gras libres
GU	Relaxation utérine			
SNC	Stimulation faible	Mydriase modérée	Anxiété, agitation, céphalées	Mydriase, réveil

+ Augmentation minime, ++ augmentation modérée, – diminution minime, – – diminution modérée
Référence clé : Andrzejowski J, Sleigh JW, Johnson IA, Sikiotis L. The effect of intravenous epinephrine on the bispectral index and sedation. *Anaesthesia*. 2000; 55 : 761–763.

Implications périopératoires/interactions médicamenteuses possibles

Préoccupations préopératoires
• Crise hypertensive avec les IMAO
• Peut déclencher des troubles du rythme graves
• Risque de troubles du rythme accru en cas de Tt par digoxine
• Réponse exagérée en cas de prise de réserpine et de guanéthidine
• Sensibilité accrue en cas de prise de cocaïne, de tricycliques
• Diminution de la réponse en cas de β-bloquants
• Les pts hypertendus, hyperthyroïdiens sont plus susceptibles à une réponse pressive.
• Hypokaliémie

Induction/entretien
• Troubles du rythme avec l'halothane, potentialisés par l'hypocapnie (tolérance plus grande chez l'enfant)

Problèmes prévisibles

• Sensibilisation du myocarde aux catécholamines par les AVH – possibilité de troubles du rythme graves
• HTA sévère, risque d'AVC en cas de dose erronée
• Aggravation des symptômes au réveil chez les pts ayant une psychose
• Hypokaliémie, hyperglycémie
• OAP possible
• Un bloc α_1 préexistant peut provoquer un phénomène paradoxal à l'arrêt de l'adrénaline.

Agents alkylants

Victor A. Filadora, II
Mark J. Lema

Utilisations

- Greffes de moelle osseuse
- Cancers du sein et de la vessie
- Lymphomes et leucémies
- Cancers du poumon, du pancréas et du cerveau
- Cancer de l'ovaire et du testicule
- Myélome multiple
- Sarcomes et mélanomes

Risques périopératoires

- Risque accru d'infection
- Pneumopathie d'inhalation (suite aux N/V)
- Prolongation de la durée d'action de la succinylcholine (cyclophosphamide)
- Rétention hydrique (HN_2)

Préoccupations

- Extravasation si administrés par voie IV
- Saignement prolongé (thrombopénie)
- Inhalation lors de l'intubation

Généralités/pharmacologie

- Premiers agents de la chimiothérapie (1940)
- Composés à structures chimiques différentes
- Génèrent des composés intermédiaires réactifs, déficients en électrons
- Se lient de façon covalente à l'ADN, surtout à la guanine, souvent durant la mitose
- Interrompent la réplication et la transcription de l'ADN
- Cytotoxicité de cellules normales, se divisant rapidement
- Effets secondaires (aigus) : 1–3 semaines après Tt
- Dépression médullaire (pancytopénie)
- N/V
- Stérilité
- Risque accru de malignités secondaires (leucémie)
- Alopécie
- Toxicités des organes vitaux :
  - SNC
  - Hépatique
  - Pulmonaire
  - Rénal
- Phlébites

EFFETS DU MÉDICAMENT

Classe	Nom	Abréviation	Indications spéciales	Effets secondaires
Moutardes azotées				
Méchloréthamine	Mustargen®	HN_2	Leucémie myéloïde	N/V, phlébite, hyperuricémie, vésicant puissant
Cyclophosphamide	Cytoxan®	CTX	Leucémie myéloïde, sein, vessie, poumons, ovaire	↓ Pseudo-ChE ; toxicité myocardique, cystite hémorragique
Ifosfamide	Ifex®		Leucémie myéloïde, ovaire, testicule, sarcome	Cystite hémorragique, N/V, toxicité SNC, acidose métabolique
L-Phénylalanine	Alkeran® (melphalan)	L-PAM	Myélome multiple	N/V modérés
Chlorambucil	Leukeran®	CLR	Leucémie lymphoïde chronique, leucémie myéloïde	N/V, convulsions
Triéthylène-thiophosphoramide	Thiotepa®	T-TEPA	Greffe de moelle	Peut ↓ pseudo-ChE, prolonger l'action de la succinylcholine
Alkyl sulfonates				
Busulfan	Myleran®	MYL	Leucémie myéloïde chronique	Toxicité pulmonaire N/V, convulsions, stomatite, hyperbilirubinémie
Nitrosourées				
Chloroéthyl-cyclohexyl-nitrosourée	Lomustine®	CCNU	Leucémie myéloïde, cerveau	N/V, hépatotoxicité, toxicité pulmonaire, rénale
Bis-chloroéthyl-nitrosourée	Carmustine®	BCNU	Leucémie myéloïde, cerveau	N/V, phlébite, toxicité pulmonaire
Streptozocine	Zanosar®	STZ	Pancréas	N/V, toxicité rénale liée à la dose
Triazènes				
Diméthyltriazénoimidazole carboxamide	Dacarbazine®	DTIC	Maladie de Hodgkin, sarcome, mélanome	N/V, anaphylaxie, phlébite, hépatotoxicité

Référence clé : Maracic L, Van Nostrand J. Anesthetic implications of cancer chemotherapy. *AANA J*. 2007 ; 75 : 206–226.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Estomac plein
- Risque infectieux (leucopénie)
- État d'hydratation (toxicité vésicale)
- Vérifier la numération plaquettaire (thrombopénie)
- EFR (busulfan, cyclophosphamide)
- Scintigraphie myocardique (cyclophosphamide)

Peropératoire

- Risque d'inhalation à l'induction
- Saignement prolongé
- Planification des transfusions (anémie)
- Maintien de la diurèse
- Diminuer la dose de succinylcholine (CTX, Thiotepa®)

Préoccupations postopératoires

- Risque de N/V (presque tous les agents)
- Poursuivre les apports hydriques
- Monitorage de la dysfonction cardiaque/pulmonaire (CTX, busulfan)
- Surveillance de la fonction rénale et hépatique

Agents chimiothérapeutiques

Anasuya Vasudevan

Utilisations

• Une des modalités de Tt disponible pour prévenir la multiplication, l'envahissement, les métastases des cellules cancéreuses et la mort de l'hôte ; ces agents inhibent également la multiplication des cellules normales et ont donc de nombreux effets secondaires indésirables.

CLASSES MÉDICAMENTEUSES

Classe	Types d'agents	Utilisation
Agents alkylants		
Alkyl sulfonate	Busulfan (Myleran®)	Leucémie myéloïde chronique, leucémie aiguë, lymphome
Dérivé de l'éthylénimine	Thiotepa®	Testicule, ovaire, col de l'utérus, vessie, endomètre, poumon, tissus mous, os
Sels de métaux	Carboplatine, cisplatine	Tumeurs solides, lymphome
Moutardes azotées (HN_2)	Chlorambucil (Leukeran®), cyclophosphamide (Cytoxan®)	Leucémie lymphoïde chronique, lymphome non hodgkinien Macroglobulinémie de Waldenström
	Ifosamide, melphalan (Alkeran®), méchloréthamine, estramustine	Tumeurs trophoblastiques Sein, poumon, ovaire, testicule, vessie
Nitrosourée	Carmustine (BCNU), lomustine, streptozocine	Tumeurs cérébrales, lymphomes
Triazène	Dacarbazine, témozolamide	Mélanomes, tumeurs cérébrales
Antimétabolites		
Antifolate	Méthotrexate, pemetrexed	Tumeurs solides, leucémie
Analogues des purines	Cladribine, clofarabine, fludarabine, mercaptopurine, thioguinine	Leucémies, lymphomes, ostéosarcomes, LLA
Analogues de la pyrimidine	Azacitidine, cytarabine, décitabine, fluorouracil, floxuridine, gemcitabine	Syndromes myélodysplasiques Sein, digestif, vessie, tête et cou
Produits naturels		
Antibiotiques	Bléomycine, danurobicine, doxorubicine (Adriamycine®)	Lymphomes, tête et cou, testicule, vulve, anus, peau
	Mitomycine, valrubicine	Leucémies aiguës, ovaire, sein Rhabdomyosarcome, cancer du canal anal
Enzyme	Asparaginase	Tumeur de Wilms, sein, poumons, LLA
Inhibiteur de la mitose	Vinblastine, vincristine, vindesine, vinorelbine	Poumons, cerveau, lymphome
Inhibiteur des topo-isomérases	Irinotécan, étoposide, téniposide, topotécan	Neuroblastome
Stabilisateur des polymères des microtubules	Docétaxel, paclitaxel	Sein, tête et cou, poumon
Agents avec cible moléculaire		
Anticorps monoclonaux	Alemtuzumab, cétuximab, rituximab, bévacizumab	Leucémies lymphoïdes à cellules B et T, tête et cou (cetuximab), côlon (cétuximab, panutumab), cancer du rein, poumon (bévacizumab), sein (trastuzumab, bévacizumab)
Modulateurs de l'expression génique	Rétinoïdes, rexnoïdes	Myélome multiple
Toxines du récepteur de l'interleukine 2	Denileukine, diftitox	Maladie du greffon contre l'hôte, leucémie aiguë promyélocitaire
Inhibiteur du récepteur de la tyrosine kinase	Dastinib, sorafénib, sémaxanib, sunitinib, géfitinib	Cancer du poumon non à petites cellules (gefitinib/erlotinib), pancréas (erlotinib), rénal (sorafénib, sunitinib, axitinib), cancer du foie (sorafénib)
Modificateurs des réponses biologiques		
Interférons	Interféron α-2a, interféron α-2b	Mélanome, carcinome rénal, myélome multiple, sarcome de Kaposi, LMC, mycosis fongoïde, lymphome non hodgkinien
Interleukines	Aldesleukin (interleukine 2), oprelvekin, diftitox	
Modulation immune non spécifique	Thalidomide, lénalidomide	Syndrome myélodysplasique, myélome multiple
Facteur stimulant myéloïde et érythroïde	Époïétine, filgrastim	Cytopénie
Agents divers		
Biphosphonates	Pamidronate, acide zolédronique	Sein, cancer avec métastases osseuses
Dérivés de la méthylhydralazine	Procarbazine	Hodgkin, lymphosarcome, réticulosarcome
Agents photosensibilisants	Profimer	Poumon, cholangiocarcinome, vessie LMC
Antiplaquettaires	Anagrélide	Polyglobulie (maladie de Vaquez)
Substituts de l'urée	Hydroxyurée	Cancers tête et cou, leucémie aiguë

Classe	Types d'agents	Utilisation
Hormones et antagonistes hormonaux		
Androgènes, antagonistes des androgènes	Fluoxymestérone Bicalutamide	Cancer de la prostate
Estrogènes, antagonistes des estrogènes	Diéthylstilbestérol Tamoxifène	Cancer du sein Sein
Hormones thyroïdiennes	Lévothyroxine	Thyroïde

Référence clé : Skeel RT. *Handbook of cancer chemotherapy*. 7th ed. Wolters Kluwer/LWW

Mécanisme d'action

- Agents alkylants : alkylation des doubles brins d'ADN entraînant une inhibition ou des erreurs de réplication de l'ADN
- Antimétabolites : inhibent la mitose en bloquant ou en modifiant le substrat et en inhibant la synthèse de l'ADN
- Produits naturels : inhibition des protéines microtubulaires avec arrêt de la mitose en métaphase et de la multiplication cellulaire.
- Antibiotiques : antibiotiques antitumoraux, altèrent la synthèse des acides nucléiques.
- Enzymes : privent les cellules cancéreuses des aminoacides essentiels par une réaction chimique avec l'aminoacide essentiel (par ex. l'asparaginase catalyse la réaction de transformation de l'asparagine en acide aspartique et ammoniaque)
- Agents moléculaires ciblés (anticorps monoclonaux, inhibiteurs de la tyrosine kinase, etc.) : conçus pour inhiber/antagoniser les facteurs de croissance endothéliaux ou leurs récepteurs
- Adjuvants : interleukines (IL-2) : stimulent l'activité des cellules T, la croissance et la cytotoxicité des lymphocytes.
- Interféron α 2a, 2b : inhibition directe de la croissance des cellules tumorales et modulation de la réponse immunitaire, activation des cellules NK, modulation de la production et l'induction des antigènes d'histocompatibilité
- Hormones et antagonistes hormonaux : inhibition de la croissance tumorale en agissant sur les récepteurs hormonaux sensibles de la tumeur.

Risques périopératoires

- Cardiaques : dus aux chimiothérapies antibiotiques. Toxicité aiguë : cardiomyopathie aiguë fulminante; toxicité chronique : cardiomyopathie avec insuffisance biventriculaire. L'adriamycine et la daunorubicine peuvent entraîner une cardiomyopathie fulminante aiguë ou une cardiomyopathie chronique récidivante. La défaillance biventriculaire est dose-dépendante; son risque augmente quand la dose > 550 mg/m^2 et avec l'âge. L'échocardiographie avant adriamycine et après le développement de symptômes est une aide au diagnostic précoce et au contrôle de la progression de la défaillance cardiaque par une modification du Tt. Les fortes doses de cyclophosphamide et de busulfan peuvent aussi causer une cardiotoxicité. Les interleukines peuvent provoquer un syndrome «sepsis-like» avec vasodilatation et hypotension.
- Pulmonaires : pneumopathie interstitielle, bronchiolite oblitérante et prédisposition à la toxicité de l'O_2. La bléomycine, le busulfan et les anticorps monoclonaux (rituximab, cétuximab, bévacizumab, alemtuzumab) peuvent prédisposer à la pneumopathie interstitielle. La gemcitabine peut causer une pneumopathie et une fibrose. Des mesures répétées de DLCO peuvent aider au diagnostic de pneumopathie interstitielle à un stade précoce. La vincristine peut entraîner un bronchospasme sévère pendant son administration. La carmustine et la lomustine peuvent causer une fibrose pulmonaire retardée. L'interleukine peut causer un œdème pulmonaire par fuite capillaire.
- Hématologie : toutes les chimiothérapies provoquent une aplasie médullaire. L'aplasie médullaire sévère est plus fréquente avec les agents alkylants, les antimétabolites, les antibiotiques et les nitrosourées. L'anémie aplasique, la thrombopénie et la neutropénie prédisposent à un risque accru d'infection et d'hémorragie.
- Système nerveux : syndrome cérébelleux aigu avec le 5FU. Le méthotrexate peut causer une leuco-encéphalopathie. La vincristine peut entraîner une toxicité du système nerveux autonome et périphérique. Le cyclophosphamide et l'ifosfamide peuvent causer une rétention hydrique entraînant une hyponatrémie et un coma. De fortes doses de cisplatine peuvent entraîner une toxicité oculaire.
- Rénal : cystite hémorragique avec l'ifosfamide et le cyclophosphamide. Le méthotrexate peut entraîner une nécrose tubulaire. La streptozocine peut être néphrotoxique.
- Hépatobiliaire : 6-mercaptopurine, thioguanine, mithramycine et L-asparginase peuvent être hépatotoxiques.
- Dépression immunitaire : toutes les chimiothérapies entraînent une immunosuppression, mais l'incidence est plus élevée avec les agents alkylants, les antimétabolites et les alcaloïdes issus de plantes.
- Équilibre hydroélectrolytique : les interleukines provoquent un syndrome de fuite capillaire similaire à un sepsis systémique, entraînant une rétention hydrique cause d'un œdème des voies aériennes et pulmonaire et d'une instabilité circulatoire. Les cycles de cure de leucémies aiguës, de lymphomes, particulièrement le lymphome de Burkitt, peuvent être compliqués de syndrome de nécrose tumorale dû à une destruction cellulaire rapide (sensibilité élevée à la chimiothérapie).
- Endocrine : les Tts par corticoïdes associés aux chimiothérapies peuvent provoquer une hyperglycémie, une augmentation de poids, une obésité du tronc, un faciès lunaire.

Implications anesthésiques

- Interactions médicamenteuses : durée d'action de la succinylcholine prolongée par inhibition de pseudocholinestérases (Cytoxan®)
- Fonte musculaire due à la vincristine avec risque d'hyperkaliémie à la succinylcholine. Le Thiotepa® peut prolonger la durée d'action du pancuronium. Les AINS peuvent augmenter la concentration plasmatique du méthotrexate. La procarbazine peut augmenter l'effet de dépression centrale des sédatifs et des analgésiques, qu'il faut alors administrer en titration.
- Voies aériennes : les pancytopénies, notamment la thrombopénie, peuvent entraîner facilement des hématomes et des saignements lors de la laryngoscopie et compliquer l'intubation. Les fortes doses de corticoïdes peuvent entraîner un faciès lunaire et un œdème des voies aériennes. La stomatite et la sécheresse buccale sont fréquentes et prédisposent au saignement même en cas de manipulations des voies aériennes atraumatiques.
- Accès veineux : la chimiothérapie peut provoquer des scléroses veineuses avec des difficultés d'accès veineux. Nécessité d'utiliser le portacath.
- Pulmonaire : les FiO_2 élevées peuvent causer une toxicité pulmonaire chez les pts traités par la bléomycine. La toxicité pulmonaire induite par la chimiothérapie peut se manifester comme une maladie pulmonaire restrictive.
- Rénal : l'IR due à la chimiothérapie peut retarder l'élimination des médicaments et de leurs métabolites. Les AINS périop peuvent aggraver une IR préexistante. Le risque d'IR postop est élevé en cas d'atteinte rénale préalable.
- Neuropathie : prudence dans l'installation; documentation soigneuse des neuropathies préexistantes avant de réaliser une ALR.
- Hématologie : la thrombopénie peut augmenter le risque d'hématome et contre-indique l'ALR neuroaxiale. Besoins de transfusions en cas d'anémie.
- Thérapeutique de photosensibilisation (profimer) : ces pts sont extrêmement photosensibles et doivent être placés dans des endroits sans lumières vives.

Agonistes alpha2-adrénergiques

Marco Caruso

Utilisations (les utilisations non labellisées sont incluses)

• Tt de l'HTA (clonidine, guanfacine, guanabenz, alpha-méthyldopa)
• Sédation chez les pts de réanimation sous ventilation artificielle (dexmédétomidine)
• En adjonction aux agents de l'AG (dexmédétomidine, clonidine)
• Sédation pour l'intubation vigile (dexmédétomidine)
• Prise en charge des symptômes du sevrage (diminution de la stimulation CV sympathique lors d'un Tt par la naloxone, suppression de l'alcool, Tt par nicotine, sevrage en BZD ou cocaïne) (clonidine)
• Réduction de la PIO par diminution de la sécrétion de l'humeur aqueuse (brimonidine, apraclonidine)
• Diminution du frisson postop (clonidine, dexmédétomidine)
• Additif dans l'ALR neuroaxiale et peut-être (si l'effet n'est pas systémique) dans les bocs tronculaires (clonidine)

Risques périopératoires

• HTA à la phase initiale due à une vasoconstriction médiée par les récepteurs postsynaptiques alpha-2B
• Hypotension et bradycardie médiées par les récepteurs postsynaptiques alpha-2A centraux qui entraînent une ↓ du tonus sympathique périphérique et une inhibition présynaptique de sécrétion de noradrénaline/adrénaline des alpha-2A/2C
• Collapsus CV en cas d'hypovolémie et chez les pts où la PA est maintenue par une augmentation de tonus sympathique (par ex. polytraumatisés, rétrécissement aortique)

Préoccupations

• Rebond d'HTA (surtout si la perfusion de dexmédétomidine dure plus de 24 h) ou en cas d'arrêt de la clonidine (surtout après 18 h ou si la dose est > 1,2 mg/j)
• Associée à une xérostomie (qui peut être bénéfique dans l'intubation vigile)
• Augmentation de la demi-vie contextuelle en cas de perfusion prolongée de dexmédétomidine. Par exemple, la demi-vie passe de 4 min après 10 min de perfusion à 250 min après 8 h de perfusion.

Généralités/pharmacologie

• La dexmédétomidine est un dérivé imidazole alpha-2 très spécifique (1620/1 pour l'activité alpha-2/alpha-1) avec une grande étendue d'effets. Liaison aux récepteurs postsynaptiques alpha-2A sur les neurones inhibiteurs du SNC (principalement dans le locus ceruleus) responsables des propriétés sédatives (renforcent le sommeil naturel sans dépression respiratoire). Ces effets peuvent aussi être dus en partie à l'activation des récepteurs centraux imidazoline dans plusieurs noyaux du tronc. La modulation dopaminergique dans le SNC via les récepteurs alpha-2C joue probablement un moindre rôle. La sédation n'est pas GABAergique et dès lors moins sujette à une agitation et/ou des phénomènes de désinhibition comme avec d'autres agents, notamment les BZD. Les autres sites d'action centrale des agonistes alpha-2A postsynaptiques entraînent une inhibition du tonus sympathique périphérique et sont responsables de l'effet vasodépresseur et des effets chronotropes/inotropes négatifs via une stimulation des neurones inhibiteurs dans les centres vasomoteurs du bulbe. Cet effet s'ajoute à l'inhibition alpha-2A présynaptique de libération de noradrénaline dans les terminaisons nerveuses sympathiques et à l'inhibition alpha-2C des autorécepteurs surrénaliens, avec comme conséquence une réduction du tonus artériel et veineux, du volume d'éjection et de la FC.
• Une phase initiale d'↑ des RVS peut survenir par effet agoniste alpha-2B postsynaptique dans les terminaisons nerveuses sympathiques avec augmentation de la libération de noradrénaline.
• La transduction du signal s'effectue via le couplage aux systèmes effecteurs de la protéine G. L'activation des inhibiteurs de la protéine G entraîne une diminution de l'activité de l'adénylate cyclase (il en résulte une ↓ d'activité de la protéine kinase) ainsi qu'une ↑ de l'hyperpolarisation des courants K^+.
• Des propriétés amnésiantes (analysées de façon non fiable) et analgésiques sont aussi attribuées à la dexmédétomidine. L'analgésie peut provenir de sites multiples. Un effet agoniste alpha-2 direct présynaptique et postsynaptique au niveau de la substance gélatineuse peut ↓ la substance P et la libération de glutamate et inhiber directement les neurones de deuxième ordre (agonisme postsynaptique); ainsi, les afférences ascendantes nociceptives sont diminuées (avec une tolérance croisée avec les morphiniques minime). Une modulation supraspinale des signaux ascendants peut survenir au niveau du SNC.
• La clonidine est aussi un dérivé imidazole avec des propriétés similaires (220/1, activité alpha-2 et/ou alpha-1). Son effet sur le système vasculaire est en général plus prononcé que celui de la dexmédétomidine, alors que son effet sédatif est moindre. Néanmoins, la clonidine a aussi été utilisée pour réduire les besoins en agents anesthésiques durant l'AG et en ALR neuroaxiale et dans des blocs périphériques; dans ces deux dernières utilisations, la clonidine est associée à une augmentation de la durée du bloc et de la profondeur du bloc sensitif sans avoir les mêmes effets secondaires que les morphiniques utilisés pour les même raisons.
• La dexmédétomidine subit un métabolisme hépatique extensif alors que la clonidine est métabolisée à 50 % par le foie et éliminée à 50 % sous forme inchangée dans l'urine.

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

• Dexmédétomidine (Dexdor®) : dérivé imidazole à administrer en perfusion IV. Une dose de charge de 1 µg/kg est administrée avec une seringue électrique (200 µg de l'ampoule dilués dans 48 ml de sérum physiologique, soit 50 ml; concentration 4 µg/ml) en 10–15 min, suivie d'une perfusion continue de 0,2–0,7 µg/kg/h). Les doses de charge peuvent être administrées plus lentement (20–30 min) en cas d'intubation vigile afin de maintenir la liberté des voies aériennes et de faire en sorte que le pic de sédation coïncide avec la fin de l'anesthésie topique des VAS. Les débits de perfusion doivent être diminués en cas de perfusion sur plus de 24 h compte tenu de l'augmentation de la demi-vie contextuelle. Demi-vie d'élimination 2–3 h. Peut être antagonisée par l'atipamézole.
• Clonidine : dérivé imidazoline administré à des doses de 100–300 µg PO 1–4 fois/j ou par patch transdermique. Demi-vie d'élimination 6–10 h; utilité limitée en tant que sédatif
• Guanfacine et guanabenz : dérivés de la phénylguanidine à demi-vies relativement longues (12–24 h et 4–6 h respectivement). Antihypertenseurs rarement utilisés actuellement.
• Alpha-méthyldopa : 1–2 g/j en plusieurs doses. Agit par son effet central alpha-2 agoniste, métabolite alpha-méthylnoradrénaline. Peut entraîner un test de Coomb positif ou une anémie hémolytique. Rapport d'utilisation sure comme antihypertenseur durant la grossesse.
• Brimionidine et apraclonidine : agents utilisés en topique dans le glaucome
• Tizanidine : antispasmodique utilisé dans le Tt de la spasticité cérébrale et médullaire.

EFFETS DU MÉDICAMENT

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	↑ RVS ↓ RVS ↓ Effet inotrope ↓ Effet chronotrope	Céphalées, palpitations, vertiges, diaphorèse, douleur abdominale	FC, PA, température cutanée, turgescence cutanée	ECG PAP ETO
RESP	Habituellement, diminution minime de la ventilation minute Réponse au CO_2 conservée		Hypopnée, apnée, cyanose	Spirométrie Oxymétrie de pouls Capnographie
SNC AUTRES	Sédation Amnésie Analgésie ↓ DSC Xérostomie/antisialagogue Agrégation plaquettaire Inhibition de la lipolyse Inhibition de la sécrétion d'insuline	Score de Ramsay Mémorisation Douleur Bouche sèche, cavités nasales décongestionnées	Somnolence	BIS Glycémie

Référence clé : Carollo DS, Nossaman BD, Ramadhyani U. Dexmédétomidine : A review of clinical applications. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2008; 21457–21461.

Implications périopératoires

Préoccupations préopératoires

- Rebond d'HTA fréquent chez les pts sous clonidine qui ne prennent pas leur dose le matin de l'intervention. Les pts sous clonidine ont souvent été mis sous ce Tt pour une HTA réfractaire et une PA labile est à prévoir. La sensibilité du barorécepteur est en général conservée.
- Il y a quelque preuve pour un effet protecteur myocardique de la clonidine dans la chirurgie CV et elle peut être un recours chez les pts pour lesquels les β-bloquants sont contre-indiqués en périop.
- Envisager d'ajouter une faible dose de midazolam (30–70 µg/kg) à la sédation pour l'intubation vigile si une amnésie définitive est fortement désirée.
- L'interaction de la clonidine avec la cimétidine (inhibition du cytochrome P450 et diminution du DSH) peut entraîner une toxicité du SNC.

Induction/entretien

- Induction lente progressive préférable si elle n'est pas contre-indiquée, car l'adjonction diminue les RVS et l'inotropisme peut entraîner une hypotension sévère.
- Le Tt des troubles du rythme tels qu'une bradycardie symptomatique et un BAV peut être nécessaire. Être prudent dans le Tt de la bradycardie avec hypotension par les seuls anticholinergiques (surtout ceux pour lesquels la perfusion coronaire est dépendante des RVS). L'augmentation de la FC chez un pt avec des RVS effondrées peut déclencher une ischémie myocardique sévère (diminution du rapport apport/demande).
- Diminution de la MAC fréquente chez les pts sous clonidine et dexmédétomidine (30–50 % dans la plupart des études, mais avec de grandes variations interindividuelles). Titration en fonction de l'hémodynamique ou utilisation du BIS.

Période postopératoire

- Continuer la clonidine en postop pour diminuer le risque de rebond d'HTA
- Rebond d'HTA peu probable avec la dexmédétomidine en perfusion sur moins de 24 h

Problèmes prévisibles

- Accentuation possible de l'hypothermie postop

Aminophylline

Avery Tung

Utilisations

- Tt de l'asthme aigu et chronique, de la BPCO
- Tt de l'apnée néonatale
- Agent en deuxième ligne dans la réanimation de l'arrêt cardiaque
- Toxicité neurologique potentiellement mortelle, toxicité cardiaque
- Administrable IV, PO, ou intrarectal

Risques périopératoires

- Taux toxiques en cas de surdosage ou d'administration simultanée de cimétidine/propranolol
- Troubles du rythme accru avec le pancuronium
- Augmentation de la toxicité neurologique (baisse du seuil convulsivant) avec la kétamine ou chez l'enfant

Préoccupations

- Diminution de clairance en présence de cimétidine, d'érythromycine, de propranolol, ou chez les pts vaccinés contre la grippe
- Clairance augmentée chez les fumeurs, les pts traités par phénytoïne ou barbituriques
- Index thérapeutique/toxique étroit
- Diminution de l'effet sédatif du propofol (mais ne modifie pas la MAC du desflurane)
- Peut interférer sur la mesure du BIS

Généralités/pharmacologie

- Base xanthique méthylée
- Bronchodilatateur et effet anti-inflammatoire
- Début de l'effet en 1 h après une dose IV
- Biotransformation par déméthylation hépatique et élimination rénale
- 7–15 % de l'agent excrétés inchangés dans l'urine
- Traverse la barrière placentaire, présent dans le lait maternel

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

- Xanthine méthylée
- Mécanismes d'action proposés : inhibition des phosphodiestérases, antagonisation de l'effet de l'adénosine, causant une libération de catécholamine, inhibition de l'immunité cellulaire
- Posologie : 4 mg/kg toutes les 8–12 h PO ; 5–6 mg/kg IV en dose de charge suivis de 0,2–0,75 mg/kg/h IV

EFFETS DU MÉDICAMENT

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Inotrope et chronotrope positif ; ↓ des RVS, PA et Pcap	Prédispose aux troubles du rythme ventriculaires	Auscultation des bruits du cœur	ECG
RESP	Bronchodilatation, dépression de la réponse immunitaire cellulaire	Suppression de la dyspnée, amélioration des symptômes bronchospastiques	Auscultation du thorax	Débit de crête (*peak flow*), EFR
SNC	Stimulation non spécifique du SNC ; stimulation des centres respiratoires ; modifie le BIS	N/V, irritabilité, insomnie, délire, convulsions, état stuporeux, coma		

Référence clé : Turan A, Kasuya Y, Govinda R, et al. The effect of aminophylline on loss of consciousness, bispectral index, propofol requirement, and minimum alveolar concentration of desflurane in volunteers. *Anesth Analg*. 2010 ; 110 : 449–454.

Implications périopératoires

Préoccupations préopératoires

- Taux sanguins toxiques préop secondaires à un surdosage ou l'administration de médicaments qui diminuent la clairance de l'aminophylline (cimétidine, érythromycine, propranolol, vérapamil, phénytoïne)
- Potentialisation des convulsions ou des troubles du rythme graves en cas de taux toxiques
- Présence de la maladie bronchospastique sous-jacente
- Administration par voie veineuse périphérique pour éviter la cardiotoxicité

Induction/entretien

- Une interaction possible avec l'halothane ou le pancuronium peut entraîner un trouble du rythme ventriculaire.
- Interaction avec la kétamine qui diminue le seuil convulsivant
- Poursuivre la perfusion continue si un monitorage soigneux de la toxicité est en place
- Pas de preuve de l'efficacité dans le Tt du bronchospasme perop chez l'homme
- Réduction de doses de curares
- Augmente les valeurs du BIS

Période postopératoire

- Vérifier la concentration plasmatique avant de redémarrer une perfusion si une toxicité est suspectée
- Peut être utilisée en tant que stimulant central chez les nouveau-nés lors de la phase d'émergence d'une anesthésie générale

Problèmes prévisibles

- Les problèmes les plus courants sont dus au faible index thérapeutique, avec une toxicité neurologique et cardiaque sévère.
- Les pts traités par l'aminophylline ont souvent une maladie bronchospastique sévère.
- La dialyse ou l'hémoperfusion sur charbon peuvent diminuer de façon aiguë les taux sanguins.

Amphétamines

Edgar J. Pierre
Faisal Huda

Utilisations

- Narcolepsie et trouble du déficit de l'attention avec hyperactivité (TDAH)
- Aussi utilisées dans l'énurésie et l'incontinence
- Pas recommandées en cas de fatigue ou de perte de poids
- Administrées PO, les effets peuvent durer plusieurs heures

Risques périopératoires

- Diminution de la MAC en cas de prise chronique
- Augmentation de la MAC possible en cas de prise aiguë
- Risque d'HTA, de tremblements, de réflexes exagérés, d'anxiété et de delirium
- Utilisées en association avec des hormones thyroïdiennes, des diurétiques et des laxatifs, elles peuvent provoquer des arythmies voire un arrêt cardiaque.

Préoccupations

- HTA sévère, palpitations, confusion, étourdissement et troubles vasomoteurs, particulièrement chez les pts avec cardiopathie ischémique, HTA, rhabdomyolyse et hyperthyroïdie

Pharmacologie

- Peuvent entraîner une libération de catécholamine responsable d'un toxidrome sympathomimétique
- En administration aiguë, peuvent déclencher des convulsions, une hémorragie cérébrale, un AVC, augmenter le DC, la FC, les RVS, une douleur angineuse, une IR et des arythmies
- En administration chronique, peuvent causer une tolérance, une dépendance et une déplétion des stocks en catécholamines. Une perte de poids et des effets psychotiques peuvent apparaître.
- Un effet analgésique minime est possible ainsi qu'une potentialisation de l'analgésie aux opiacés
- Métabolisme hépatique
- L'overdose est traitée de façon symptomatique ; l'hydratation IV est recommandée en raison de la possibilité de rhabdomyolyse, sédation, d'acidification des urines pour accélérer l'élimination urinaire, et nitroprussiate de sodium en cas d'HTA sévère. Mesurer la temp centrale, faire un ECG et évaluer la fonction rénale.
- Les BZD, souvent utilisées à hautes doses, permettent de traiter l'agitation.

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

- Dérivé de la phénéthylamine
- Action indirecte de relargage de neurotransmetteurs des terminaisons nerveuses centrales et périphériques
- Posologie dans la narcolepsie : 5–10 mg 2 fois/j
- TDAH : 5–10 mg 2 fois/j

EFFETS DU MÉDICAMENT

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	↑ PA, DC, FC, RVS, arythmies	Prise chronique ou récente	Signes vitaux	ECG
RESP	Stimulant	Prise chronique ou récente	Examen pulmonaire	GDS
SNC	État d'éveil accru, ↑ activité EEG Overdose : anxiété, psychoses, convulsions	Prise chronique ou récente	Examen neurologique	EEG
MÉTAB	IR, acidose lactique, déshydratation	Prise chronique ou récente	Signe vitaux	GDS, ionogramme
AUTRES	Mydriase, diaphorèse, hyperthermie, ↓ motilité GI	Prise chronique ou récente	Signe vitaux	

Implications périopératoires

Préoccupations préopératoires

- Ingestion récente
- Prise associée d'IMAO
- Antécédents de toxicomanie
- Mesure de la PA pour HTA, de la FC et ECG préop pour recherche d'ischémie

Induction/entretien

- α ou β-bloquants et/ou vasodilatateurs en cas d'HTA sévère
- Diminution des besoins en anesthésiques en cas de prise chronique
- Potentialisation possible de l'effet analgésique des opioïdes
- Diminution de la réponse aux vasopresseurs en cas de prise chronique

Adjuvant/réveil

- Les interactions médicamenteuses sont la préoccupation principale.

Période postopératoire

- Poursuivre le monitorage CV, hyperactivité neurologique, diurèse, température centrale
- Les symptômes de sevrage ne sont pas une menace vitale.

Problèmes prévisibles

- Historique des prises de substances illicites. Se préoccuper des autres substances absorbées concomitamment.
- S'interroger sur les comportements récents à l'occasion de l'anesthésie et du besoin de nouveaux examens complémentaires
- Interactions médicamenteuses possibles

Antagonistes des récepteurs bêta-adrénergiques (β-bloquants)

Roberta Hines

Utilisations

- Le rôle précis durant la période périop (rapport risques/bénéfices) est toujours controversé.
- Utilisés dans le Tt de l'HTA essentielle
- Efficaces dans la réduction de la taille de l'IDM
- Utilisés pour ↓ FC
- Disponibles en préparation PO et IV
- Utilisés pour supprimer certains troubles du rythme
- Utiles dans la prévention d'activité du SNC excessive
- Poursuite impérative des β-bloquants chez les pts qui sont déjà sous ce Tt (indication classe I AHA)
- Diminution de la morbimortalité CV chez les pts ayant une cardiopathie ischémique symptomatique subissant une chirurgie lourde par l'administration périop de β-bloquants (chirurgie vasculaire lourde seulement)
- Il n'est pas clairement établi qu'il faille donner des β-bloquants en périop (à titre prophylactique) aux pts avec un seul facteur de risque cardiaque

Risques périopératoires

- Les β-bloquants non sélectifs peuvent déclencher un bronchospasme.
- Aggravation ou déclenchement d'une ICC chez les pts avec une ↓ de la fonction VG
- Peuvent entraîner une hypotension et une bradycardie

Préoccupations

- Diminution de la performance du VG, surtout en cas de dysfonction cardiaque préexistante
- Aggravation d'une maladie pulmonaire, surtout avec les β-bloquants non sélectifs et en cas d'antécédents de BPCO ou de bronchospasme

Généralités/pharmacologie

- Tous les β-bloquants sont des dérivés de l'isoprotérénol.
- Les β-bloquants sont classés en agonistes partiels ou purs sur la présence ou l'absence d'activité sympathomimétique intrinsèque.
- Les antagonistes partiels sont souvent mieux tolérés que les antagonistes purs chez les pts avec une ↓ de fonction VG.
- Les β-bloquants peuvent causer des effets stabilisants de membrane au niveau du myocarde (détectables seulement à des concentrations plasmatiques extrêmement élevées).
- Efficacité à la fois en aigu et en chronique

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

- Tous les β-bloquants se lient sélectivement aux β-récepteurs.
- Les β-bloquants interfèrent avec la capacité des médicaments ou des substances avec une activité sympathomimétique d'activer les β-récepteurs.
- L'action des β-bloquants annule l'effet des catécholamines et d'autres sympathomimétiques sur le cœur et le muscle lisse des bronches et des vaisseaux.
- Liaison des β-récepteurs par inhibition compétitive
- Affinité sélective pour les récepteurs β-adrénergiques
- La liaison des agonistes aux β-récepteurs est réversible.
- L'administration chronique est associée à une ↑ du nombre de récepteurs β-adrénergiques.
- Les principales voies d'élimination sont hépatique, rénale, ou l'hydrolyse plasmatique (esmolol).
- La demi-vie d'élimination varie avec chaque agent, dépend de la dose, la liaison protéique, la voie d'administration (orale/IV).

EFFETS DU MÉDICAMENT

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	↓ HR ↓ CO ↓ Fonction VG ↑ Résistances vasculaires coronaires ↓ VO_2 myocardique	Soulagement de l'angor ↓ FC ↓ PA	FC PA	ECG ECG d'effort
RESP	↑ Résistances des voies aériennes (surtout avec les agents non sélectifs)	↑ Wheezing ↑ Bronchospasme		VEMS ↑ Pression de pic des voies aériennes
ENDO	Hyperglycémie Hypokaliémie			Mesure de la glycémie et la kaliémie
SNC	Fatigue, léthargie, paresthésies périphériques, hypersensibilité à l'arrêt du Tt			
OBST	Passage placentaire, effets fœtaux : bradycardie, hypotension, hypoglycémie			

Référence clé : Poldermans D, Boersma E, Bax JJ, et al. The effect of bisoprolol on perioperative mortality and myocardial infarction in high-risk patients undergoing vascular surgery. Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation Applying Stress Echocardiography Study Group. *N Engl J Med*. 1999 ; 341 : 1789–1794.

Implications périopératoires

Préoccupations préopératoires

- Les β-bloquants doivent être poursuivis en période périop.
- Indiqués chez les pts ayant une cardiopathie ischémique symptomatique subissant une chirurgie vasculaire lourde (indication de la classe I des recommandations AHA)
- L'arrêt brutal peut entraîner une excitation du SN sympathique qui apparaît en 24–48 h.

Induction/entretien

- La dépression myocardique due aux AVH est aggravée par les β-bloquants.
- Une bradycardie majeure due à l'esmolol a été observée en présence d'AVH.

Adjuvants/anesthésie régionale/antagonistes

- Les effets de la bradycardie sont souvent réversés par l'atropine.
- L'isoprotérénol est le plus efficace pour antagoniser les effets cardiaques négatifs (dromotrope et inotrope) ; mais des doses élevées d'isoprotérénol (2–25 µg/min) doivent être administrées.
- $CaCl_2$ (250–1000 mg) ou glucagon (1–5 mg) IV (adulte) sont efficaces pour antagoniser la dépression myocardique.
- Une bradycardie avec menace vitale peut nécessiter la montée d'une sonde d'entraînement.

Problèmes prévisibles

- Lorsque les β-bloquants sont administrés en présence d'agents anesthésiques, ils peuvent démasquer les effets inotropes négatifs des médicaments administrés concomitamment avec comme résultat une hypotension et une chute sévère du DC.

Antagonistes du récepteur de l'angiotensine II

Davide Cattano

Utilisations

- Les antagonistes des récepteurs à l'angiotensine (ARA-II), ou sartans, sont un groupe de médicaments qui modulent le fonctionnement du système rénine–angiotensine–aldostérone.
- Ils sont utilisés principalement dans l'HTA, la néphropathie diabétique et l'IC.

Risques périopératoires

- Les ARA-II n'inhibent pas l'enzyme de conversion (ECA), ils ne causent pas d'élévation de la bradykinine, qui elle contribue à la vasodilatation produite par les inhibiteurs de l'ECA et aussi à certains de leurs effets secondaires (toux et angio-œdème).
- Démence : chez les pts préalablement atteints de la maladie d'Alzheimer ou déments, il a été observé qu'ils avaient 2 fois moins de chance d'être hospitalisés en long séjour ou de décéder s'ils prenaient des ARA-II.

Préoccupations

- Rebond hypertensif à l'arrêt brutal, surtout avec les sartans à longue durée d'action
- Hypotension réfractaire chez les pts subissant une AG. Réponse pressive aux agonistes de la vasopressine diminuée.
- Interrogation quant au risque accru d'IDM

Pharmacologie

- La cascade dans le système rénine–angiotensine débute avec le clivage de l'angiotensine par la rénine, l'angiotensine I est convertie en angiotensine II par l'ECA, les récepteurs à l'angiotensine II sont activés par la liaison de l'angiotensine.
- Les effets cliniques de l'angiotensine II (vasoconstriction, rétention hydrosodée, suppression de la rénine, etc.) sont médiés par le récepteur à l'angiotensine 1 (ARA-I)
- Le blocage des récepteurs de l'ARA-I cause une vasodilatation directe, réduit la sécrétion de vasopressine et d'aldostérone. Ces effets combinés ont pour résultat de diminuer la PA.
- Trois facteurs PD/PK sont importants : inhibition pressive, affinité pour les récepteurs à l'ARA-I, la demi-vie biologique (exemple losartan 100 mg 25–40 %, 1000 fois, 6 h ou valsartan 80 mg 30 %, 20 000 fois, 6 h).
- Contre-indiqué durant la grossesse

Mécanisme d'action/posologie

- Le récepteur activé se couple à une protéine G (Gq/11) qui active la phospholipase C. L'augmentation de concentration de Ca^{2+} cytosolique déclenche la réponse cellulaire telle une stimulation de la protéine kinase C. Le récepteur activé inhibe aussi l'adénylate cyclase et active plusieurs tyrosine kinases.
- Disponibles en une seule prise journalière :
  - Candesartan (Atacand®) 4–32 mg
  - Irbesartan (Avapro®) 150–300 mg
  - Losartan (Cozaar®) 50–100 mg
  - Telmisartan (Micardis®) 40–80 mg
  - Valsartan (Diovan®) 80–320 mg

EFFETS DU MÉDICAMENT

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Baisse la PA	Évaluer la réponse au Tt	PA	Monitorage de la PA, tachycardie possible et bradycardie avec chute de la PA, prudence à l'arrêt
GI	↑ Transaminases Hépatotoxité rare et réversible			Rebond tensionnel, bilan hépatique
MÉTAB	Hyperkaliémie			K+
DERM	Angio-œdème relaté	Interrogatoire des pts à la recherche de symptômes		
HÉMATOL	Anémie microcytaire			NFS
RÉNAL	IRA chez les pts ayant une sténose de l'artère rénale ou des sténoses infrarénales diffuses			Urée, créatinine
SNC		Rarement, céphalées, vertiges, fatigue, insomnie		

Référence clé : Burnier M. Angiotensin II receptor antagonists. *Lancet*. 2000 ; 355 : 637–645.

Risques périopératoires

- Diminution de la réponse aux vasopresseurs, risque potentiel de rebond hypertensif à l'arrêt (risques potentiels lors de la chirurgie générale/vasculaire/neurochirurgicale)
- Risque potentiel d'IRA lors d'hémorragie massive ou d'ischémie rénale

Induction/entretien

- Vigilance quant à la survenue d'une hypotension réfractaire qui doit être traitée par un agoniste de la vasopressine

Adjuvants/anesthésie régionale/réveil

- Pas d'interactions connues

Préoccupations postopératoires

- Reprise des Tts préop pour le contrôle de la PA en l'absence d'IRA
- Tt disponible seulement PO

Problèmes prévisibles

- Arrêt préop du Tt : 12–24 h

Antiasthmatiques, nouveautés

Michael Bishop
Yulia Ivashkov

Utilisations

• Le Tt de l'asthme repose sur le principe qu'il s'agit principalement d'une maladie inflammatoire.
• Il n'y a pas eu d'innovation majeure dans le Tt de l'asthme aigu durant les cinq dernières années.
• Le Tt de l'asthme chronique comprend :
  • Les corticoïdes inhalés en première ligne. L'introduction d'un corticoïde inhalé sélectif, le ciclésonide, pourrait même diminuer les effets secondaires des corticoïdes inhalés (spécifiquement les candidoses buccales).
  • Les anti-inflammatoires inhalés tels que le nédocromil (stabilisateur des mastocytes) et le cromoglycate pour l'asthme modéré persistant
  • Les antileucotriènes oraux : zileuton (non commercialisé en France [NdT]), montélukast et zafirlukast
  • L'omalizumab, anticorps monoclonal humanisé anti-IgE, pour le Tt de l'asthme allergique
• Ces médicaments pour le Tt chronique n'ont pas leur place dans le Tt d'une crise d'asthme aiguë pour laquelle les agonistes β-adrénergiques restent le Tt de première ligne.

Risques

• Les antileucotriènes oraux sont recommandés en cas d'asthme persistant minime à modéré et sont moins efficaces dans les aggravations de l'asthme que les corticoïdes inhalés. Ils n'ont pas d'effets bronchodilatateurs directs. Ils ne préviennent pas une crise d'asthme en cas de stimulation bronchique.
• Le zafirlukast et le zileuton peuvent provoquer des interactions médicamenteuses par leur effet sur les isoenzymes du cytochrome P450 (inhibition de la biotransformation des AVK et de la théophylline).
• Le zileuton peut causer une hépatotoxicité, et nécessite une surveillance de la fonction hépatique.
• Un problème potentiel peut survenir avec l'omalizumab, dont un risque d'anaphylaxie. Les effets secondaires peuvent être une diarrhée, des vomissements, des ménorragies et une augmentation des hématomes. Ce médicament est administré par voie SC toutes les 2 à 4 semaines.

Généralités

• Les leucotriènes sont de puissants bronchoconstricteurs. Ils entraînent également un chimiotactisme, une sécrétion de mucus, un œdème et une éosinophilie. Les antileucotriènes préviennent la formation de leucotriènes à partir de l'acide arachidonique via la voie de la lipoxygénase.
• Zafirlukast et montelukast agissent comme des antagonistes des récepteurs des cystéinyl leucotriènes, leucotriènes C4, D4 et E4.
• Les effets cliniques des antileucotriènes sont modestes. Les effets les plus bénéfiques ont été montrés dans l'asthme d'effort et dans l'asthme associé à une rhinite allergique. Ils peuvent être utilisés en monothérapie dans l'asthme modéré persistant.
• Les symptômes de l'asthme atopique sont peut-être médiés par un certain nombre de mécanismes dépendant des IgE. L'omalizumab est un anticorps monoclonal recombinant humanisé anti-IgE qui diminue notablement le taux d'IgE circulantes. Il est utilisé en Tt adjuvant dans l'asthme sévère persistant qui ne répond pas au Tt conventionnel.

Implications périopératoires

• Interactions médicamenteuses avec d'autres médicaments que ceux mentionnés plus haut, les AVK et la théophylline ; il y a peu d'implications pour ces nouveaux médicaments eux-mêmes.
• Il faut se souvenir que les pts soumis à ces Tts sont asthmatiques et que ces Tts ne préviennent pas nécessairement un bronchospasme lors d'une stimulation aiguë.
• Les agonistes β-adrénergiques sont indiqués en prophylaxie avant une chirurgie chez ces pts sous ces Tts et sont le Tt de première ligne en cas de crise.
• Ces médicaments sont parfois utilisés dans le but de diminuer les doses de corticoïdes oraux. Les pts avec une réduction récente de leur corticothérapie ont un risque de développer une insuffisance surrénale périop.
• L'anesthésiste doit savoir que l'omalizumab peut être la cause d'une anaphylaxie.

Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)

Todd A. Schultz

Risque de survenue

- Incidence aux EU : 100 millions de prescriptions d'AINS ; 17 millions d'Américains en consomment quotidiennement
- 2 sous-classes : inhibiteurs non sélectifs (COX-1 et 2) et inhibiteurs sélectifs COX-2 (coxibs)
- Propriétés analgésiques, anti-inflammatoires et antipyrétiques

Indications

- Les AINS sont le premier palier de l'échelle analgésique de l'OMS, considérés comme les médicaments de choix dans la douleur minime à modérée.
- Ils peuvent être pris sans ordonnance ou prescrits pour des douleurs somatiques chroniques ou des troubles rhumatismaux.
- Administrés également par voies IV, IM et PO en postop comme un des composants de la prise en charge multimodale de la douleur aiguë

Préoccupations

- Dysfonction plaquettaire
- IR
- Interactions médicamenteuses
- Réactions allergiques
- Effets sur la croissance osseuse
- Hémorragies gastriques
- Risque accru de complications thrombotiques/événements CV avec des Tts prolongés

Généralités/pharmacologie

- La plupart des AINS sont des acides faibles pKa (3–5) de diverses structures chimiques et demi-vies.
- Bien absorbés dans l'estomac et l'intestin
- Fortement liés aux protéines plasmatiques (> 95 %), habituellement à l'albumine
- Agissent en inhibant la cyclo-oxygénase, qui est l'enzyme clé dans la synthèse des prostaglandines
  - Diminuent la synthèse des prostaglandines et ainsi la réponse inflammatoire de même que la sensibilisation des nocicepteurs (centraux et périphériques) sous l'effet des prostaglandines
- Deux isoformes de cyclo-oygénases ont été identifiées.
  - COX-1 : constitutive, exprimée dans la plupart des cellules ; rôle essentiel dans certaines fonctions telles que la protection gastrique, l'agrégation plaquettaire, la fonction rénale
  - COX-2 : considérée traditionnellement comme pouvant être induite par l'inflammation, la lésion tissulaire, mais connue maintenant pour être constitutive dans certains tissus (par ex. cerveau et reins)
- Biotransformation hépatique en métabolites inactifs, éliminés par les reins
- Faible potentiel de toxicomanie mais effet analgésique plafond

Classe médicamenteuse

- Les AINS classiques sont des inhibiteurs à la fois COX-1 et COX-2
- Différentes sous-catégories :
  - Salicylés (salsate, diflunisal et trisalicylate de magnésium)
  - Dérivé aryl-proprionates (ibuprofène, kétoprofène, naproxène, fénoprofène)
  - Dérivés indoliques (indométacine, sulindac, tolmétine)
  - Fénamates (méfénamic, méclofénamate)
  - Mixtes (piroxicam, kétorolac, diclofénac)
- Coxibs : inhibiteurs sélectifs COX-2. Seul le célécoxib est disponible.

MÉDICAMENTS

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	HTA, ICC, thrombo-embolies	Aggravation de la dyspnée Douleur thoracique	PA, œdèmes	
RESP	Polypes nasaux, rhinite, dyspnée, bronchospasme, angio-œdème	Chez les asthmatiques	Wheezing	
HÉPAT	Hépatite	N/V, anorexie	Ictère	Bilan hépatique
GI	Gastropathie (peut être asymptomatique), hémorragie digestive, œsophagite, pancréatite	Antécédents d'ulcère, brûlures rétrosternales		Sang dans les selles Hb Endoscopie digestive haute
HÉMATOL	↑ Saignement	Hématomes/saignement faciles	Pâleur	Temps de saignement, Hb
DERM	Urticaire, érythème polymorphe, rash			
GU	IR, rétention hydrosodée, nécrose papillaire, néphrite interstitielle		PA, œdème, changements de poids	↑ K^+/urée/créatinine, ↓ diurèse, biopsie
SNC	Céphalées, méningite aseptique, troubles de l'audition	Dysfonction cognitive, somnolence, confusion		LCR

Référence clé : McQuay HJ, Moore A. NSAIDs and Coxibs : Clinical use. In : McMahon SB, Koltzenburg M, eds. *Wall and Melzack's textbook of pain*. 5th ed. Philadelphia : Elsevier ; 2006 : 471–479.

Implications périopératoires

Préopératoires

- L'utilisation préop d'AINS non sélectifs a été associée à une augmentation du saignement due à une inhibition des fonctions des plaquettes.
  - À l'inverse de l'aspirine, l'inhibition plaquettaire des AINS est réversible ; la pratique courante est de les arrêter durant une durée de 5 demi-vies avant la chirurgie (par ex. ibuprofène 1 j, naproxène 5 j).
  - Les coxibs n'ont pas d'effet sur les plaquettes et il n'est pas nécessaire de les arrêter.
- Les AINS déplacent certains médicaments de leur liaison à l'albumine et peuvent potentialiser leurs effets (par ex. AVK).

Anesthésie régionale

- Selon les recommandations de l'ASRA les AINS n'augmentent pas significativement le risque d'hématome rachidien en cas d'anesthésie médullaire axiale.
- Les AINS utilisés seuls n'interfèrent pas avec la réalisation d'une ALR neuroaxiale ou le moment du retrait du cathéter.

Peropératoires

- L'administration périop d'AINS est associée à une faible augmentation des reprises chirurgicales dans les chirurgies à risque de saignement postop (par ex. amygdalectomie, CEC). La décision d'administration d'un AINS doit prendre en compte les besoins d'améliorer l'analgésie, l'état de l'hémostase du pt et les saignements propres à la chirurgie.
- Possible aggravation d'un asthme, surtout en cas d'antécédents de bronchospasme induit par les AINS, d'angio-œdème, d'urticaire ou de rhinite.

Postopératoires

- Les AINS peuvent être repris prudemment avec un monitorage d'un saignement digestif/de la fonction rénale, alors qu'ils doivent être évités chez les pts nécessitant une réanimation postop.
- Le risque d'effets secondaires d'altération de la fonction rénale est le même pour les AINS non sélectifs et les inhibiteurs des COX-2. Utilisation prudente lors du début d'un Tt chez des pts avec une maladie cardiaque/rénale préexistante, l'emploi de diurétiques de l'anse, ou de pertes sanguines > 10 % de la volémie.
- Les AINS non sélectifs et les coxibs pourraient être impliqués dans un processus d'inhibition de la réparation osseuse. Il est prudent de les éviter dans les cas où la réparation osseuse peut être cruciale (par ex. arthrodèse vertébrale).

Problèmes prévisibles

- Tous les AINS comportent un risque gastrique ; les ulcères sont typiquement asymptomatiques avant d'être révélés par une hémorragie.
  - Le risque avec les coxibs est d'environ 50–60 % moindre qu'avec les AINS non sélectifs.
  - Le Tt parallèle avec des inhibiteurs de la pompe à protons peut diminuer ce risque.
- Tous les AINS peuvent comporter un risque CV, surtout en association avec l'aspirine (un AINS peut antagoniser l'effet bénéfique d'un autre AINS) en Tt chronique.
  - Ce risque augmente significativement avec les COX-2 rofécoxib/valdécoxib et a conduit à leur retrait.
  - Pour la plupart des pts, l'augmentation du risque est faible et l'analyse du rapport risque/bénéfice devrait être entreprise avant de poursuivre le Tt au long cours.
- Peut aggraver ou déclencher une ICC chez des pts à risque (chez les pts susceptibles, ce risque est presque équivalent à celui de la gastropathie aux AINS).
- Peut entraîner une augmentation de la PA, surtout chez les pts avec une HTA préexistante

Antivitamine K (AVK) (warfarine, acénocoumarol, fluinidone)*

Charise T. Petrovitch

Indications

• Prise en charge de troubles thrombo-emboliques : en prophylaxie, Tt et prévention de la récidive de manifestations thrombo-emboliques comprenant les TVP, l'EP, la thrombose de pontage. Prévention des embolies artérielles associées à une prothèse valvulaire, une FA, un IDM à la phase aiguë. Prévention de l'IDM, de l'AVC et de la récidive d'IDM. Thérapeutique du déficit en antithrombine III, en protéine C, en protéine S
• Indications nouvelles : après angioplastie, pour les pts qui ont eu une thrombose d'un pontage en ne prenant que de l'aspirine ou de l'aspirine et du dipyridamole
• Nombre de sujets traités : inconnu

Risques périopératoires

• Hémorragie (minime à vitale)
• Syndrome de nécrose du gros orteil, ou nécrose à la warfarine
• Tératogène pendant la grossesse (diminue la synthèse des facteurs vitamine K-dépendants chez le fœtus)

Préoccupations

• Interactions médicamenteuses majeures
• De multiples médicaments interagissent avec l'action des AVK. La liste est longue, continuellement en expansion (voir plus loin). Se préoccuper des autres médicaments qui potentialisent le saignement (par ex. antiplaquettaires, aspirine, AINS) ; et des médicaments qui déplacent les AVK de leur site de liaison aux protéines ou qui ↑ ou ↓ les taux de vitamine K.

Généralités/pharmacologie

• Effet général : effet anticoagulant dose-dépendant

Pharmacocinétique/pharmacodynamie

• La warfarine (Coumadine®) est un dérivé coumarinique avec un mélange racémique d'isomères R et S.
• La warfarine est absorbée rapidement dans le tube digestif et le pic de concentration plasmatique est obtenu en 90 min ; la demi-vie est de 36–42 h ; le temps jusqu'au pic d'effet est de 36–72 h ; la durée d'effet après l'arrêt est d'au moins 2–5 j.
• La warfarine est métabolisée principalement par le CYP 2 C9. Les métabolites de la R-warfarine sont excrétés dans l'urine ; et ceux de la S-warfarine dans la bile.
• L'acénocoumarol (Sintrom®) est un dérivé coumarinique avec un mélange d'isomères R et S de durée d'action intermédiaire plus courte que la warfarine. La demi-vie est de 9 h, le temps jusqu'au pic d'effet de 24–48 h ; la durée de l'effet après l'arrêt de 3–4 j. L'acénocoumarol est métabolisé dans le foie principalement par le CYP 2 C 9.
• La fluindione (Préviscan®) est un dérivé de l'indanédione de durée d'action plus courte que les dérivés coumariniques. Elle a un délai d'action de 1–2 j, une demi-vie de 6 h et une durée d'action à l'arrêt de 3–4 j. La fluindione a un métabolisme hépatique mais l'isoenzyme du P-450, le CYP 2 C 9, ne joue pas un rôle prépondérant dans la variabilité de la réponse individuelle.
• Ces trois AVK sont fortement liées aux protéines plasmatiques (97 %).
• Résistance ou ↓ de l'effet des AVK : en cas de malabsorption intestinale, d'usage simultané de laxatifs, de prise de cholestyramine, ou de prise excessive de certain antiacides (par ex. trisilicate de Mg)
• Augmentation de la prise de vitamine K par les apports PO, les injections IM ou IV
• L'induction enzymatique augmente le métabolisme des coumariniques. Les inducteurs enzymatiques comprennent les anticonvulsivants, les barbituriques, la carbamazépine, certains antimicrobiens (par ex. griséofulvine, rifampicine, nafcilline, éthanol) et le tabagisme
• Augmentation de l'effet ou de la sensibilité des AVK :
  • Médicaments déplaçant les AVK de leur liaison à l'albumine entraînant une ↑ de la biodisponibilité des AVK (AINS, aspirine, phénytoïne, hypoglycémiants oraux, sulfamides, acide nalidixique, estrogènes, miconazole)
  • Le déficit en vitamine K augmente l'effet des AVK ; survenue lors de syndromes de malabsorption et en cas d'administration de laxatifs liquides à base de paraffine, de clofibrate ; après prise prolongée d'antimicrobiens PO qui entraîne une déplétion de la flore intestinale qui est une source de vitamine K. Les fortes doses de vitamine E antagonisent l'action de la vitamine K ; les stéroïdes anabolisants, le danazol diminuent la synthèse des facteurs de la coagulation vitamine K-dépendants.
  • Métabolisme des AVK bloqué par la phénytoïne, le chloramphénicol, l'érythromycine, le clofibrate, les tricycliques, la cimétidine, la sulfinpyrazone, le triméthoprime–sulfaméthoxazole, augmentant ainsi leur effet. Le disulfiram (Antabuse®) ralentit leur métabolisme.
  • Certaines céphalosporines ont des effets AVK elles-mêmes et sont contre-indiquées.
  • Les pts âgés, fébriles, débilités et ceux ayant une IHC, une hyperthyroïdie ou une ICC peuvent avoir des effets des AVK augmentés.

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

• Interfère avec la synthèse protéique des 6 facteurs vitamine K-dépendants impliqués dans la cascade de la coagulation : facteurs II, VII, IX, X ; protéines C et S. Avant que ces protéines ne soient relarguées dans la circulation, elles subissent des réactions de conversion des résidus acides glutamiques en résidus acides carboxyglutamiques qui nécessitent la présence de vitamine K sous forme réduite.
• Inhibe l'interconversion cyclique entre la vitamine K sous forme réduite et son 2,3-époxide (VKORC1)
• Production de facteurs de la coagulation manquant de « queue carboxylique » entraînant un trouble de la coagulation.
• Le facteur II a une demi-vie de 48 h ; il faut 3–4 j avant que le TP ne baisse de façon significative.
• Besoin d'anticoagulation non urgent : adulte avec un poids corporel moyen, warfarine 5 mg/j (ou acénocoumarol 4 mg/j ou fluindione 20 mg/j PO [NdT]), prolonge l'INR à 1,5 en 36–48 h ; ajustement à J3 en ↑ ou ↓ la dose par une demi-dose ; but : INR = 1,5–2. Augmentation des complications hémorragiques en cas d'INR de 2,5. Une fois que l'anticoagulation est stabilisée, la dose d'AVK peut être ajustée pour maintenir l'INR entre 2 et 3 pour toutes les indications, excepté les prothèses valvulaires qui nécessitent un plus haut degré d'anticoagulation.
• Besoin plus urgent : héparine initialement ; débuter les AVK à J2

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Test
GI	Déficit en vitamine K causé par défaut d'alimentation, cholestase extrahépatique, malabsorption, absence de flore intestinale	Hémorragie digestive Selles noires Hématémèse	IMC	Hte Sang dans les selles
ENDO	Déficit en vitamine K Hyperthyroïdie, augmentation du métabolisme de base potentialisant l'effet des AVK		Dénutrition	TP/TCA INR
GU	Diurèse, grossesse ↓ effet ; effet tératogène de la warfarine			TP/TCA INR
MS	Arthrose, médicaments antalgiques qui diminuent la fonction plaquettaire : aspirine, AINS potentialisant le saignement			

Référence clé : Enneking FK, Benzon H. Oral anticoagulants and regional anesthesia : A perspective. *Reg Anesth Pain Med.* 1998 ; 23 : 140–145.

Implications périopératoires/interactions médicamenteuses possibles

Préoccupations préopératoires

• Anticoagulants : envisager un Tt avec la vitamine K (PO, IM, IV, SC : 2,5–5 mg/70 kg) ou par PFC (15–20 ml/kg)
• Monitorage de l'effet : TP, INR

Interactions médicamenteuses possibles

• ALR : risque d'hématome spinal ou épidural en cas d'ALR neuroaxiale chez un pt anticoagulé. Risque accru théoriquement en cas d'↑ de l'effet des anticoagulants.

Problèmes prévisibles

• Le saignement est la complication la plus vraisemblable due à une déplétion supplémentaire en facteur de la coagulation durant la chirurgie ou en cas de recours à une transfusion massive compliquée d'une CIVD.

* Certains éléments de cette fiche ont été adaptés, des produits mentionnés dans l'édition originale n'étant pas disponibles en France. (NdT)

• En cas d'antagonisation de l'effet des AVK en préop avec de fortes doses de vitamine K, une résistance aux AVK est possible avec un risque de thromboses.
• En cas d'antagonisation avec des PFC, la reprise de l'anticoagulation est plus facile à mettre en œuvre en n'ignorant pas les risques infectieux.
• La reprise des doses préop d'AVK peut être instaurée avec la reprise des apports PO quand il existe un risque élevé de thrombose (comme chez les pts avec une récidive d'EP subissant une opération sur le pelvis), ou en cas de délai prévisible de plus de 48 h avant la reprise des AVK; il faut alors faire un relais par l'héparine.

Aspirine (acide acétylsalicylique)

Lee A. Fleisher

Utilisations

- Les Américains en consomment 10 000 à 20 000 tonnes annuellement.
- Tt des douleurs minimes et/ou modérées, de la fièvre, d'arthrite et dans la prévention de l'IDM

Risques périopératoires

- Maladie ulcéreuse
- Dysfonction plaquettaire
- Hémorragie
- AVC
- Néphrite interstitielle
- Syndrome de Reye

Préoccupations

- Déplacement des médicaments liés aux protéines : par ex. warfarine, sulfonylurées, thiopental, méthotrexate
- Potentialisation des anticoagulants
- Thrombose à l'arrêt de l'aspirine

Pharmacologie

- L'inhibition des cyclo-oxygénases prévient l'agrégation plaquettaire et la vasoconstriction.
- L'inhibition plaquettaire est irréversible et fonction de la durée de vie des plaquettes.
- L'aspirine est métabolisée par le foie et éliminée par les reins.
- Antagonise modérément les antihypertenseurs (β-bloquants, vasodilatateurs, diurétiques)
- Déplace les médicaments liés aux protéines et augmente leur effet

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

- AINS
- Inhibiteur des cyclo-oxygénases
- Prise chronique
  - Douleurs musculosquelettiques (par ex. arthrite, névralgies)
  - Prévention d'événements CV
  - Claudication
- Prise en aigu
  - Douleurs aiguës d'intensité minime ou modérée (par ex. céphalées, myalgies)
  - Fièvre
  - Dysménorrhée
- Dose habituelle, 325–1000 mg toutes les 3 à 4 h pour une douleur aiguë et 62,5 à 325 mg pour l'effet inhibiteur plaquettaire
- Alternatives : paracétamol, autres AINS (ibuprofène, naproxène), corticoïdes, opiacés, sels d'or, ticlopidine, dipyridamole, pentoxifylline

EFFETS DU MÉDICAMENT

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
RESP	Hyperventilation, alcalose resp		Tachypnée	GDS
GI	Gastrite, ulcère gastroduodénal	Dyspepsie N/V, hématémèse, méléna		Endoscopie haute, RX digestive Sang dans les selles, Hb
ENDO	Hyperglycémie, libération de corticoïdes			Glycémie
HÉMATOL	Dysfonction plaquettaire	Saignement, hématomes	Hématomes, pétéchies	Temps de saignement
HÉPAT	Lésion hépatocellulaire	Nausée, anorexie	Hépatomégalie, ictère	SGOT, SGPT, phosphatases alcalines
TOXICITÉ				
CARDIO	Paralysie vasomotrice		Hypotension	
RESP	Hypoventilation, acidose resp		Hypopnée	GDS
DERM	Éruptions	Prurit	Érythème acnéiforme prurigineux, lésions eczématiformes, ou desquamatives	
RÉNAL	Insuff rénale due à une néphropathie aux AINS	Oligurie, anurie	Œdèmes, râles bronchiques	Urée/créatinine, urines, RP
SNC	Céphalées, acouphènes, confusion, vertiges, ↓ vision et audition		Sueurs, confusion, convulsions, coma	
ACIDOBASIQUE	Acidose métabolique			GDS

Référence clé : Metzler H, Kozek-Langenecker S, Huber K. Antiplatelet therapy and coronary stents in perioperative medicine—the two sides of the coin. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2008 ; 22(1) : 81–94.

Implications périopératoires

Considérations préopératoires

- Délais d'une semaine avant toute chirurgie pour une complète réversion de l'inhibition plaquettaire (besoin de la moitié des plaquettes normales ; ainsi, en l'absence d'hémodilution, il n'est besoin que de 48 h d'arrêt en cas de faibles doses d'aspirine); après 7–10 j d'arrêt, risque de situations hyperthrombotiques particulièrement problématiques chez les pts ayant des stents coronaires
- Continuer l'aspirine chez les pts avec des stents coronaires sauf contre-indication
- Potentialisation de l'effet des médicaments liés aux protéines plasmatiques

Induction/entretien

- Possible exagération des effets du thiopental

Adjuvants/anesthésie régionale/réveil

- Possible augmentation du risque de complications hémorragiques de l'anesthésie régionale. L'aspirine ne contre-indique pas l'anesthésie régionale, mais les techniques à faible potentiel de saignement sont préférables (par ex. la rachianesthésie est préférable à la péridurale).
- Possible augmentation du risque de complications hémorragiques dues au monitorage invasif

Considérations spéciales

- Inhibiteur puissant de l'agrégation plaquettaire qui peut sérieusement compromettre l'hémostase chirurgicale. La plupart des chirurgiens demandent à ce que l'aspirine soit arrêtée une semaine avant la chirurgie. Cependant, si une coronaropathie ou une autre maladie vasculaire occlusive est laissée sans Tt (pendant une semaine), discuter avec le chirurgien, le médecin référent du pt et le pt du bien-fondé d'arrêter l'aspirine.
- Les risques de l'ALR et du monitorage invasif peuvent être accrus.
- Déplacement possible des médicaments liés aux protéines plasmatiques (par ex. AVK, sulfonylurées, thiopental, méthotrexate), augmentant leurs effets
- Association avec une gastrite, un ulcère gastroduodénal, un saignement digestif et un risque accru d'inhalation du contenu gastrique
- Association avec un syndrome de Reye et contre-indiquée en cas de virose fébrile chez l'enfant

Atorvastatine (Lipitor®)

Lori Heller

Utilisations

• Hypolipidémiant de synthèse
• Inhibiteur compétitif sélectif de l'HMG CoA réductase (l'enzyme limitant la synthèse du LDL cholestérol)
• Diminution du LDL et des triglycérides et augmentation du HDL (pour de fortes doses pour ce dernier, par ex. 40 mg/j et plus pour un pt de 70 kg)
• Augmente l'élimination du LDL et du VLDL par régulation positive des récepteurs LDL à la surface des hépatocytes
• Les statines peuvent aussi modifier les fonctions endothéliales en diminuant la réponse inflammatoire et la thrombogenèse et en augmentant la stabilité de la plaque d'athérome.
• Il est amplement prouvé que les statines diminuent l'incidence de l'IDM et de l'AVC.
• Trois études indiquent que les statines diminuent l'incidence des troubles cognitifs liés au vieillissement.
• Il a aussi été montré que le risque d'un premier accident coronarien grave était diminué par ce Tt chez les pts avec des facteurs de risque connus et un taux de LDL cholestérol normal.

Risques périopératoires

• Les effets secondaires cliniques importants de toutes les statines concernent les myosites (elles pourraient être diminuées par l'administration de créatine ou de CoQ10) et une hépatotoxicité.
• L'incidence d'une augmentation des transaminases à 3 fois la normale ou plus est < 2 %.
• Les augmentations des transaminases sont complètement réversibles et disparaissent en peu de semaines à l'arrêt du Tt.
• Une atteinte hépatique grave ou une cirrhose n'ont pas été rapportées
• Rarement associée à une rhabdomyolyse durant la période périop d'une chirurgie lourde
• Myosite rarement observée en monothérapie. Augmentation sensible (jusqu'à près de 30 %) en cas d'administration combinée d'immunosuppresseurs (ciclosporine, tacrolimus), d'antifongiques azolés (kétoconazole, itraconazole), de fibrates (gemfibrozil), de niacine, d'érythromycine, de clarithromycine et de fluvoxamine. Risque plus élevé pour les pts sous les plus hautes doses de statines, > 65 ans, avec une IR à l'état de base et une hypothyroïdie non contrôlée.

Pharmacocinétique/pharmacodynamique

• Antilipidémiant : interfère avec la production de cholestérol et augmente le stockage du cholestérol et de ses complexes lipoprotéiques
• Administrée par voie orale et rapidement absorbée
• Effet de premier passage hépatique expliquant la faible biodisponibilité systémique
• Biotransformation en métabolites actifs
• Élimination du médicament princeps et de ses métabolites principalement par voie biliaire après un métabolisme hépatique et extrahépatique
• < 2 % de la dose retrouvée dans l'urine
• Demi-vie d'élimination de 14 h, mais la demi-vie de l'activité inhibitrice de l'HMG CoA réductase est de 20–30 h (due aux métabolites actifs). Il en résulte une plus grande efficacité par rapport aux autres statines.
• La deuxième statine en termes d'efficacité à diminuer le LDL cholestérol (26–60 %)
• La structure particulière, la demi-vie longue et la sélectivité hépatique sont des explications possibles à l'augmentation de l'effet du médicament.
• À l'inverse des autres statines, l'augmentation de la dose n'entraîne pas forcément une augmentation du HDL cholestérol.

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

• Statine hypocholestérolémiante
• L'inhibition de l'HMG CoA réductase entraîne une diminution de la synthèse hépatique du cholestérol.
• L'augmentation compensatrice de la production de récepteur de LDL cholestérol entraîne une augmentation du stockage et une baisse du LDL cholestérol circulant.
• Diminution de l'augmentation de la concentration de cholestérol total, de LDL-cholestérol, d'apo B, de triglycérides et augmentation du HDL-cholestérol
• Posologie initiale 10 mg une fois par jour. Dose d'entretien 10–80 mg une fois par jour.
• Pas de modification de posologie en cas d'IR

EFFETS DU MÉDICAMENT

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
HÉPAT	↑ Transaminases	Asymptomatique		Bilan hépatique
GI	Ballonnement, dyspepsie	Douleurs abdominales	Examen de l'abdomen	
MS	Myalgies, myosite, arthralgies, rhabdomyolyse	Douleurs ou faiblesse musculaires ; malaise, fièvre	Examen musculosquelettique	CPK
DERM	Rash	Inspection de la peau		

Référence clé : Le Manach Y, Coriat P, Collard CD, Riedel B. Statin therapy within the perioperative period. *Anesthesiology*. 2008 ; 108 : 1141–1146.

Implications périopératoires

Préoccupations préopératoires

• Recherche d'une coronaropathie et d'autres maladies associées telles qu'une HTA, un diabète, une pathologie athéromateuse cardiovasculaire
• Si possible, les statines doivent être poursuivies en périop mais associées à une hydratation et une surveillance pour éviter les rares cas de lésions musculaires sérieuses.
• En raison de la demi-vie de 30 h des métabolites actifs, l'atorvastatine peut être interrompue durant 3–5 j préop si son arrêt est souhaité.
• Le médicament doit être arrêté en cas de symptômes suggérant une myopathie ou de facteurs de risque prédisposant à une IR secondaire à une rhabdomyolyse : hypotension, traumatisme et infection aiguë sévère

Induction/entretien

• Pas de cas rapportés d'événements intraop/ périop associés à l'atorvastatine, bien que d'autres statines soient associées à des effets indésirables tels qu'une rhabdomyolyse avec myoglobinurie et IR concomitante
• Si la chirurgie implique des dommages musculaires importants chez un pt sous statines, placer une sonde urinaire pour une détection précoce d'une myoglobinurie et éviter la succinylcholine.

Adjuvants/anesthésie régionale/antagonistes

• Pas d'interaction connue
• Pas de prise de pamplemousse en préop en raison de son effet inhibiteur du métabolisme hépatique des statines

Préoccupations postopératoires

• En raison de la demi-vie d'élimination longue, la reprise du Tt en postop immédiat n'est pas nécessaire.
• Le pt peut être à risque de complications cardiaque en raison de la présence de facteur de risque connu.

Interactions médicamenteuses

• Risque accru de myopathie en cas d'administration simultanée de ciclosporine et d'érythromycine
• Les antiacides diminuent la concentration plasmatique de 35 %.
• Le taux de digoxine peut augmenter de 20 %.

Problèmes prévisibles

• Événements coronariens

Atropine

Judy G. Johnson
Neil Bhatt

Indications

- Principale indication : Tt des bradycardies réflexes
- En prémédication pour réduire les sécrétions pharyngées et trachéobronchiques
- Mydriatique et cycloplégique
- Relaxation des muscles lisses des voies biliaires et urétérales
- Tt de l'intoxication organophosphorée. Cette intoxication a des effets secondaires caractérisés par des sécrétions salivaires, lacrymales, sudorales excessives, une augmentation de la motilité digestive et vésicale, des vomissements
- Agent bronchodilatateur, surtout si l'atropine est utilisée en aérosols

Risques périopératoires

- Tachycardie qui peut causer de l'ischémie coronaire ou une ICC
- Effets secondaires : apparition brutale des symptômes en rapport avec un blocage des récepteurs muscariniques (cholinergiques)
- Tachycardie
- Sécheresse buccale
- Assèchement des sécrétions bronchiques
- Vision trouble et/ou photophobie
- Flush (parfois chez le nourrisson)
- Augmentation de la température centrale secondaire à l'inhibition sudorale

Pharmacologie

- Structure voisine de la cocaïne ; possède de faibles effets analgésiques
- Antagonisme compétitif des effets de l'acétylcholine au niveau des récepteurs postganglionnaires appelés récepteurs muscariniques
- Les récepteurs muscariniques cholinergiques sont présents dans les glandes salivaires, les muscles lisses des tractus digestif et urinaire et dans le cœur.
- À dose élevée, l'atropine produit partiellement un blocage du SNA au niveau du ganglion (récepteurs nicotiniques).
- L'effet parasympatholytique des anticholinergiques diminue l'activité du tube digestif.
- Liposoluble, traverse aisément la barrière hémato-encéphalique
- Demi-vie plasmatique : 2–3 h
- Métabolisme par hydrolyse dans le foie, excrétion rénale

Dosages (adulte de 70 kg)

- 0,4–0,5 mg IV pour le Tt des bradycardies perop
- 1–2 mg IV avant l'antagonisation de la curarisation
- 0,4–0,5 mg SC, IM pour la diminution des sécrétions
- 0,01–0,02 mg/kg chez le nourrisson et l'enfant (minimum 0,1 mg)

Considérations spéciales

- 2–4 mg dilués avec sérum physiol peuvent être injectés dans la sonde d'intubation en l'absence de voie veineuse.
- Lors des procédures de réanimation, des doses plus élevées peuvent être nécessaires.

Syndrome anticholinergique central

- L'atropine peut pénétrer dans le SNC et entraîner des symptômes allant de l'agitation aux hallucinations, à la somnolence, à la dépression ventilatoire jusqu'à la perte de conscience. Ce syndrome peut être trompeur et pris pour un retard de réveil. La physostigmine est le Tt spécifique.

ÉVALUATIONS

Système	Mécanisme d'action/effets	Signes physiques
ORL/OPH	Diminution des sécrétions Blocage des muscles du sphincter de l'iris et des muscles ciliaires	Bouche sèche Sècheresse des VAS Mydriase
CARDIO	Effets de blocage des récepteurs M_2 sur le nœud sinusal	Tachycardie (Palpitations)
RESP	Sécheresse des VAS	Sécrétions épaisses
GI	↓ Sécrétion gastrique acide	↓ Péristaltisme
GU	Blocage des muscles sphinctériens	Douleur du bas-ventre (distension vésicale)
SNC	À doses toxiques	Agitation, désorientation, delirium
DERM	Flush	Érythème généralisé, peau sèche (Élévation thermique possible)

Références clés : *Goodman & Gilman's The pharmacological basis of therapeutics*. 9th ed. New York : McGraw-Hill Professional Publishing ; 1996 : 148–15. Holzman RS. The legacy of atropos. *Anesthesiology*. 1998–07 ; 89 : 241–249. *Pharmacology & physiology in anesthetic practice*. 4th ed. Lippincott Williams and Wilkins ; 2006 : 266–275.

Benzodiazépines (midazolam, lorazépam, diazépam)

Robert I. Cohen

Utilisations

- Prescrits dans le Tt de l'anxiété
- Utilisés pour la sédation consciente et la prémédication

Risques périopératoires

- À des concentrations élevées, associés à une hypnose, une perte de conscience, une dépression respiratoire voire une apnée

Préoccupations

- En combinaison avec les opioïdes ou d'autres agents dépresseurs du SNC, elles peuvent provoquer une dépression respiratoire sévère, une apnée, une hypotension

Généralités/pharmacologie

- Anxiolyse, sédation, hypnose, myorelaxation, amnésie antérograde, anticonvulsivant
- Midazolam : demi-vie courte (2,5 h)
- Lorazépam : demi-vie intermédiaire (15 h)
- Diazépam : demi-vie longue (30 h)
- Métabolisés par l'oxydation microsomale hépatique et glucuroconjugaison
- Le diazépam a des métabolites actifs.
- Midazolam
  - IV : pic d'effet en 2–4 min
  - IM : pic d'effet en 30–60 min
- Lorazépam
  - IV : pic d'effet en 5–15 min, injection douloureuse, thrombophlébite
  - IM : pic d'effet en 60–90 min
  - Oral : pic d'effet en 2 h
- Diazépam IV :
  - IV : pic d'effet en 1–2 min, injection douloureuse, thrombophlébite
  - IM : absorption douloureuse imprévisible, ne pas utiliser
  - Oral : pic d'effet en 30–60 min, bien absorbé ; absorption retardée par la nourriture et les antiacides de la nourriture retardée par des antiacides contenant de l'aluminium
- Pas de différence nette dans la vitesse de récupération entre diazépam et midazolam après une faible dose de sédation pour des gestes courts, mais la rapidité de récupération devient prééminente avec le midazolam pour des doses plus élevées ou des administrations prolongées.
- Le lorazépam procure une sédation et une amnésie prolongée (> 4 h) quelle que soit la voie d'administration ; ne pas l'utiliser lorsqu'une récupération rapide est souhaitée.
- Tolérance possible en cas d'utilisation prolongée

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

- Anxiolytique, sédatif, hypnotique
- Potentialisation de l'inhibition neuronale médiée par l'acide gamma-aminobutyrique
- Un usage prudent implique une administration en titration jusqu'à l'effet désiré.
- Dosage habituel en prémédication et pour la sédation :
  - Midazolam
    - IV : 0,5–1 mg, répétable ; perfusion : 0,04–0,10 mg/kg/h
    - IM : 0,07 mg/kg
    - Oral : 15 mg (0,5 mg/kg chez l'enfant jusqu'à 20 kg)
  - Lorazépam
    - IV : 0,25 mg, répétable
    - IM : 0,05 mg/kg, max 4 mg
    - Oral : 0,5–4 mg
    - Diazépam
- IV : 1–2 mg, répétable
- Oral : 5–10 mg

MÉDICAMENTS

EFFETS DU MÉDICAMENT

Système	Effets	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	↓ RVS et DC	PA	
RESP	Dépression resp centrale Apnée	FR	VT Ventilation minute, capnographie, oxymétrie
SNC	Anxiolyse Sédation Hypnose Amnésie	Difficulté de langage, confusion, ataxie, pas de réponse aux ordres simples	
	Anticonvulsivant ↓ Métabolisme cérébral et DSC		

Références clés : Reves JG, Glass PSA, Lubarsky DA, et al. Intravenous anesthetics. In : Miller RD, ed. *Anesthesia*, 7th ed. Philadelphia : Churchill Livingstone ; 2010 : 734–742. Riker RR ; Fraser GL. Adverse events associated with sedatives, analgesics, and other drugs that provide patient comfort in the intensive care unit. *Pharmacotherapy*. 2005 ; 25 : 8S–18S. Maxa JL ; Ogu CC ; Adeeko MA ; Swaner TG. Continuous-infusion flumazenil in the management of chlordiazepoxide toxicity. *Pharmacotherapy*. 2003 ; 23 : 1513–1516.

Implications périopératoires/interactions médicamenteuses

Consignes préopératoires

- Personne âgée : réduire la dose jusqu'à 5 fois (réduction de 5–10 %/décennie)
- Cimétidine, ranitidine (inhibiteurs du cytochrome P450) et cirrhose ↓ de la clairance ; une ↑ de l'effet est possible
- Tabac et inducteurs enzymatiques augmentent la clairance du diazépam.
- L'IR augmente la demi-vie du diazépam.
- Monitorer la ventilation

Induction/entretien

- Interaction synergique avec les agents inducteurs de l'anesthésie et les morphiniques

Anesthésie régionale

- Exacerbation possible de la dépression resp durant la rachianesthésie

Problèmes prévisibles

- En combinaison avec des morphiniques et d'autres dépresseurs du SNC, risque de dépression resp sévère, d'apnée, d'hypotension
- Les doses élevées peuvent provoquer une confusion prolongée, une dépression resp, surtout chez le sujet âgé ; réversion transitoire par le flumazénil
- Amnésie indésirable (contre-indication des BZD en ambulatoire).

Bicarbonate de sodium

Priscilla Nelson
Nina Singh

Utilisations

- Prise en charge de l'hyperkaliémie
- Déclenche une diurèse alcaline (accélère l'élimination des salicylés, tricycliques; protection rénale en cas de rhabdomyolyse, de réaction transfusionnelle)
- Protection possible contre une néphropathie induite par les produits de contraste avec insuffisance rénale
- Alcalinisation des solutions d'anesthésiques locaux (bases faibles); la forme non ionisée peut traverser les membranes cellulaires lipidiques et se lier au récepteur du canal Na^+ (site d'action) intracellulaire. Diminution du délai d'action, de la concentration efficace. Peut diminuer la douleur à l'injection.
- Controverses en cas d'acidose métabolique. Réservé aux situations avec pH < 7,1.

Risques périopératoires et implications

- Hypernatrémie; aggravation en cas de rétention sodée (ICC, OAP, cirrhose)
- Hyperosmolalité
- Hypercapnie
- Hypokaliémie
- Autres effets physiologiques : déplacement à gauche de la courbe de dissociation de l'Hb, augmentation de la production de lactate, acidose du LCR

Considérations spéciales

- Tt de l'hyperkaliémie à titre de temporisation; ne diminue pas le stock de K^+
- Requiert une ventilation efficace pour éliminer le CO_2 (produit par neutralisation des H^+); autrement, peut entraîner une acidose respiratoire
- Acidose métabolique : diagnostic et Tt de la maladie causale (hypovolémie, anémie, hypoxie, IR, sepsis); $NaHCO_3$ en mesure temporaire

Généralités/pharmacologie

- Échange membranaire H^+/K^+, transfert du K^+ intracellulaire, diminue le K^+ plasmatique
- Excès d'HCO_3 – élimination rénale, alcalinisation de l'urine
- $Na^+ + HCO_3^- + H^+ \leftarrow \rightarrow H_2O + CO_2$ via l'anhydrase carbonique

Classe/mécanisme d'action/posologie

- Électrolyte et alcalinisant; dose spécifique de l'anomalie traitée
- Hyperkaliémie : 1 ampoule de $NaHCO_3$ (50 mEq/50 ml) en 5 min
- Acidose métabolique : [0,2 × poids (kg) × {HCO_3 souhaité – HCO_3 mesuré}] = dose de bicarbonate en mEq, la moitié de la dose calculée administrée initialement en 30 min; réévaluation de pH, HCO_3, $PaCO_2$.
- Alcalinisation des urines, pour prévenir la réabsorption des tricycliques, salicylés, Hg et myoglobine
- Protection contre la néphrotoxicité des produits de contraste (usage hors AMM)

EFFETS DU MÉDICAMENT

Système	Effets	Examens complémentaires
CARDIO	L'acidose peut ↓ l'inotropisme, la réponse aux catécholamines. Le $NaHCO_3$ peut exacerber/causer une ICC, un OAP par surcharge en Na^+	PA, DC, ETO
RESP	OAP; hypercapnie, requérant un réglage du respirateur	RP, $ETCO_2$, GDS
SNC	Trouble de la conscience/↑ PIC par hypercapnie, coma par hyperosmolarité	Examen neurologique
RÉNAL	L'alcalinisation des urines facilite l'élimination de produits toxiques; incapacité d'éliminer la surcharge en Na en cas d'IR; protection contre la néphropathie aux produits de contraste	Urine pH > 7, créatinine, urée
ENDO	L'hypernatrémie peut ↓ la rénine/aldostérone; l'hyperosmolalité peut ↑ l'ADH	GDS, peptide natriurétique cérébral, osmolalité plasmatique

Référence clé : Navaneethan SD, et al. Sodium bicarbonate in the prevention of contrast-induced nephropathy : A systematic review and meta-analysis. *AJKD*. 2009; 53 : 617–627.

Implications périopératoires

Préoccupations préopératoires

- Gaz du sang, [K^+] avant l'initiation d'un Tt par $NaHCO_3$
- L'effet de remplissage peut être utile chez les pts en état de choc.
- Envisager de placer le Pt en ventilation contrôlée (LMA™)
- Digoxine : l'hypokaliémie peut majorer ses effets.

Induction/entretien

- En cas d'alcalose par excès de $NaHCO_3$, les médicaments faiblement basiques (morphiniques, anesthésiques locaux) pourraient avoir une activité augmentée.
- Une injection rapide en bolus peut causer une chute transitoire de la PA et une augmentation de la PIC.
- 100 mEq de $NaHCO_3$ produisent 2,24 l de CO_2; équivalant à 10 min de production de CO_2.

Période postopératoire

- Tt guidé par l'analyse de l'équilibre acidobasique sur les gaz du sang artériels.

Problèmes prévisibles

- Pas de preuve que le $NaHCO_3$ améliore la survie dans l'arrêt cardiaque. Pas d'utilisation systématique dans la réanimation de l'arrêt cardiaque. Mais à envisager en cas de FV prolongée, d'acidose sévère, d'hyperkaliémie, de surdosage médicamenteux (tricycliques, salicylé).
- Pas de preuve d'une diminution de la mortalité même en cas d'acidose métabolique sévère (pH < 7,1); de plus, son utilisation n'est pas sans danger – hypernatrémie, hyperosmolalité, hypercapnie, alcalose, surcharge volumique, hypokaliémie, acidose du LCR.
- Les autres tampons n'ont pas montré d'avantage par rapport au $NaHCO_3$.
  - Le carbicarb (carbonate de sodium équimolaire et $NaHCO_3$) peut causer une alcalose majeure, des lésions au site d'injection, des troubles du rythme et une vasodilatation pouvant diminuer la perfusion coronaire.
  - Le THAM (tris[hydroxyméthyl]aminométhane) a une action intracellulaire (vs $NaHCO_3$); il peut causer une hyperosmolarité, une hypervolémie et une vasodilatation avec diminution de la pression de perfusion coronaire.

Bléomycine

Victor A. Filadora, II
Mark J. Lema

Utilisations

- Tt du cancer à cellules squameuses
- Tt des mélanomes et des sarcomes
- Tt du cancer du testicule
- Tt du lymphome hodgkinien et non hodgkinien
- Agent de sclérothérapie dans les épanchements pleuraux malins

Risques périopératoires

- Plus de 10 % :
  - Réactions fébriles (25–50 %)
  - Dermatologiques
    - 50 % des pts peuvent développer un érythème, des rashs, des stries, des indurations, une hyperkératose, des vésicules et une desquamation cutanée. Cela s'observe principalement sur la paume des mains et la plante des pieds.
    - Hyperpigmentation (50 %), alopécie et modifications des lits de l'ongle
    - Ces effets sont habituellement fonction de la dose et réversibles à l'arrêt.
  - Gastro-intestinaux : stomatite et érosions muqueuses (30 %), anorexie, perte de poids
- Entre 1–10 %
  - Dermatologiques : épaississements cutanés, sclérodermie diffuse, onycholyse, prurit
  - Respiratoires : tachypnée, râles, pneumonie interstitielle aiguë ou chronique et fibrose pulmonaire (5–10 %)
  - Divers : réactions anaphylactoïdes et idiosyncrasiques (1 % des pts avec un lymphome)
- Moins de 1 %
  - Angio-œdème, AVC, artérite cérébrale, hépatotoxicité, hypoxie, IDM, syndrome de Raynaud, néphrotoxicité, modifications cutanées sclérodermie-like, microangiopathie thrombotique, vomissements
  - Pneumonie interstitielle à progression rapide survenant après une AG et l'inhalation de $FiO_2 > 30$ %, et pt hyperhydraté

Mise en garde de la FDA

- Réaction idiosyncrasique : réaction sévère semblable à l'anaphylaxie rapportée chez 1 % des pts avec un lymphome traités par la bléomycine. Ces réactions surviennent typiquement après la première ou la deuxième dose.
- Fibrose pulmonaire : la toxicité la plus grave de la bléomycine, avec un risque accru chez les pts âgés, ceux recevant > 400 unités cumulées durant leur vie et possiblement les fumeurs et les pts simultanément sous oxygénothérapie
- Médecin expérimenté : la bléomycine doit être administrée sous le contrôle d'un médecin ayant une expertise en l'administration de chimiothérapie.

Contre-indications

- Hypersensibilité à la bléomycine ou à un des composants contenus dans la formulation
- Maladie pulmonaire grave
- Grossesse

Préoccupations

- Exposition prolongée à des $FiO_2 > 30$ %
- Perfusions excessives

Généralités/pharmacologie

- 1 U bléomycine = 1 mg d'activité de bléomycine
- Demi-vie β 2 h, si Cr < 35 ml/min, ↑ exponentielle de la demi-vie
- 70 % de la substance retrouvés inchangés dans l'urine comme de la bléomycine active

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action

- Mélange d'antibiotiques cytotoxiques isolés de *Streptomyces verticillus*
- Action cytotoxique causée par une inhibition de la synthèse de l'ADN
- Posologie : 0,25–0,5 U/kg (10–20 U/m^2) jusqu'à 400 U (dose totale cumulée)

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Syndrome de Raynaud (rare)	Changement de couleur des doigts	Observation	
RESP	Pneumonie interstitielle (10 %) Fibrose pulmonaire (1 %)	Dose (> 250 U), âge (> 65 ans) Maladie pulmonaire antérieure	Dyspnée, râles fins et toux, fièvre	EFR ↓ CV ↓ CPT
GI	N/V			
HÉMATOL	(Pas associé à une pancytopénie)			
DERM	Toxicité cutanéomuqueuse (50 %)	1–3 semaines après le début du Tt (dose 150–200 U)	Urticaire, hyperpigmentation, hyperkératose, alopécie	

Référence clé : McEvoy GK, ed. *AHRS 95 Drug Information*. Bethesda, MD : 600–602.

Implications périopératoires

Période préopératoire

- Évaluer la dose cumulée de bléomycine (> 250 U)
- Âge (> 65 ans)
- Antécédents pulmonaires
- Radiothérapie thoracique antérieure
- Obtenir EFR, RP, gaz du sang

Période peropératoire

- Limiter la $FiO_2 < 30$ % tant que la $SaO_2 > 89$ %
- Contrôle des apports hydriques, pas de surcharge liquidienne
- Envisager un monitorage de la PVC
- Envisager une ligne artérielle pour le monitorage et les examens biologiques
- Alarme de limite haute de la FiO_2

Période postopératoire

- Maintenir la $FiO_2 < 30$ % si la $SaO_2 > 89$ %
- Limiter les apports hydriques
- Controverse à propos des corticoïdes pour la toxicité pulmonaire

Problèmes prévisibles

- Cyclophosphamide et radiothérapie (thorax) potentialisent la toxicité pulmonaire.
- Le cisplatine potentialise l'IR.
- Les vinca-alcaloïdes (vincristine, vinblastine, VP-16) potentialisent le syndrome de Raynaud.
- La mitomycine C a des propriétés similaires à la bléomycine mais avec moins d'effets secondaires.

Capsaïcine

Jason McKeown

Utilisations

• Analgésique topique en cas d'utilisation répétée dans la neuropathie diabétique, la névralgie postherpétique, l'arthrose, la polyarthrite rhumatoïde et d'autres troubles douloureux
• Utilisée comme ingrédient actif dans les aérosols anti-émeutes
• Peut causer une apoptose cellulaire dans le cancer du sein et de la prostate

Risques périopératoires

• Pas de risque rapporté
• Après inhalation d'aérosols de capsaïcine, par ex. chez un pt traumatisé, neutralisé par la police, une irritabilité bronchique, une toux et un bronchospasme peuvent survenir.

Pharmacocinétique/pharmacodynamie

• Effet topique car non absorbée par la peau

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

• Analgésique ; 8-méthyl-N-vanillyl-nonéamide, agoniste du récepteur vanilloïde, sous-type 1 (TRPV1)
• Liaison sélective aux afférences des fibres C de la peau causant une excitation neuronale et la libération de substance P
• L'application répétée entraîne une déplétion de substance P et de CGRP (*calcitonin gene-related peptide*) des fibres C et finalement une réduction de la sensibilité douloureuse.
• Dégénérescence réversible des fibres nerveuses de petit diamètre de l'épiderme avec le Tt à long terme
• Différentes crèmes et patch disponibles sans ordonnance et sur prescription avec des concentrations différentes (en France : crèmes en préparation magistrale avec des concentrations de 0,025–0,075 %, Zostrix® en ATU ou patch Qutenza® [8 % de capsaïne] à libération prolongée sur 8 j à usage hospitalier [NdT])
• Pour de meilleurs résultats, utilisation répétée et prolongée sur plusieurs semaines.

EFFETS DU MÉDICAMENT

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
DERM (topique)	Brûlure locale, rougeur locale possible	Antécédent de douleur chronique	Allodynie thermique locale ou hyperesthésie au site d'application	
ORL/OPH (topique ou inhalé)	Pleurs, blépharospasme	Exposition oculaire accidentelle au produit topique ; ou contact par aérosols en cas de confrontation avec les forces de l'ordre	Examen oculaire	
RESP (inhalé)	Irritation intense des voies aériennes, toux et bronchospasme, et mort possible en cas d'exposition intense	Exposition à des aérosols en cas de confrontation avec les forces de l'ordre ou en cas d'accident industriel	Auscultation, oxymétrie de pouls	

Références clés : Ito K, Nakazato T, Yamato K, et al. Induction of apoptosis in leukemic cells by homovanillic acid derivative, capsaicin, through oxidative stress : Implication of phosphorylation of p53 at Ser-15 residue by reactive oxygen species. *Cancer Res*. 2004 ; 64 : 1071–1078. Knotkova, H, et al. Capsaicin (TRPVI agonist) therapy for pain relief. *Clin J Pain*. 2008 ; 24(2).

Implications périopératoires

• Aucune connue

Interactions médicamenteuses

• Aucune connue

Problèmes prévisibles

• Efficacité faible ou modérée en cas de douleur chronique localisée et superficielle
• Faible compliance en raison des sensations de brûlure lors de l'application

Carbamazépine

Christine E. Goepfert

Utilisations

- Approbation de la FDA (depuis 1976) pour
  - Épilepsie : convulsions complexes partielles; convulsions généralisées tonicocloniques; et mélange des types de convulsions mentionnés ci-dessus à l'exception du petit mal
  - Troubles bipolaires avec manie et épisodes mixtes
  - Névralgie du trijumeau et du glossopharyngien
- Utilisation hors AMM
  - Syndromes douloureux comme la douleur de membre fantôme, les syndromes douloureux complexes, la neuropathie diabétique
  - Les troubles psychiatriques par ex. stress post-traumatique, TDAH, manie, schizophrénie, troubles bipolaires en rémission, démence, sevrage d'alcoolisme
  - Autres troubles, par ex. prévention de convulsions, choréoathétose paroxystique, syndrome des jambes sans repos, diabète insipide
- Oxcarbamazépine, un analogue cétonique de la CBZ
  - Approuvée par la FDA (en 2000)
  - Indication pour des convulsions localisées

Préoccupations périopératoires

- PHARM : interactions médicamenteuses avec conséquences cliniques
- SNC : sédation, vertiges et ataxie
- CV : aggravation de l'HTA, hypotension, coronaropathie, trouble du rythme et BAV (rare, mais menace vitale potentielle)
- BIOLOGIE : hyponatrémie, anémie aplasique, agranulocytose, thrombopénie et leucopénie, augmentation des transaminases et hypothyroïdie

Généralités/pharmacologie

- Pharmacocinétique/pharmacodynamie
  - Absorption orale rapide
  - Pic de concentration plasmatique : comprimé 2–6 h, suspension 1,5 h, forme à libération prolongée jusqu'à 26 h
  - Liaison aux protéines plasmatiques : 70–80 %, métabolite époxyde : 50 %
  - Volume de distribution : enfant, 1,9 l/kg; adulte, 0,6–2,0 l/kg
  - Demi-vie en début de Tt : 25–65 h; Tt avec doses répétées : ↓ 12–17 h
  - Métabolisme : 98 % par le foie
  - Le cytochrome P450 3A4 est le principal isoenzyme responsable de la formation du métabolite principal, l'époxyde 10,11-carbamazépine (effet anticonvulsivant), qui est responsable de beaucoup des effets secondaires, limitant les doses.
  - Induction de son propre métabolisme, demi-vie variable (auto-induction maximale au bout de 3–5 semaines de Tt); ajustement de la posologie 2–4 semaines après le début du Tt
- Excrétion (72 % dans l'urine, 28 % dans les fèces) sous forme de métabolites (hydroxylés, glucuroconjugués), 3 % inchangée
- Métabolisme plus rapide chez l'enfant < 15 ans
- Symptômes à type d'agitation, de confusion, de psychose dus peut-être aux effets anticholinergiques et tricycliques de la CBZ et à une IR préexistante chez les pts âgés neuropsychiatriques
- Pas d'influence du sexe sur la pharmacocinétique
- Effet de l'origine ethnique sur la pharmacocinétique non connu, mais une différence dans les gènes HLA-B joue dans la survenue d'effets secondaires tels que le syndrome de Stevens-Johnson
- Interactions médicamenteuses avec des conséquences en anesthésie
  - Augmentation de la concentration plasmatique de CBZ avec toxicité potentielle due à une inhibition du CYP3A4 : antibiotiques macrolides tels qu'érythromycine et clarithromycine, azolés tels que fluconazole, métronidazole, diltiazem, vérapamil, cimétidine, propoxyphène, valproate, possiblement lévétiracétam, acétazolamide, quelques antidépresseurs (surtout ISRS et tricycliques), oxybutynine, jus de pamplemousse
  - Diminution de la concentration plasmatique de CBZ avec un risque augmenté de convulsions par les inducteurs CYP3A4 de la CBZ (auto-induction) : théophylline, phénytoïne, phénobarbital et autres barbituriques
  - Augmentation de la concentration de substances et de leur risque de toxicité due à la CBZ : phénytoïne, lithium (réactions neurotoxiques potentiellement létales), paracétamol, théophylline, alcool
  - Diminution de la concentration de certains médicaments et de leur efficacité due à la CBZ : contraceptifs oraux (fréquent – risque de grossesse), anticoagulants (par ex. AVK), caspofungine, corticoïdes, autres antiépileptiques comme l'acide valproïque, topiramate excepté, benzodiazépines (par ex. midazolam) et autres barbituriques, tramadol, méthadone et théoriquement tous les autres morphiniques, curares, aprépritant, statines, félodipine, neuroleptiques comme la clozapine et, à un moindre degré, l'halopéridol

Effets secondaires

SNC

- Fréquents et malgré des concentrations plasmatiques normales : vertiges, somnolence, fatigue, confusion, ataxie, déficit cognitif, diplopie transitoire, troubles oculomoteurs, nystagmus, vision trouble
- Rares : trouble du langage, dystonie, neuropathie périphérique et paresthésies, dépression/agitation, idées suicidaires, hallucinations visuelles, céphalées, hyperacousie, acouphènes, myalgies, cas isolés de syndrome malin des neuroleptiques, activation d'une psychose latente

RESP

- Peu fréquents : hypersensibilité avec fièvre, dyspnée, ou pneumopathie

CV

- Rares (mais potentiellement létaux) pour des concentrations plasmatiques au-dessus de la limite supérieure de la normale
- ICC, œdème, aggravation de l'HTA, hypotension, syncope et collapsus, aggravation d'une coronaropathie/IDM, troubles du rythme (surtout bradycardie) et BAV, thrombophlébite, thrombo-embolies, ou lymphadénopathies, œdème

HÉMATOL

- Rares : anémie aplasique, agranulocytose, pancytopénie, thrombopénie, leucopénie, leucocytose, porphyrie aiguë intermittente

DERM

- Peu fréquents : toxidermie et syndrome de Stevens-Johnson, rashs érythémateux, urticaire, réactions de photosensibilité, dermatites exfoliatrices

MÉTAB

- Peu fréquents : fièvre et frissons, SIADH, intoxication par l'eau avec hyponatrémie, hypocalcémie, hypothyroïdie, hyperammoniémie

GI

- Très fréquents : N/V, gastralgies et douleur abdominale
- Peu fréquents : diarrhée sévère, constipation
- Rares : glossite et stomatite, pancréatite, anomalies du bilan hépatique, cas très rare d'IHC

GU

- Rares : IR, rétention aiguë, impuissance

AUTRES

- Peu fréquents : réactions allergiques, conjonctivite, crampes dans les jambes

Contre-indications

- Hypersensibilité à tous les tricycliques (par ex. amitriptyline, désipramine, etc.) et IMAO, hypersensibilité accrue chez les pts ayant une hypersensibilité à la phénytoïne et au phénobarbital
- BAV complet (risque d'arrêt)
- Dépression médullaire (aggravation)
- Porphyrie (augmentation des précurseurs des porphyrines)
- Grossesse (tératogène, malformations, grossesse catégorie D)
- Coadministration de néfazodone (hépatotoxicité, concentration plasmatique de néfazodone insuffisante)

Toxicité aiguë

- La plus faible dose mortelle connue chez un adulte de 24 ans : 3,2 g, et chez une fille de 3 ans : 1,6 g
- Les premiers signes et symptômes apparaissent en 1–3 h, principalement sous forme de troubles neurologiques comme des convulsions, un coma et une dépression respiratoire; troubles CV avec hypotension pour des doses très élevées (> 60 g)

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

- Dérivé de l'iminostilbène (5H-Dibenz[b,f] azépine) avec une structure d'amine secondaire tricyclique semblable aux autres tricycliques
- Diminue les réponses polysynaptiques et bloque la potentialisation post-tétanique par un effet stabilisant de membrane des canaux sodiques voltage-dépendants semblable à l'effet de la phénytoïne
- Potentialisation des récepteurs GABA(A)
- Faible effet anticholinergique central, antidiurétique, antiarythmique, antidépresseur, sédatif et activité de blocage neuromusculaire
- Inducteur enzymatique puissant du CYP 450 3A4 et, comme tel, générateur de possibles interactions médicamenteuses avec les agents utilisés en anesthésie
- Disponible seulement par voie orale et en forme à libération prolongée en comprimé ou en suspension
- Posologie variable entre 200 et 1600 mg/j chez l'adulte (max. 2000 mg/j), 10–35 mg/kg en pédiatrie
- Monitorage et posologie guidés par la mesure de la concentration plasmatique (4–12 µg/ml)

Oxcarbazépine

- Promédicament, activé en eslicarbazépine dans le foie, converti en un métabolite actif, la 10-hydroxy CBZ
- Largement utilisée car moins d'interférence avec le CYP3A4, et plus faible incidence de l'agranulocytose et de la dépression médullaire pour un même effet anticonvulsivant

EFFETS DU MÉDICAMENT

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	ICC BAV	Dyspnée Œdème pulmonaire Palpitations	Auscultation	RP, échocardio ECG
SNC	Sédation		Examen clinique	
MÉTAB	Hyponatrémie SIADH	Œdème, somnolence Gain de poids	Oligurie	Ionogramme, ↓ Na^+, hypo-osmolalité plasmatique
HÉMATOL	Anémie/aplasie Thrombopénie	Pâleur Pétéchies	Examen clinique Examen clinique	NFS NFS
RÉNAL	IR		Azotémie Oligurie aiguë	Créatinine, urée, GDS
RESP	Pneumonie	Hypersensibilité pulmonaire	Examen clinique	

Références clés : Lingamaneni R, Hemmings Jr HC Differential interaction of anaesthetics and antiepileptic drugs with neuronal Na^+ channels, Ca^{2+} channels, and GABA(A) receptors. *Br J Anaesth*. 2003 ; 90 : 199–211. Richard A, et al. Cisatracurium-induced neuromuscular blockade is affected by chronic phenytoin or carbamazepine treatment in neurosurgical patients. *Anesth Analg*. 2005 ; 100 : 538–544.

Implications périopératoires

Prise en charge préopératoire

- Continuer le Tt par CBZ
- Vérifier la concentration plasmatique pour le risque potentiel de toxicité, surtout chez les pts âgés polymédiqués
- Vérifier les examens de laboratoire : hématologie – ionogramme –, bilan hépatique, fonction rénale, thyroïdienne
- Évaluation CV : capacité physique et ECG (trouble du rythme, BAV du 1er, 2e et 3e degré, ischémie, prolongation de QT)
- État respiratoire par rapport à une hypersensibilité/pneumopathie

Induction/entretien

- Prendre en compte les interactions médicamenteuses
  - Augmentation des doses d'anesthésiques vraisemblables, avec le thiopental, le midazolam et les curares, ainsi que les morphiniques
  - Concentrations toxiques de CBZ possibles en cas de comédications (par ex. antibiotiques macrolides et lévétiracétam) qui peuvent causer un retard de réveil, une somnolence et une tendance à la syncope postop
  - Stimulateur de nerf recommandé pour titrer les curares
- Être attentif aux troubles du rythme, surtout à la bradycardie, à l'aggravation ou l'apparition d'un BAV, d'une ischémie myocardique
- S'attendre à une aggravation d'une hypo- ou hypertension
- Se préoccuper de la tendance à une aggravation de l'hyponatrémie, surtout dans certaines chirurgies ou lors de l'administration de solutés (par ex. craniotomies, administration de mannitol)
- Ajustement des doses d'agents anesthésiques (par ex. dose de morphiniques)
- Compter sur le risque possible de laryngospasme et de bronchospasme au réveil (rare)
- Protocole anesthésique permettant une mobilisation précoce pour éviter les complications thrombo-emboliques

Période postopératoire

- Continuer la CBZ ; avoir en tête que le changement des comprimés pour une formule en suspension peut causer une augmentation de la concentration plasmatique avec un risque d'effets indésirables
- Surveillance, surtout chez les personnes âgées, d'une augmentation de la confusion/agitation, d'une bradycardie, d'un BAV ou d'un SIADH
- Informer les ptes qui sont sous contraceptifs oraux de la diminution de l'efficacité de la contraception et de la nécessité de mesures complémentaires
- Surveillance de la survenue de réactions dermatologiques graves et potentiellement fatales, comprenant la nécrolyse toxidermique et le syndrome de Stevens-Johnson, surtout en cas de présence du variant HLA-B*1502. Ce variant est souvent présent dans des populations originaires d'Asie et pratiquement absent dans les autres populations (par ex. Caucasiens, Amérindiens, Afro-Américains et Hispaniques)

Problèmes prévisibles

- Diminution de la concentration de CBZ (risque de convulsions) ou augmentation (toxicité)
- Concentration plasmatique des autres médicaments
- Hyponatrémie
- Confusion et/ou agitation et activation d'une psychose latente, notamment chez les pts âgés
- Troubles du rythme et de conduction, surtout BAV
- Risque thrombo-embolique accru

Carbonate de lithium

Ira Padnos
Viet Nguyen
Alan Kaye

Utilisations

• Pour le Tt des épisodes de manie dans les troubles bipolaires et certains désordres schizoïdes
• Approuvé dans le Tt d'entretien pour prévenir les épisodes de manie et de dépression
• Comme potentialisateur des antidépresseurs. Aussi utilisé pour traiter les état d'agression, les syndromes post-traumatiques et les conduites asociales chez l'enfant
• Pour la neutropénie associée à la chimiothérapie, la thérapie du VIH et d'autres Tts (une exposition aiguë au lithium peut causer une hyperleucocytose ; une exposition chronique, une anémie aplasique)
• Pour l'hyperthyroïdie, par ex. la maladie de Basedow (peut finalement entraîner une hypothyroïdie)
• Peut être utilisé pour traiter un syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique

Risques périopératoires

• Index thérapeutique très étroit avec une lithémie souhaitée entre 0,6–1,2 mEq/l
• L'interaction avec les curares dépolarisants et non dépolarisants entraîne une action prolongée, spécifiquement avec le pancuronium et la succinylcholine.
• Diminution des besoins en anesthésiques IV et par inhalation (diminution de la MAC)
• Toxicité sous forme de symptômes digestifs (N/V), psychiatriques (anxiété, insomnie, irritabilité, humeur changeante), neurologiques (vertiges, céphalées, paresthésies, tremblement), et somatiques (fatigue, myalgies, frissons, rhinorrhée)

Pharmacocinétique/pharmacodynamie

• Au niveau cellulaire, agit comme un substitut imparfait du Na^+ ; l'accumulation intracellulaire de lithium diminue les phosphatidylinositides par interférence avec l'hydrolyse du myoinositol-1-phosphate dans le cerveau. Le mécanisme spécifique d'action est inconnu.
• Diminue la biodisponibilité de la noradrénaline au niveau des synapses adrénergiques centrales à cause d'une augmentation du captage dans les granules de stockage. Interférence également avec la libération centrale de noradrénaline et de dopamine médiée par dépolarisation calcium-dépendante.
• Peut aussi inhiber la capacité de certaines hormones d'activer l'adénylate cyclase
• Volume apparent de distribution de 0,6–1 l/kg
• Absorption quasi complète dans l'intestin ; pic de concentration 2–4 h après une dose PO
• Volume de distribution initial égal à l'espace extracellulaire, puis accumulation tissulaire
• Pas de liaison aux protéines plasmatiques
• Élimination rénale exclusive avec une demi-vie de 20–27 h après une dose unique. Un tiers de la dose excrété en 6–12 h ; 80 % de la dose est réabsorbée dans le tube contourné proximal.
• La réabsorption est liée à l'équilibre sodé. La déplétion en Na^+ cause une rétention de lithium ; augmentation de la lithémie par les diurétiques thiazidiques, l'ECA, le furosémide ; la charge en Na^+ augmente l'excrétion du lithium.
• La clairance du lithium est de 20 % de la clairance de la créatinine.
• Faible index thérapeutique : 0,8–1,25 mEq/l, toxicité > 1,5 mEq/l

Classe médicamenteuse/posologie

• Sel de lithium
• La dose journalière est individualisée et nécessite une surveillance régulière de la lithémie. Les doses habituelles chez l'adulte varient entre 900–2400 mg/j divisés en 3–4 doses ou 900–1800 mg/j en 2 doses à libération prolongée.

EFFETS DU MÉDICAMENT

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Aux taux thérapeutiques : signes bénins sur l'intervalle ST/onde T Taux toxiques : troubles du rythme graves, BAV, hypotension	 Dose, maladie intercurrente, médicaments générant la toxicité	Examen CV	ECG
ENDO	Augmentation du volume et de la sensibilité de la glande thyroïde ; hypothyroïdie rare	Douleurs cervicales, symptômes d'hypothyroïdie	Glande thyroïde	T_4/TSH
GU	Diabète insipide néphrogénique	Polyurie, polydipsie		Ionogramme, osmolalité sang/urines
SNC	Taux toxiques : tremblement, somnolence, coma, convulsions Taux thérapeutiques : possible somnolence, ralentissement de l'EEG	Dose, Tts associés, maladies	Examen neurologique	Lithémie
DERM	Dermatite			

Références clés : Hill GE, Wong KC. Lithium carbonate and neuromuscular blocking agents. *Anesthesiology*. 1977 ; 46 : 122–126. Goodwin GM, Young AH. The British Association for Psychopharmacology Guidelines for Treatment of Bipolar Disorder : A Summary. *J Psychopharmacol (Oxf)*. 2003 ; 17(suppl 4) : 3–6.

Interactions médicamenteuses possibles

Préoccupations préopératoires

• Les médicaments qui diminuent le DFG ou qui augmentent les pertes sodées entraînent une augmentation de la lithémie et le risque de toxicité : diurétiques thiazidiques, ECA, furosémide, inhibiteurs de l'ECA et carbamazépine
• Risque accru de neurotoxicité : vérapamil, diltiazem, métronidazole
• Risque accru de syndrome sérotoninergique avec la fluoxétine

Induction/entretien

• Vigilance quant aux signes de toxicité au lithium
• Possible réduction des besoins en anesthésiques IV ou AVH
• Possible prolongation de l'effet des curares
• Retard de réveil rapporté après barbituriques

Problèmes prévisibles

• Surveiller l'apparition de signes et symptômes de toxicité. Les taux toxiques peuvent être abaissés par les diurétiques osmotiques (ne pas utiliser le furosémide), l'administration de sodium ou la dialyse.
• La toxicité rénale est fréquente avec le Tt au lithium. Le diabète insipide néphrogénique en est la manifestation la plus fréquente. Le maintien de l'équilibre hydroélectrolytique est fondamental.
• L'hypothyroïdie est le trouble endocrinien le plus fréquent en cas de Tt chronique par le lithium.
• Une exposition aiguë au lithium peut provoquer une hyperleucocytose ; une prise chronique peut entraîner une anémie aplasique.
• Un collapsus CV, des troubles du rythme, un BAV sont possibles en cas de toxicité.
• L'arrêt brutal du lithium ne cause pas de syndrome de sevrage et le Tt peut être repris rapidement après la chirurgie.
• Le lithium est contre-indiqué pendant la grossesse (risque de malformations cardiaques). Le lithium doit être écarté pendant le 1er trimestre de la grossesse. Le lithium passe dans le lait maternel.
• Modification de l'effet des anesthésiques généraux

Chloramphénicol

Henry A. Hawney
Joseph R. Koveleskie

Utilisations

- Infections telles que fièvre typhoïde, méningite (*Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae)*, peste (*Yersinia pestis*) et rickettsioses non traitables avec d'autres antibiotiques
- Infections chez des pts ayant une hypersensibilité à la pénicilline

Risques

- Anémie (dose-dépendante), anémie aplasique (indépendante de la dose)
- Inhibition du cytochrome P450 (CYP)
- Syndrome du bébé gris (chez le prématuré par manque d'UDP-glucuronyl-transférase hépatique)

Préoccupations

- Augmentation de la demi-vie des AVK, du chlorpropamide, de la phénytoïne, du tolbutamide

Généralités/pharmacologie

- Inhibition de la synthèse protéique en interférant avec l'incorporation des aminoacides dans les ribosomes (inhibition de la 50S peptidyltransférase, bactériostatique)
- Actif contre les bactéries à Gram positif et négatif comprenant *Salmonella typhi*, *Proteus* et *Rickettsia*
- Diminue l'activité du P450 (CYP – multiples isoformes) et modifie la demi-vie des médicaments dépendants du P450 tels que les AVK

Classe médicamenteuse/posologie

- Antibiotique contre les infections à bactéries à Gram négatif insensibles aux autres antibiotiques (par ex. salmonellose, *Haemophilus influenzae*, méningite)
- Posologie : 50 mg/kg/j IV en doses fractionnées

Effets médicamenteux

- Les nouveau-nés qui ne peuvent pas glucuroconjuguer le chloramphénicol peuvent développer un syndrome comprenant : une distension abdominale, une cyanose, un collapsus CV et le décès (rare), connu sous le nom de syndrome du bébé gris

EFFETS DU MÉDICAMENT

Système	Effets	Examens complémentaires
GI	N/V	
HÉMATOL	Agranulocytose, anémie aplasique	NFS

Références clés : Chambers Henry F. *Protein synthesis inhibitors and miscellaneous antibacterial agents* (Chapter). [Chapter 46]. Brunton LL, Lazo JS, Parker KL. *Goodman & Gilman's the pharmacological basis of therapeutics*. 11th ed. Berliner N. Clinical disorders of neutrophils. In : Andreoli TE, Carpenter CC, Griggs RC, Loscalzo J, eds. *Cecil essentials of medicine*. 6th ed. Philadelphia : Saunders ; 2004 : 464. Murray M. Disaster preparedness. In : Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, eds. *Clinical anesthesia*, 6th ed. Philadelphia : Lippincott Williams and Wilkins ; 2009 : 1570–1571.

Implications périopératoires/interactions médicamenteuses possibles

- Prolongation brutale de la durée d'action des AVK, du chlorpropamide
- Prise en charge : mesure du TP, INR
- Tt chronique : évaluer la fonction médullaire

Problèmes prévisibles

- S'attendre à une augmentation de la durée ou de l'intensité d'action des médicaments éliminés principalement par biotransformation par le P450 (CYP)

Cimétidine

Michael F. Roizen

Utilisations

• Tt de l'ulcère gastroduodénal, reflux gastro-œsophagien, hypersécrétion gastrique
• Fortes doses associées à un syndrome confusionnel chez les personnes âgées

Risques périopératoires

• Interactions médicamenteuses, surtout avec les anesthésiques locaux (↑ toxicité), aldomet, clonidine (toxicité SNC)

Préoccupations

• Diminution de l'activité du CYP et de la clairance hépatique des médicaments métabolisés par le CYP ; ↓ du débit sanguin hépatique, ↑ de la demi-vie du fentanyl, de la phénothiazine, des β-bloquants, de la lidocaïne, avec ↑ de la toxicité potentielle

Généralités/pharmacologie

• Antagoniste H_2
• Excrétion rénale ; ↓ de la posologie, une dose toutes les 12 h en cas de diminution de la clairance de la créatinine à 0–20 ml/min/1,73 m^2
• Diminution du métabolisme hépatique des médicaments dépendant du cytochrome P450 (β-bloquants, inhibiteurs calciques, théophylline, phénothiazines) ou des médicaments subissant un effet de premier passage hépatique

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

• Antagoniste H_2
• Tt chronique de l'ulcère, ou pour augmenter le pH gastrique en prophylaxie ou Tt du reflux gastro-œsophagien
• Prise unique pour la prophylaxie de l'inhalation gastrique et fait partie de la prophylaxie contre les effets immunologiques et CV de l'histamine libérée par une médiation immunologique et non immunologique
• Posologie : 100–300 mg 2 fois/j
• En option
  • Les autres anti-H_2 ; à durée d'action plus longue, disponibles sans ordonnance
  • Antibiotiques contre *Helicobacter pylori* (tétracycline + métronidazole + bismuth)

EFFETS DU MÉDICAMENT

Système	Effets	Signes physiques	Examens complémentaires
HÉPATIQUE	↓ Métabolisme hépatique ↓ Débit sanguin hépatique		
GI	↓ Sécrétion gastrique		
ENDO	Faible effet antiandrogénique ; gynécomastie (homme)	Gynécomastie	
GU	Rénal		Urée, créatinine
	Placenta – traverse la barrière placentaire, excrété dans le lait maternel		
SNC	Traverse faiblement la barrière hémato-encéphalique aux fortes doses, surtout en cas d'IR, association avec une désorientation et un coma	Examen neurologique	

Références clés : Lam AM, Parkin JA. Cimetidine and prolonged post-operative somnolence. *Can J Anaesth*. 1981 ; 28 : 450. Sawyer D, Conner CS, Scalley R. Cimetidine : Adverse reactions and acute toxicity. *Am J Hosp Pharm*. 1981 ; 38 : 188–197.

Implications périopératoires/interactions médicamenteuses possibles

Préoccupations préopératoires

• Cimétidine + clonidine ou aldomet associés à des troubles neurologiques
• Diminution de la clairance des phénothiazines, de la phénytoïne, de la théophylline

Induction/entretien

• Prolongation possible de la demi-vie du fentanyl par baisse du DSH due à la cimétidine

Adjuvants/anesthésie régionale/antagonistes

• Augmentation de la biodisponibilité des anesthésiques locaux et donc de la toxicité systémique
• Augmentation des besoins en curares (anecdotique et mécanisme inconnu)

Problèmes prévisibles

• Diminution de l'activité du CYP P450 et du DSH ; augmentation de la toxicité potentielle du fentanyl, des phénothiazines, des β-bloquants, de la lidocaïne
• Troubles neurologiques (pts âgés ou avec IR) ou en association à la clonidine ou à l'aldomet

Cisplatine

Joseph F. Foss

Utilisations (voir également Agents chimiothérapiques)

• Pts sous chimiothérapie pour un cancer testiculaire, ovarien ou de la vessie

Risques périopératoires

• Lésions d'organes vitaux, particulièrement toxicité rénale et neurologique
• Néphrotoxicité prononcée, observée chez 28–36 % des pts après une dose : effet cumulatif, minimisé par une hydratation intensive, permettant la récupération de la fonction rénale entre les Tts
• Diminution de la fonction tubulaire rénale liée à la dose ; survenue après la deuxième semaine de Tt
• Hyperuricémie, hypomagnésemie, hypocalcémie, hyponatrémie, hypokaliémie, hypophosphatémie ont été rapportées et sont liées à une atteinte tubulaire. Le Tt par l'allopurinol diminue l'uricémie.
• Neurotoxicité chez 85 % des pts pour une dose totale de 300 mg/m². Neuropathie sensitive périphérique, surdité, neuropathie dysautonomique, signe de Lhermitte (sensation de décharge électrique le long du dos et dans les bras), prédominances des convulsions et de l'encéphalopathie.

Pharmacocinétique/pharmacodynamie

• Pénétration dans le site d'action par diffusion
• Concentrations élevées dans les reins, le foie, la prostate, les intestins, les testicules ; faible pénétration dans le SNC
• Demi-vie 20–30 min après une administration en bolus ou en perfusion de 50 ou 100 mg/m² ; clairance de 15–16 l/h/m² ; volume de distribution, 11–12 l/m²
• Fortement lié aux protéines plasmatiques, peu dialysable
• Clairance rénale du composé princeps supérieure à la clairance de la créatinine ; 13–17 % de la dose du composé princeps excrétés dans l'heure après l'administration

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

• Composé inorganique contenant du platine (*cis*-diamminedichloroplatinum [*cis*-DDP])
• Rupture de l'hélice d'ADN empêchant sa duplication
• En cas de chimiothérapie pour cancer ovarien, cancer testiculaire métastasé et cancer vésical avancé, le cisplatine est souvent utilisé en association avec d'autres anticancéreux, particulièrement le cyclophosphamide (Endoxan®).
• Contre-indications (relatives) chez les pts avec une néphropathie préexistante, une perte d'audition, une insuffisance médullaire, l'administration d'autres médicaments néphrotoxiques ou ototoxiques (par ex. aminosides) qui peuvent aggraver la toxicité
• Administration IV (Voir la littérature oncologique actuelle pour les recommandations et les protocoles. Utilisation de doses de 20 mg/m² durant 5 j en cas de cancer de testicule, 75–100 mg/m² une fois toutes les 4 semaines en cas de tumeurs ovariennes en association avec d'autres agents, 50–70 mg/m² en cas de cancer de la vessie avancé.)
• Prétraitement par perfusion de 1–2 l en 12 h avant l'administration de *cis*-DDP perfusé en solution avec du mannitol. Pas de répétition de cures tant que la fonction rénale n'est pas revenue au niveau de base, que les éléments figurés du sang ne sont pas à des chiffres acceptables, et tant que le monitorage audiométrique et de la fonction hépatique n'a pas été réalisé.

EFFETS DU MÉDICAMENT

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Ototoxicité (31 % des pts) se manifestant sous forme d'acouphènes ou de perte d'audition ; plus marquée chez l'enfant	Dose totale reçue		Audiométrie
CARDIO	Réactions anaphylactoïdes avec œdème, bronchospasme rapportés Troubles du rythme rapportés	Dyspnée après l'administration, palpitations	Examen CV	ECG
HÉPAT	Élévation transitoire des transaminases après *cis*-DDP			Transaminases
GI	N/V sévères, déclenchés par une action au niveau de la zone gâchette dans le tronc cérébral	N/V dans les 1–4 h et jusqu'à 24 h		
HÉMATOL	Dépression médullaire modérée (25–30 %)			NFS
GU	Néphrotoxicité – IR à diurèse conservée avec perte hydroélectrolytique et hypomagnésémie			Urée, créatinine, ionogramme, magnésémie
SNC	Perte d'audition, neuropathie dysautonomique et encéphalopathie Convulsions lors de l'administration de fortes doses			
MS	Neuropathies périphériques en cas de Tt prolongé de 4–7 mois	Dose totale (> 300 mg/m²)	Examen neurologique	Pique-touche, vibration

Références clés : Tomioka S, Kurio T, Takaishi K, Nakajo N. Propofol is effective in chemotherapy-induced nausea and vomiting : A case report with quantitative analysis. *Anesth Analg*. 1999 ; 89 : 798–799 ; Siddek ZH. Cisplatin : mode of cytotoxic action and molecular basis of resistance *Oncogene*. 2003 ; 22 : 7265–7279.

Implications périopératoires

Préoccupations préopératoires

• Déterminer la dose totale cumulée car la plupart des effets toxiques sont liés à ce paramètre
• Estimation de la clairance de la créatinine calculée

Adjuvants/anesthésie régionale/antagonistes

• Un cas rapporté chez une fille de 14 ans qui s'est plainte d'une lésion nerveuse grave après un bloc interscalénique à la bupivicaïne adrénalinée et qui avait été traitée par chimiothérapie comprenant du cisplatine (840 mg/m²) (Hebl et al. *Anesthesia & Analgesia* 2001, 92 : [1] : p. 249).

Interactions médicamenteuses

• Les concentrations plasmatiques d'anticonvulsivants peuvent devenir infrathérapeutiques avec l'emploi du cisplatine.
• Diminution de la clairance des médicaments éliminés par le rein
• Éviter les aminosides (augmentation de la toxicité)

Problèmes prévisibles

• Ne doit pas être administré à l'aide d'aiguilles ou de matériels contenant de l'aluminium qui réagit avec le cisplatine, entraînant sa précipitation
• Le *cis*-DDP et le matériel utilisé pour son administration doivent être manipulés comme des carcinogènes potentiels.
• Effet irritant pour la peau ; toxicité des tissus sous-cutanés en cas d'extravasation

Clopidogrel

Ann C. Duncan
Zachary D. Bush
Lee A. Fleisher

Utilisations

• Indiqué dans la diminution des phénomènes liés à l'athérosclérose chez les pts ayant une athérosclérose connue confirmée par la survenue récente d'un AVC, d'un AIT, d'un IDM, ou ayant une maladie artérielle caractérisée, ou après une angioplastie avec ou sans pose de stent

Risques périopératoires

• Risque de saignement accru, arrêt 5 j avant la chirurgie
• Risque d'accident coronarien accru après pose de stent si le protocole de Tt antiplaquettaire n'est pas mené sur un temps suffisant. Le risque de thrombose en cas de stent actif peut persister plusieurs années en cas d'arrêt du clopidogrel.

Préoccupations

• Réactions d'hypersensibilité (rares) : bronchospasmes, angio-œdème et réactions anaphylactoïdes
• Saignement per- et postop accru
• Incidence élevée de thrombose de stent en cas de chirurgie programmée réalisée < 4–6 semaines après la pose du stent. Incidence élevée de thrombose de stent actif en cas de chirurgie réalisée < 365 j après la pose du stent. Il est recommandé de retarder la chirurgie non cardiaque programmée tant que le protocole de Tt par les antiplaquettaires n'est pas achevé, réduisant ainsi le risque de complications hémorragiques et de thrombose de stent. Un délai de 5–7 j est recommandé après l'arrêt du clopidogrel.
• Mise en garde de la FDA : les pts porteurs de variants alléliques pour les isoenzymes du CYP P450, précisément sur le CYP2C19, ont une diminution de la biotransformation du clopidogrel en son métabolite actif. Ces métaboliseurs lents (principalement des Caucasiens/Asiatiques) peuvent ne pas recevoir la dose utile. Des tests pharmacogénétiques sont maintenant disponibles.

Généralités/pharmacologie

• Inhibition de l'agrégation plaquettaire. Le métabolite modifie de manière irréversible le récepteur plaquettaire à l'ADP, altérant le fonctionnement des plaquettes durant toute la durée de vie des pts après l'exposition.
• L'inhibition plaquettaire peut s'observer dans les 2 h après la dose de charge (300–600 mg) de clopidogrel, avec une inhibition basale obtenue entre le 3e et le 7e jour (dose d'entretien : 75–150 mg).
• Le temps de saignement et l'agrégation plaquettaire retournent à leur niveau de base en 5 j après l'arrêt du Tt.
• Métabolisme : hépatique
• Excrétion : urines, fèces et lait maternel

Classe médicamenteuse/posologie

• Antiplaquettaire
• Métaboliseurs rapides : 75 mg PO/j (pas d'effet selon le moment de la prise)
• Métaboliseurs lents : 150 mg PO/j

Contre-indications

• Hypersensibilité au médicament ou à ses composés
• Saignement pathologique actif : hémorragie intracrânienne ou ulcère gastroduodénal
• CYP2C19, métaboliseurs lents
• Les inhibiteurs de la pompe à protons diminuent l'effet des antiplaquettaires du métabolite actif du clopidogrel

EFFETS DU MÉDICAMENT

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Œdème, HTA	IDM, AVC, maladie vasculaire périphérique	Pouls, râles crépitants	ECG, PA
SNC	Céphalées, vertiges, douleurs, dépression et fatigue, hémorragie intracrânienne	Hémorragie intracrânienne	↑ Troubles de la conscience	Scanner cérébral (si indication)
GI	Douleur abdominale, dyspepsie, diarrhée, nausées, hémorragie intestinale	Hémorragie intestinale	Sang dans les selles	Temps de saignement
GU	Infection urinaire			
HÉMATOL	Anémie, purpura, épistaxis, saignement	Purpura thrombopénique (rare)		Temps de saignement
RESP	Infections des VAS, rhinite, toux, bronchite, sinusite, pneumopathie		Auscultation pulmonaire	
ENDO/MÉTAB	Hypercholestérolémie			Cholestérolémie
DERM	Rash, prurit	Rash, prurit	Rash, prurit	
MS	Dorsalgies et arthralgies, arthrose, hypoesthésies	Dorsalgies et arthralgies		

Référence clé : Fleisher LA, Beckman JA, et al. 2009 ACCF/AHA focused update on perioperative beta blockade incorporated into the ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery : A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2009 ; 120(21) : e169–e276.

Interactions médicamenteuses possibles/implications périopératoires

• Risque marqué d'augmentation du saignement chirurgical si l'arrêt est < 5 j. La décision de continuer ou d'arrêter le clopidogrel dépend du risque de saignement chirurgical versus le risque de thrombose coronaire. La discussion entre le cardiologue/le chirurgien/l'anesthésiste est fondamentale.
• Éviter l'administration d'inhibiteurs du CYP2C19 (par ex. oméprazole)
• La prise d'AINS aggrave le risque de saignement.
• La prise concomitante d'AVK augmente le risque de saignement.

Cocaïne

Zeev N. Kain
Sharon L. Lin

Risque de survenue

• Prévalence : aux EU, 5 millions de consommateurs réguliers, et 36 millions ont essayé la drogue (14 % de la population) (En France, selon la HAS : en 2005, 1,1 million l'ont consommée au moins une fois dans leur vie [2,1 %] et 0,25 million en ont consommé dans l'année [NdT].)
• Toxicomanie dans la population obstétricale : 7,5– 45 % (EU)
• Cause la plus fréquente de mort rapportée à la toxicomanie par les médecins légistes

Risques périopératoires

• Instabilité hémodynamique, ↑ activité sympathique
• Ischémie myocardique
  • Augmentation de la demande myocardique en O_2 (↑ FC, ↑ PA, ↑ contractilité du VG)
  • Diminution de l'apport myocardique en O_2 (↑ endothéline, ↓ NO, entraînant une vasoconstriction coronaire)

Préoccupations

• CV : HTA, tachycardie, troubles du rythme, IDM, cardiomyopathie, athérosclérose coronarienne prématurée, mort subite
• Neurologique : hémorragie cérébrale, convulsions
• Pulmonaire : pneumomédiastin, asthme induit par la cocaïne, pneumopathie par hypersensibilité, toux chronique, œdème pulmonaire, troubles de diffusion
• En obstétrique, placenta previa, hématome rétroplacentaire, travail prématuré, détresse fœtale

Généralités/pharmacologie

• La cocaïne est un anesthésique local de type ester et un bloqueur des canaux sodiques, classée parmi les antiarythmiques de classe I.
• La cocaïne bloque le recaptage présynaptique de la noradrénaline, la dopamine et la sérotonine, entraînant une activation du SN sympathique.
• Possible effet inotrope et chronotrope négatif sur le myocarde
• Perturbe la recapture cérébrale de la dopamine, la sérotonine et du tryptophane
• Accumulation de dopamine dans les fentes synaptiques qui peut entraîner une euphorie aiguë et une augmentation de la vigilance
• La cocaïne en solution topique à 4 % comme anesthésique local des muqueuses est approuvée par la FDA. La cocaïne est utile en chirurgie ORL et pour l'intubation vigile sous fibroscopie (ne pas dépasser 3 mg/kg ; 1 mg/kg est recommandé).

Étiologie

• Toxicomanie à la cocaïne
• Surdosage en chirurgie ORL

Traitement

• Symptomatique
• L'ischémie myocardique induite par la cocaïne devrait être traitée initialement par l'apport d'O_2, l'aspirine sublinguale et les BZD. En cas d'ischémie persistante, l'utilisation de la nitroglycérine, du vérapamil ou de la phentolamine peut être nécessaire pour lever la vasoconstriction coronarienne.
• Les β-bloquants peuvent aggraver la vasoconstriction coronarienne et sont à manier avec beaucoup de prudence si le pt manifeste des signes d'ischémie ou de toxicité aiguë à la cocaïne.
• Dans la prise en charge des troubles du rythme (souvent fugaces), les Tts médicamenteux sont à éviter si possible en raison des actions synergiques entre les antiarythmiques et la cocaïne comme dépresseurs de la contractilité myocardique.
• En cas de TSV soutenue bien tolérée hémodynamiquement associée à des réentrées auriculoventriculaires nodales, l'injection d'ATP est sûre et dénuée d'effets secondaires graves. Si l'ATP est inefficace, l'administration d'un α-antagoniste et d'un β-bloquant en combinaison sera sûre et efficace. Il n'y a pas d'information sur la sécurité et l'efficacité des autres antiarythmiques.
• Les tachyarythmies supraventriculaires ou ventriculaires associées à une défaillance hémodynamique nécessitent une cardioversion d'urgence.

EFFETS DU MÉDICAMENT

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	HTA, IDM, troubles du rythme, myocardite, cardiomyopathie, dissection aortique, endocardite, athérosclérose coronarienne prématurée, prolongation de QT	Exposition Douleur thoracique Palpitations	PA, FC Souffle	ECG Échocardio CPK-MB Troponine I et T
RESP	Pneumomédiastin, bronchoconstriction, pneumothorax, hémorragie alvéolaire diffuse, œdème pulmonaire	Exposition Hémoptysie Dyspnée	Wheezing Râles	RP
HÉMATOL	Thrombopénie, ↑ agrégation plaquettaire facilitant la formation de thrombus	Problèmes de saignement, vasoconstriction		Plaquettes
OBST	Travail avant terme, rupture prématurée des membranes, hématome rétroplacentaire, avortement spontané, liquide amniotique teinté de méconium	Exposition Contractions utérines Douleur abdominale	Saignement vaginal	Échographie
GU	Rhabdomyolyse, IRA, IRT	Exposition	Oligurie, anurie	K^+, créatininémie, CPK, myoglobinurie
SNC	Hémorragie sous-arachnoïdienne, saignement intracérébral, convulsions, AVC	Céphalées, N/V	Examen neurologique	Scanner cérébral

Référence clé : Lange RA, Hillis LD. Cardiovascular complications of cocaine use. *N Engl J Med*. 2001 ; 345 : (5) : 351–358.

Implications périopératoires

Préoccupations préopératoires

• Aveu de toxicomanie peu fiable, 35–55 % de ceux qui nient consommer de la cocaïne ont une recherche urinaire positive.
• Antécédents de tabagisme, de consommation d'alcool, de sérologie positive de la syphilis et de consommation d'autres drogues prohibées qui doivent faire suspecter une consommation de cocaïne
• Accès IV périphériques difficiles
• Toxicologie des urines (fiable seulement sur 14–60 h après l'exposition)

Monitorage

• Routine
• Envisager une voie artérielle sanglante en cas d'intoxication aiguë, de prise récente

Voies aériennes

• L'utilisation de cocaïne par voie intranasale peut entraîner une perforation de cloison, des ulcères oropharyngés, ou une sinusite chronique.

Préinduction/induction

• Les BZD sont utiles pour diminuer la FC et la PA.
• Les besoins anesthésiques peuvent être accrus après une exposition aiguë.
• L'administration de succinylcholine chez un pt avec une intoxication aiguë peut être associée à une paralysie prolongée car la cocaïne est aussi métabolisée par les cholinestérases plasmatiques.
• La kétamine est à utiliser avec prudence car elle potentialise la toxicité CV de la cocaïne.
• L'anesthésie rachidienne peut être associée à des hypotensions plus fréquentes.

Entretien

• L'ischémie myocardique peut se manifester sous forme d'une instabilité CV et de modifications ECG.
• L'élévation du taux de catécholamines due à une anesthésie insuffisante et à la présence de cocaïne dans le sang peut entraîner des troubles du rythme.
• Une élévation thermique due aux effets sympathomimétiques associés à la cocaïne peut ressembler à une hyperthermie maligne.

Extubation

• Pas de considérations spéciales

Adjuvants

• Les anesthésiques locaux de type ester et la succinylcholine, qui sont hydrolysés par la pseudocholinestérase plasmatique, peuvent entrer en compétition avec la cocaïne, entraînant une diminution de leur métabolisme.
• La cocaïne diminue le seuil convulsivant, et augmente l'effet convulsivant des autres anesthésiques locaux.

Période postopératoire

• Ischémie myocardique
• Les besoins en médicaments antidouleur chez les cocaïnomanes sont les mêmes que ceux de la population témoin.

Contraceptifs oraux

Tracey L. Stierer

Utilisations

- Prévention de la grossesse
- Tt des aspects suivants
  - Dysménorrhées dans les suites de grossesse
  - Métrorragie/déficit en fer, anémie
  - Acné
  - Endométriose
  - Kyste ovarien fonctionnel
  - Hyperandrogénie et/ou maladie ovarienne polykystique
  - Syndrome prémenstruel et/ou trouble dysphorique prémenstruel
  - Symptômes vasomoteurs périménopausiques
  - Mittleschmerz (douleur lors de l'ovulation)

Risques périopératoires

- Hypercoagulabilité ; risque accru de thrombose veineuse ou artérielle en cas de prescription sans aspirine, surtout chez les femmes de groupe A+

Préoccupations

- Manifestations thrombo-emboliques – augmentation du risque relatif de 2,7 (en l'absence d'aspirine)
- Hyperkaliémie (drospirénone et/ou éthinyl estradiol)
- Tt des échecs ou des grossesses. Le taux d'échec avec « emploi typique » atteindrait 8 % (données OMS [NdT]). Un test de grossesse (β-HCG) peut être indiqué chez les ptes en activité sexuelle.

Généralités/pharmacologie

- Préparations orales d'estrogènes synthétiques et de progestines, généralement bien absorbées
- Métabolisme hépatique et élimination dans l'urine et les fèces

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

- Estrogènes
  - Mestrol
  - Éthinyl
  - Estradiol
- Progestines
  - Noréthindrone
  - Norgestrel
  - Noréthindrone acétate
  - Éthynodiol diacétate
  - Lévonorgestrel
  - Norgestimate
  - Désogestrel
  - Drospirénone
  - Prométrium
- La combinaison d'estrogènes et de progestines inhibe l'ovulation par un effet de feedback négatif sur l'hypothalamus ; altère les modalités de sécrétion normales de gonadotropines par l'antéhypophyse ; entraîne un épaississement de la glaire cervicale, empêchant la progression des spermatozoïdes. Classifiée comme :
  - Monophasique : même rapport de progestines/estrogènes dans toutes les pilules
  - Biphasique : deux phases avec différents rapports progestines/estrogènes
  - Triphasique : trois phases de rapports différents progestines/estrogènes
- Les progestines sont les seuls agents qui agissent directement en inhibant l'ovulation ou rendant la glaire cervicale imperméable au sperme.
- Les progestines de première et deuxième générations sont les seules à avoir un moindre risque thrombo-embolique. Les pilules de troisième génération ont un risque de TVP et d'EP multiplié par 6–9 fois, semblable au risque durant la grossesse si elles sont prises sans aspirine.

EFFETS DU MÉDICAMENT

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	HTA	Antécédent d'IDM, d'AVC	PA	
	↑↑ Thrombo-embolie	Antécédent de TVP, d'EP	Examen des veines des membres inf	Doppler veineux
	Troubles du rythme dus à l'hyperkaliémie	Palpitations		Kaliémie
	Altération du profil lipides/cholestérol			Lipidémie, cholestérolémie
GI	Aggravation d'une lithiase vésiculaire	Ictère/cholestase durant la grossesse		↑ Bilirubine, échographie, CPRE
HÉPATIQUE	↑ Incidence de l'adénome du foie, carcinome hépatocellulaire			

Références clés : Blanco-Molina A, et al. for the RIETE investigators : Venous thrombo-embolism in women using hormonal contraceptives. *Thromb Haemost*. 2009 ; 101 : 478–482. Chalhoub V, Edelman P, Staiti G, Benhamou D. Oral contraceptives and hormone replacement therapy : Management of their thrombembolic risk in the perioperative period : *Ann Fr Anesth Reanim*. 2008 ; 27(5) : 405–415.

Implications périopératoires

Préoccupations préopératoires

- Envisager l'arrêt des contraceptifs oraux et seulement ceux de troisième génération 1 mois avant une chirurgie lourde s'ils sont administrés sans aspirine, et ajouter une contraception locale ou ajouter de l'aspirine en cas de chirurgie avec immobilisation prolongée
- Bien peser le risque d'arrêt de la contraception par rapport au risque de grossesse non désirée et d'avortement. De plus, penser au risque de l'anesthésie et de la chirurgie sur la femme enceinte et le fœtus, y compris les possibles effets tératogènes et la survenue d'un avortement spontané.

Induction/entretien

- Envisager la thromboprophylaxie sur des bases individuelles en tenant compte des facteurs de risque innés ou acquis

Période postopératoire

- Surveillance des complications thrombo-emboliques. Reprendre l'aspirine.
- Mobilisation précoce, reprise des contraceptifs oraux 2 semaines après la chirurgie ou la mobilisation

Corticoïdes

Michael Danekas
Karene Ricketts

Utilisations

- Thérapeutique de substitution chez des pts ayant des désordres lésionnels ou fonctionnels du cortex surrénalien, hypophysaires, ou de l'hypothalamus
  - Corticoïdes pour la maladie d'Addison (insuffisance corticosurrénale primitive), pour l'insuffisance corticosurrénale secondaire ou tertiaire, et pour l'hyperplasie surrénale congénitale
  - Hormones sexuelles pour des déficits (comme l'hypogonadisme primaire et après la ménopause) et pour la contraception
- Les glucocorticoïdes sont utilisés pour traiter :
  - Maladies inflammatoires : maladie de Crohn, rectocolite ulcéreuse, asthme, polyarthrite, œdème cérébral, œdème des voies aériennes, lésions médullaires, glomérulonéphrite
  - Désordres immunologiques : désordres rhumatismaux, cutanés (par ex. eczéma), réactions allergiques, syndrome néphrotique, anti-rejet post-transplantation
  - Cancer
- Corticothérapie anténatale chez les femmes à risque d'accouchement prématuré pour réduire l'incidence du syndrome de détresse respiratoire du nouveau-né, d'hémorragies ventriculaires, d'entérocolite nécrosante, de sepsis, et la mortalité néonatale d'environ 50 %
- Les glucocorticoïdes sont utilisés pour faire le diagnostic et établir la cause du syndrome de Cushing (test de suppression à la dexaméthasone).
- Les glucocorticoïdes peuvent aussi être utilisés comme antiémétiques durant la période postop.

Risques périopératoires

- La situation sous-jacente justifiant l'utilisation de corticoïdes peut comporter un risque propre durant la période périop.
- Un Tt à long terme par corticoïdes induit : insuffisance surrénale (réponse au stress chirurgical insuffisante), ostéoporose (risque de fracture), défaut de cicatrisation de la plaie chirurgicale, risque infectieux accru, fragilité cutanée, faciès cushingoïde (obésité, bosse de bison, faciès lunaire ou bouffi cause de difficultés d'intubation), HTA, ulcère gastroduodénal et psychoses.
- Les contraceptifs oraux peuvent augmenter le risque thrombo-embolique, les thrombophlébites, l'HTA, l'infarctus myocardique, et la thrombose cérébrale si l'aspirine n'est pas associée. Ces effets indésirables sont plus courants chez les femmes qui fument.

Préoccupations

- Déséquilibre hydroélectrolytique
  - Hypo- et/ou HTA et manifestations d'ischémie myocardique
  - Insuffisance surrénale
  - Hyperglycémie
- Difficulté des voies aériennes possible en cas de faciès cushingoïde

Généralités/pharmacologie

- Les corticoïdes sont des lipides formés à partir du noyau stérol avec l'adjonction de différents groupes et d'état d'oxydation qui modifient les effets physiologiques.
- Les hormones stéroïdiennes comprennent les hormones sexuelles (androgènes, progestérone et estrogènes) et les hormones du cortex surrénaliens (corticoïdes et androgènes surrénaliens). Les corticoïdes sont divisés en deux groupes : glucocorticoïdes et minéralocorticoïdes.

Classe médicamenteuse/posologie

- La posologie des corticoïdes varie en fonction de la puissance, des propriétés pharmacocinétiques, du processus pathologique, des médicaments associés, de la voie d'administration et du type de chirurgie.
- Minéralocorticoïdes
  - Fludrocortisone : 0,05–0,2 mg/j (voie orale chez l'adulte, dose de substitution)
- Glucocorticoïdes
  - Hydrocortisone : 20–30 mg/j (voie orale chez l'adulte, dose de substitution), bolus de 100 mg, puis 200–300 mg/j (dose de charge IV chez l'adulte), 1–2 mg/kg/dose (dose de charge IV pédiatrique)
  - Cortisone : 25–35 mg/j (dose orale de substitution chez l'adulte)
- Traitement glucocorticoïde anténatal pour accélérer la maturité pulmonaire fœtale :
  - Bétaméthasone (deux doses de 12 mg IM espacées de 24 h)
- Dexaméthasone (deux doses de 6 mg IM espacées de 12 h)

EFFETS DU MÉDICAMENT

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Excès : HTA, coronaropathie prématurée Déficit : hypotension, ↓ réponse aux vasoconstricteurs	Céphalées, douleur thoracique, dyspnée, diaphorèse, faible tolérance à l'effort Symptômes posturaux, syncope	PA Auscultation, signes vitaux en orthostatisme	ECG, échocardio
RESP	↓ Réactivité bronchique	↓ Recours aux aérosols, ↓ dyspnée et toux	↓ Wheezing	Spirométrie
SNC	Modification de l'humeur/du comportement, excitabilité centrale, insomnie, psychose	Symptômes de dépression, changement de personnalité, insomnie, psychose	Évaluation de la conscience	
GI	↓ Absorption du Ca^{2+} Gastrite, ulcère gastroduodénal, pancréatite	Douleur abdominale, saignement digestif, NV	Douleur abdominale	Calcémie Fibroscopie haute, scanner
ENDO	Redistribution centrale de la masse graisseuse Hyperglycémie, résistance à l'insuline Insuffisance surrénale ↑ Acides gras libres	Prise de poids Polydypsie, polyurie Léthargie	Obésité, bosse de bison, faciès lunaire, dépôts graisseux sus-claviculaires, finesse des extrémités Hypotension réfractaire	Glycémie, insulinémie, bilan lipidique
RÉNAL	Excès : bilan Na^+ positif, ↑ espace extracellulaire, ↑ excrétion Ca^{2+}, hypokaliémie, alcalose Déficit : perte de Na^+, hyperkaliémie, acidose	Rétention hydrique	Œdèmes	Ionogramme, urée/créatinine, gaz du sang
MS/DERM	Excès : fonte musculaire/myopathie Ostéoporose/ostéonécrose Finesse de la peau, acné, vergetures, alopécie, hirsutisme, œdème Déficit : faiblesse musculaire, fatigue, hyperpigmentation	Faiblesse et fonte musculaires Antécédents de fractures pathologiques/douleurs osseuses Modifications des phanères Faiblesse musculaire, fatigue Peau foncée	↓ Force musculaire et du tonus Douleurs osseuses	RX, densitométrie
HÉMATOL	Excès : polyglobulie, ↓ lymphocytes, ↑ leucocytes, immunosuppression Déficit : anémie	↑ Infections Fatigue	Signes infectieux Pâleur	NFS

Références clés : Welsh GA, et al. *The surgical patient taking glucocorticoids*. UpToDate; 2009. Brunton LL, Lazo JS, Parker KL. Goodman & Gilman's *The pharmacological basis of therapeutics*. 11th ed. New York : McGraw-Hill; 2005.

Implications périopératoires

Préoccupations préopératoires

- Correction des troubles hydroélectrolytiques et métaboliques
- Évaluation de l'hypo- et/ou hypertension, de la coronaropathie et/ou des manifestations myocardiques, du diabète et/ou de l'hyperglycémie
- Évaluation des voies aériennes (à la recherche d'une obstruction des VAS due à un excès de tissus faciaux ou à un œdème, score de Mallampati, ouverture de la bouche, extension cervicale en cas de bosse de bison ou d'arthrose cervicale, obésité, denture)
- Voie IV fiable étant donné la fragilité des vaisseaux superficiels et des tissus
- Comorbidités

Induction/monitorage/entretien

- Aucun médicament et aucune technique anesthésique spécifiques ne présente d'avantage chez les pts sous corticoïdes; cependant, une instabilité hémodynamique peut apparaître si une dose standard est administrée chez un pt hypovolémique.
- Les agents d'induction, l'entretien et le monitorage doivent être adaptés en fonction des comorbidités et de la chirurgie.
- Éviter l'étomidate, qui peut inhiber la production de corticoïdes surrénaliens durant 8 h
- Monitorage de l'hypotension et/ou de l'HTA, de l'hyperglycémie, des manifestations myocardiques, des troubles hydroélectrolytiques
- Administrer des doses de stress de glucocorticoïdes à tout pt qui a des signes cliniques de syndrome de Cushing ou à tout pt qui a reçu plus de 20 mg/j de prednisone ou un équivalent (16 mg/j de méthylprednisolone, 2 mg/j de dexaméthasone, ou 80 mg/j d'hydrocortisone) durant plus de 3 semaines durant la dernière année :
  - En cas de chirurgie légère : dose habituelle de corticoïde (pas de nécessité de supplémentation)
  - En cas de stress chirurgical modéré : en plus de la dose habituelle de corticoïde, administrer de l'hydrocortisone, 50 mg IV à l'induction et 25 mg toutes les 8 h durant 24 h, puis reprendre le Tt de base
  - En cas de chirurgie lourde : en plus de la dose habituelle de corticoïde, administrer 100 mg IV d'hydrocortisone à l'induction et 50 mg toutes les 8 h durant 24 h, puis reprendre progressivement le Tt de base (initialement, administrer la moitié de la dose de base)
- Installation prudente et protection des points de compression (important car les corticoïdes prédisposent à l'ostéopénie et/ou la fragilité cutanée)
- Respect strict de l'asepsie et de l'antibiothérapie perop (les pts sous corticoïdes ont un risque infectieux accru secondaire à l'immunosuppression)
- Les corticoïdes peuvent prolonger l'effet des curares; s'assurer de la décurarisation complète avant l'extubation

Période postopératoire

- Monitorage des événements hypo- ou hypertensifs et myocardiques
- Monitorage des manifestations d'insuffisance surrénale (hypotension)
- Poursuivre l'apport exogène de corticoïdes en postop. Les pts devraient retrouver leur dose de base en 48 h postop.
- Envisager des systèmes de compression pneumatique externe afin de prévenir les thromboses veineuses chez les pts alités (en particulier les fumeuses prenant des contraceptifs oraux et qui ne sont pas sous aspirine)

Problèmes prévisibles

- Troubles hydroélectrolytiques et métaboliques
- Insuffisance surrénale

Cromoglycate de sodium

Gregory A. Wolff
Christopher Ciarallo

Utilisations

• Approuvé par la FDA en 1973 comme le premier médicament non stéroïdien disponible dans le Tt préventif de l'asthme chronique
• Tt d'appoint d'entretien dans l'asthme persistant léger et persistant modéré
• Actif seulement à titre préventif. Pas efficace pour traiter les crises d'asthme
• Bénéfique sur la composante allergique et l'asthme d'effort
• Peut être bénéfique dans la rhinite allergique et les maladies oculaires atopiques
• Formulation orale pour la prise en charge de la mastocytose, de la colite ulcéreuse et des allergies alimentaires.

Généralités/pharmacologie

• Inhibition de la dégranulation induite par des antigènes dans les mastocytes pulmonaires, éosinophiles, neutrophiles, monocytes et lymphocytes
• Prévention de la libération d'histamine, de leucotriènes et d'autres autacoïdes
• Suppression de l'activation des leucocytes
• Inhibition du réflexe de la toux
• Pas d'action bronchodilatatrice directe
• Pas d'effet apparent d'épargne en corticoïdes ; inférieur aux corticoïdes inhalés (évaluation fondée sur les épreuves fonctionnelles respiratoires et les comorbidités selon la Cochrane Revue de 2006).
• Administré en inhalation dans le Tt de l'asthme
• 8–10 % de la dose inhalée rejoint le parenchyme pulmonaire et peut être absorbée.
• Demi-vie = 80–90 min ; pic de concentration plasmatique en 15 min
• Médicament actif éliminé sous forme inchangée dans l'urine (50 %) et la bile (50 %)
• Peut être pris préventivement 15–20 min avant un effort ou une exposition à un allergène connu pour éviter un bronchospasme

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action

• Le cromoglycate de sodium (cromoglycate disodique) est un dérivé de l'acide chromone-2 carboxylique
• Le mécanisme d'action direct dans l'asthme est mal précisé.
  • Une explication proposée est une diminution du calcium intracellulaire qui s'est accumulé dans les mastocytes sensibilisés.
  • Un autre mécanisme possible est le blocage des canaux Cl^- dans les fibres C pulmonaires sensibilisées par des antigènes.
• Efficace dans la prévention de la dégranulation des mastocytes seulement s'il est administré avant un test de provocation antigénique

Posologie

• Cromoglycate en inhalation avec un nébuliseur spécial (20 mg/2 ml) ou avec des bouffées calibrées (2 bouffées [1 mg/bouffée] 3–4 fois/j dans l'asthme)
• Spray nasal liquide 4 % à raison d'un spray dans chaque narine 3–6 fois/j en cas de rhinite allergique
• Solution ophtalmique à 4 % : 1–2 gouttes dans chaque œil 4–6 fois/j en cas d'atopie oculaire

EFFETS DU MÉDICAMENT

Système	Effets	Interrogatoire	Examens complémentaires
RESP	Inhibition de la dégranulation des mastocytes pulmonaires ; ↓ libération d'histamine et de leucotriènes ; suppression de l'activation des leucocytes	↓ Épisodes de bronchospasme à l'effort ou déclenchés par des antigènes après un Tt chronique	↓ Hyperactivité bronchique lors d'un test de provocation à l'histamine ou la métacholine

Référence clé : Undem BJ. Pharmacotherapy of asthma. In : Brunton LL, Lazo JS, Parker KL, eds. *Goodman & Gilman's the pharmacological basis of therapeutics*, 11th ed. New York : McGraw-Hill Medical ; 2006 : 717–736.

Implications périopératoires/interactions médicamenteuses possibles

• Continuer l'administration périop. Pas d'arrêt brutal.
• Pas d'effet bénéfique dans le Tt d'une crise d'asthme.
• Peu d'effets indésirables
  • Goût désagréable (le plus fréquent)
  • Irritation directe (par ex. wheezing, toux)
  • Vertiges, nausées, rashs
  • Urticaire, anaphylaxie (extrêmement rare)
• Pas d'interaction médicamenteuse avec des conséquences cliniques connues
• Compatible avec les solutions nébulisées de salbutérol, lévalbutérol, d'ipratropium et de budésonide
• Grossesse de catégorie B. Pas de preuve d'une tératogénicité.

MÉDICAMENTS

Dexmédétomidine (Dexdor®)

Ori Gottlieb

Utilisations

- Agoniste α_2-adrénergique
- Sédation des pts intubés en USI
- Sédation de pts non intubés avant ou pendant une chirurgie ou une autre procédure
- Anxiolyse en cas d'intubation vigile sous fibroscope et de cas monitorés sous sédation
- La perfusion peut être continuée durant l'extubation car la dexmédétomidine ne provoque pas de dépression respiratoire.
- Utile dans la craniotomie sur pt éveillé qui nécessite un état de conscience permettant une coopération du pt
- Sédation en pédiatrie dans les USI néonatales et pédiatriques et pour des investigations particulières (par ex. IRM)

Risques périopératoires

- Initialement ↑ de la PA et ↓ de la FC (surtout en cas de bolus IV)
- Après un délai associé à la boucle de l'effet de feedback négatif des α_2, la PA peut diminuer en raison de la concentration plasmatique de la noradrénaline.

Préoccupations

- Effets CV en cas de bolus (↑ de la PA et ↓ de la FC)
- Souvenir : pas de composante amnésiante à l'effet de sédation
- Penser à diminuer les doses en cas d'IHC. Titration de l'effet.
- Posologie inchangée en cas d'IR, pas de métabolites actifs connus
- L'éducation du pt est primordiale car celui-ci sera vraisemblablement plus conscient et/ou coopératif qu'avec d'autres sédations. C'est particulièrement important en réanimation où les infirmières et les médecins sont habitués à des pts moins coopérants et plus sédatés.

Généralités/pharmacologie

- Dérivé de l'imidazoline avec un effet direct sur le récepteur présynaptique α_2-adrénergique ; induit une chute de la production d'AMPc par inhibition des protéines G
- La spécificité α_2/α_1 est de 1600:1.
- L'activation directe postsynaptique périphérique entraîne une vasoconstriction avec comme conséquence une ↑ de la PA.

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

- Dérivé de l'imidazoline ; α_2-agoniste très sélectif
- Les récepteurs α_2 dans le tronc cérébral (locus ceruleus) induisent une diminution de l'état d'éveil ou une sédation.
- Sédation en USI : 0,2–0,7 µg/kg/h
- Intubation vigile/sous sédation monitorée : 0,2–1 µg/kg/h
- Attendre 15–20 min de perfusion avant d'obtenir l'effet en cas d'administration sans bolus de charge

EFFETS DU MÉDICAMENT

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	↑ Initiale de la PA suivie d'une ↓ de la PA	Bradycardie	PA	ECG
RESP	Aucun		$SpO_2/ETCO_2$	
SNC	Pt sédaté coopératif ↓ MAC des AVH	État de conscience/réactivité	Anxiolyse	EVA
AUTRES	Antisialagogue Analgésique	Xérostomie Feedback du pt	Sécheresse buccale	EVA

Référence clé p: Riker RR, et al. Dexmedetomidine vs. midazolam for sedation of critically lll patients : A randomized trial. *JAMA.* 2009 ; 301 : 489–499.

Implications périopératoires

Préoccupations préopératoires

- Peut être utilisée comme anxiolytique, surtout au cas où une dépression respiratoire peut être délétère

Induction/entretien

- L'administration en bolus entraîne une sédation plus rapide, avec risque d'↑ de la PA et de ↓ de la FC
- La perfusion continue diminue les besoins en AVH – utile pour les cas qui nécessitent un neuromonitorage (par ex. potentiels évoqués somesthésiques) et où une anesthésie balancée est souhaitable.
- La perfusion peut être poursuivie à l'extubation pour conserver une stabilité hémodynamique.
- Il est recommandé d'arrêter la perfusion 20 min avant la fin de l'intervention si un retour de la conscience à l'état de base est désiré.

Période postopératoire

- Utile durant la période postop pour diminuer les besoins en morphiniques chez les pts à risque de complications respiratoires (par ex. obésité morbide, apnée obstructive du sommeil)
- À l'inverse de la clonidine, la suppression rapide n'est pas un problème.

Digitaline (digoxine)

Amit Asopa
Swaminathan Karthik

Utilisations

- Glycoside extrait des feuilles de la digitale (digitalis lanata), disponible sous forme orale et IV
- Tt de l'ICC, de la FA et du flutter auriculaire
- À éviter chez les pts avec des extrasystoles ventriculaires ou une TV car la digoxine peut accroître l'hyperexcitabilité cardiaque
- Prévention des troubles du rythme supraventriculaires après thoracotomie
- Faible index thérapeutique – 2 µg/l
- Effets cardiaques indésirables : troubles du rythme et de la conduction
- Effets indésirables non cardiaques : GI – anorexie, N/V et douleur abdominales – : SNC – troubles visuels, céphalées, obnubilation, confusion

Risques périopératoires

- Les troubles du rythme (toxicité) peuvent être déclenchés par une hypokaliémie, une hypomagnésémie, une hypoxie, une hypercalcémie, une hypernatrémie et une IR.
- La cardioversion peut déclencher des troubles du rythme ventriculaires graves chez les pts avec des taux de digoxine toxiques.
- BAV (lors de coadministration de β-bloquants et d'inhibiteurs calciques)

Préoccupations

- L'hyperventilation peut entraîner une alcalose et une toxicité de la digoxine par l'hypokaliémie induite.
- IR (diminution de la clairance de la digoxine et nécessité d'adapter les doses; pas épurée par l'hémodialyse)

Généralités/pharmacologie

- Effet pharmacologique général : inotrope positif et ralentissement de la réponse ventriculaire

POSOLOGIE/PHARMACOCINÉTIQUE

Médicament		Début d'effets	Pic	Demi-vie	Dose Initiale	Dose Entretien
Digoxine :	IV	5–30 min	1–3 h	34 h	0,5–1,0 mg	0,25 mg/j
	PO	1–3 h	4–6 h	34 h	0,75–1,2 mg	0,125–0,5 mg/j
Digitoxine :	PO	3–6 h	6–12 h	7 j	0,8–1,2 mg	0,05–0,3 mg/j

Excrétion

- Digoxine : rénale, essentiellement sous forme inchangée; ↓ de la dose en cas d'↑ de la créatinine
- Digitoxine : biotransformation hépatique

Interactions médicamenteuses

- Diurétiques : ↓ K^+ plasmatique, ↑ toxicité
- Concentration plasmatique augmentée par : quinidine, amiodarone, vérapamil, captopril, érythromycine; diminuée par : antiacides, phénytoïne, métoclopramide et cholestyramine

Traitement de la toxicité

- Due à une inhibition de la Na^+/K^+-ATPase, l'hyperkaliémie peut être un signe de la toxicité digitalique et doit être corrigée.
- L'hypokaliémie aggrave la toxicité et doit être corrigée.
- Bradycardie sévère : atropine ou entraînement préférable aux catécholamines
- Troubles du rythme ventriculaires : Tt avec lidocaïne ou phénytoïne
- Anticorps monoclonaux : indiqués en cas de digoxinémie > 10 µg/l, de troubles du rythme avec menace vitale ou d'hyperkaliémie incontrôlée

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action

- Action directe : inhibition de la Na^+/K^+-ATPase, entraînant une ↑ intracellulaire de Na^+, une ↓ de K^+, avec comme résultante une augmentation du Ca^{2+} intracellulaire responsable de l'effet inotrope positif.
- La diminution du K^+ intracellulaire entraîne un ralentissement de la conduction AV et du pacemaker cellulaire.
- Action indirecte : augmentation de la libération d'acétylcholine au niveau des récepteurs muscariniques qui ralentit la conduction et prolonge la période réfractaire dans le nœud AV et le faisceau de His.

EFFETS DU MÉDICAMENT

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL			↓ Distension jugulaire	
CARDIO	↓ FC, ↑ DC Trouble du rythme en cas de toxicité	↓ Dyspnée et orthopnée Palpitations	↓ FC Pouls irrégulier	RP : ↓ cardiomégalie ECG : tout trouble du rythme sauf FA
RESP	↓ Congestion	↓ Dyspnée et orthopnée	↓ Râles crépitants	RP : ↓ œdème pulmonaire
GI	Anorexie due à la toxicité			Digoxinémie > 2 ng/ml
SNC	Céphalées, confusion dues à la toxicité			Digoxinémie > 2 ng/ml
MS	Fatigue due à la toxicité – et confusion; cerveau souvent plus atteint que le cœur – peut être la cause de troubles cognitifs réversibles			Digoxinémie > 2 ng/ml

Références clés : Hood WB, Dans A, Guyatt GH, Jaeschke R, McMurray J. Digitalis for treatment of congestive heart failure in patients in sinus rhythm (Cochrane Review). *Cochrane Database Syst Rev*. 2004; CD002901. Eichhorn EJ, Gheorhiade M. Digoxin. *Prog Cardiovasc Dis*. 2002; 44 : 251–266. PMID : 12007081.

Implications périopératoires

Préoccupations préopératoires

- Ne pas arrêter la digoxine en préop. Le sevrage en cas de pts avec une ICC peut conduire à la réapparition et à l'aggravation des symptômes d'insuffisance cardiaque.
- En cas de passage du Tt de la voie PO à la voie IV, réduire les doses de 20 à 25 %
- Corriger et maintenir la kaliémie
- Diminution des doses en cas d'élévation de la créatininémie

Interactions médicamenteuses possibles

- Diminution du bloc AV avec les β-adrénergiques, l'amiodarone et les inhibiteurs calciques
- Diminuer les doses en cas d'administration simultanée de quinidinique

Problèmes prévisibles

- La fréquence ventriculaire en cas de FA ou de flutter est un bio-essai grossier de la digoxinémie; un rythme ventriculaire rapide sur une FA témoigne d'une digoxinémie inadéquate.
- La digoxine est le seul inotrope positif, antiarythmique (en cas de FA/flutter); c'est le médicament de choix chez les pts avec ce type de trouble du rythme et une insuffisance cardiaque.
- Chez les sujets âgés, la digoxine peut avoir un effet dépresseur du SNC plus important que sur la conduction AV nodale.
- Tt de la toxicité digitalique

Diurétiques

Christopher Giordano
Nikolaus Gravenstein

Indications

- Prescrits aux pts ayant une HTA, une ICC, une PIC élevée, des œdèmes, une hémoglobinurie, une diurèse diminuée en perop
- Le mannitol *pourrait* avoir une fonction de protection des reins en éliminant les radicaux libres et en diluant les toxines.
- Le fénoldopam est un agoniste sélectif de la dopamine (non commercialisé en France [NdT]). En tant que vasodilatateur, il diminue la PA et augmente le débit sanguin rénal, ce qui augmente le DFG et la diurèse. Il pourrait agir comme un protecteur de la fonction rénale.

Risques périopératoires

- Hypokaliémie
- Hypovolémie
- Faible diurèse perop
- Hyperkaliémie avec les antagonistes de l'aldostérone
- Hypomagnésémie

Préoccupations

- Hypokaliémie, hypovolémie
- Diurèse perop faible si le diurétique habituel a été arrêté
- Hypokaliémie déclenchant et/ou aggravant la toxicité de la digitaline
- Surdité avec l'acide éthacrynique (ECA)
- Néphrotoxicité de la céphaloridine augmentée par le furosémide
- Le but d'un diurétique est d'augmenter la diurèse avec une balance négative en H_2O et en solutés.
- Début de l'effet diurétique dans les 10 min après une administration IV
- À l'exception des antagonistes de l'aldostérone qui ont un effet d'épargne du K^+, tous les autres diurétiques entraînent une perte en K^+
- K^+ plasmatique < 3,5 mEq/l chez 15 % des pts, < 3,0 mEq/l jusqu'à 10 % des pts traités par des diurétiques
- L'hypokaliémie induite par un Tt chronique par les diurétiques est moins arythmogène que l'hypokaliémie aiguë. Cependant, un K^+ < 3,0 mEq/l est associé à une incidence de troubles du rythme ventriculaires × 2 par rapport à un K^+ > 3,0 mEq/l.
- Les actions sur des sites spécifiques sont associées à des effets additionnels si les diurétiques de classe 2 sont utilisés.

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

- Selon leur mécanisme d'action, les diurétiques appartiennent aux différentes classes suivantes : osmotique, inhibiteur de l'anhydrase carbonique, benzothiadiazidique, diurétique de l'anse, d'épargne en K^+, ou antagonistes de l'aldostérone.
- Seuls les diurétiques osmotiques et de l'anse sont utilisés en perop.
- Diurétique osmotique : mannitol – anse ascendante, limite la réabsorption d'H_2O ; début d'effet 5–15 min après la dose IV ; clairance rénale ; dose habituelle : 0,25–2,0 g/kg (en perfusion et non en bolus pour éviter une hypotension)
- Diurétiques de l'anse – anse ascendante, inhibe la réabsorption du NaCl ; début de l'effet 5 min après une dose IV ; demi-vie 1–2 h ; durée de l'effet 3–6 h ; clairance rénale. Dose habituelle IV pour 70 kg : furosémide : 5–40 mg (0,1–1,0 mg/kg) ; ECA : 25–50 mg (0,5–1,0 mg/kg) ; bumétanide : 0,5–1,0 mg toutes les 2–3 h ; max 10 mg/j

EFFETS DU MÉDICAMENT

Système	Effets
ORL	Une surdité ou un vertige transitoire (< 24 h) peut survenir après une injection IV d'ECA en bolus rapide ; moins fréquent après furosémide ou bumétanide ; rarement permanent
CARDIO	Augmentation transitoire de la capacitance veineuse responsable d'une hypotension après une injection IV rapide de diurétique de l'anse ; augmentation subite transitoire du volume intravasculaire qui précède la diurèse avec le mannitol ; vasodilatation avec le fénoldopam
GI	Diarrhée possible après ECA
ENDO	Hypokaliémie, alcalose métabolique
GU	Diurèse
SNC	Le mannitol ↓ la PIC après une augmentation transitoire ; ce dernier effet peut être atténué par une coadministration de furosémide

Références clés : Greenberg A. Diuretic complications. *Am J Med Sci*. 2000 ; 39 : 10–24. Kaplan NM. The choice of thiazide diuretics : Why chlorthalidone may replace hydrochlorothiazide. *Hypertension*. 2009 ; 54 : 951.

Implications périopératoires/interactions médicamenteuses possibles

Préoccupations préopératoires

- Chez le pt avec HTA chronique traité par des diurétiques, une contraction conséquente du volume intravasculaire peut exister, l'exposant à un risque d'hypotension à l'induction anesthésique et en cas de saignement.
- Hypokaliémie : vérifier le K^+ plasmatique, envisager un risque accru de toxicité digitalique
- L'hypomagnésémie est fréquente chez les pts traités par des diurétiques de l'anse ou thiazidiques ; elle les prédispose aux troubles du rythme ventriculaires qui doivent être suspectés en cas d'hypokaliémie associée.
- Augmentation de l'ototoxicité et de la néphrotoxicité des diurétiques de l'anse en cas d'administration IV rapide de fortes doses et d'administration simultanée d'autres médicaments néphrotoxiques, par ex. aminosides, autre diurétique de l'anse, et certaines céphalosporines, comme la céphaloridine
- Il est probablement préférable de poursuivre le Tt chronique diurétique durant la période périop, y compris le jour de l'intervention (risque de casser la diurèse en cas d'arrêt du diurétique le jour de la chirurgie).

Induction/entretien

- Baisse de la kaliémie avec les diurétiques de l'anse perop

Adjuvants

- L'augmentation de la clairance rénale des autres médicaments (par ex. curares) provoquée par les diurétiques n'est pas un problème en pratique.

Problèmes prévisibles

- Les pts traités par diurétiques en préop doivent être considérés comme ayant une contraction du volume intravasculaire jusqu'à preuve du contraire.
- L'hypokaliémie par fuite urinaire peut être aggravée par l'hyperventilation (baisse supplémentaire du K^+ de 0,5 mEq/l par baisse de 10 mmHg de la $PaCO_2$.
- L'effet β-adrénergique (endogène et/ou exogène) diminue également le K^+ plasmatique.

Dobutamine

David C. Warltier

Indications

- Administrée aux pts ayant un bas débit cardiaque (DC) secondairement à une diminution de la fonction du VD ou du VG associée à une insuffisance cardiaque, un IDM, ou une chirurgie cardiaque
- Utilisée pour le Tt de l'HTAP avec une dysfonction du VD
- Test diagnostique de coronaropathie (par ex. échocardiographie de stress à la dobutamine)

Risques périopératoires

- Risque de tachyarythmies

Préoccupations

- Tachycardie et tachyarythmies, plus graves à des doses élevées
- Ectopie ventriculaire
- Rarement, observation d'une hypotension ou d'une HTA
- Survenue d'une hypokaliémie
- Peut causer et/ou aggraver une ischémie myocardique

Généralités/pharmacologie

- Inotrope administré IV pour augmenter le DC simultanément à une diminution des RVS et des RVP
- A été considéré comme ayant un effet inotrope supérieur à l'effet chronotrope; cependant, des données récentes ont remis en cause cette assertion.
- β_1-agoniste avec un effet plus faible sur les récepteurs β_2 et un effet minime sur les α-récepteurs
- Augmente le Ca^{2+} intracellulaire par augmentation de l'AMPc par un effet sur les récepteurs β_1
- Augmente l'automatisme du nœud sinusal et la conduction AV nodale et intraventriculaire
- Peut causer une vasodilatation systémique et pulmonaire par stimulation des β_2-récepteurs
- Effet d'installation rapide (en 2 min) et durée d'action brève (environ 2–6 min)

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

- Catécholamine de synthèse
- Action β-adrénergique : augmente l'activité de l'adénylate cyclase
- Accroît le DC par augmentation du VES et la FC et par diminution des RVS
- Posologie : 1–10 µg/kg/min IV
- Utilisation combinée avec d'autres agents pour augmenter le DC par d'autres mécanismes (par ex. milrinone, nitroprussiate)
- L'utilisation en combinaison avec l'adrénaline peut diminuer l'efficacité de cette dernière.

EFFETS DU MÉDICAMENT

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	↑ FC ↑ DC ↓ RVP ↓ RVS	Disparition de la dyspnée	Perfusion capillaire, distension jugulaire, diurèse, râles crépitants	SO_2, DC, RVP, RVS

Référence clé : Petersen JW, Felker GM. Inotropes in the management of acute heart failure. *Crit Care Med*. 2008 ; 36(suppl) : S106–S111.

Implications périopératoires/interactions médicamenteuses

Préoccupations préopératoires

- Évaluer la perfusion systémique
- Monitorer la PA, le DC, la Pcap
- Le cathéter de PAP est essentiel pour ajuster le débit de la perfusion de dobutamine.

Induction/entretien

- Malgré des valeurs de DC et de PA satisfaisantes avant l'induction, une chute du DC et de la PA est possible à l'induction.
- Le Tt doit être guidé sur les valeurs hémodynamiques, la SvO_2 et les gaz du sang.

Adjuvants/anesthésie régionale/antagonistes

- Le Tt en combinaison avec des inotropes qui ne sont pas des β_1-agonistes tels que la milrinone peut procurer des effets supérieurs à des effets additifs.
- L'augmentation du DC peut également être obtenue par l'adjonction de nitroprussiate dans le cas où les RVS sont élevées.
- Un surdosage en dobutamine peut être antagonisé par un β-bloquant tel que l'esmolol.
- Avant d'utiliser la dobutamine, penser à utiliser la digoxine en cas de FA et de fréquence ventriculaire rapide
- Peut être inefficace ou nécessiter des doses inhabituellement élevées chez pts traités par β-bloquants

Période postopératoire

- La durée du Tt est déterminée par l'évaluation hémodynamique (cathéter de PAP, ETO).

Problèmes prévisibles

- Tachycardie sinusale, et chez les pts en FA, le rythme ventriculaire peut augmenter en raison d'une augmentation de la conduction AV.
- Inégalité du rapport V/Q pulmonaire secondaire à la vasodilatation pulmonaire, et la perte de la vasoconstriction pulmonaire hypoxique peut entraîner une baisse de la PaO_2
- Déclenchement ou exacerbation de troubles du rythme ventriculaires en cas d'ischémie myocardique
- Contre-indiquée en cas d'hémorragie sous-arachnoïdienne
- Le Tt prolongé est associé à une *downregulation* des β-récepteurs et en théorie à une diminution d'efficacité.

Dopamine

Ala Sami Haddadin

Indications

- Molécule de forme flexible qui se lie à de nombreux récepteurs, entraînant une stimulation directe des récepteurs β_1 et β_2 ainsi qu'un certain degré de stimulation α, et qui se lie aussi aux récepteurs dopaminergiques
- Hypotension
- Défaillance cardiaque/état de choc avec RVS normales ou basses
- Oligurie ou phases de stress rénal telles que la chirurgie vasculaire, le sepsis, la CEC ou l'utilisation associée d'autres vasopresseurs. Le concept de dose rénale de dopamine est dépassé.
- Bradycardie

Risques périopératoires

- Tachycardie, angor, troubles du rythme
- N/V
- Vasoconstriction et HTA (possible gangrène des extrémités)
- Décollement et nécrose cutanés en cas d'extravasation sous-cutanée
- Dépression de la fonction des lymphocytes T (hypoprolactinémie)
- Dépression du stimulus ventilatoire hypoxique
- Augmentation de la pression intraoculaire
- Potentialisation des autres chronotropes

Pharmacologie

- Préparations : ampoules de 200, 400, 800 mg (à diluer avant l'administration IV). Pas de dilution dans des solutions alcalines.
- Neurotransmetteur endogène central et périphérique

Généralités/mécanisme d'action

- Effets sympathomimétiques mixtes directs et indirects par activation des récepteurs à la dopamine (DA_2 et DA_1), des récepteurs β- et α-adrénergiques de manière dose-dépendante
- Les récepteurs présynaptiques DA_2 (0,2–0,4 µg/kg/min) inhibent la sécrétion endogène de noradrénaline et de prolactine.
- Les récepteurs postsynaptiques DA_1 (0,5–3,0 µg/kg/min) produisent une vasodilatation des artères rénales, mésentériques, coronaires et cérébrales.
- Les récepteurs β-adrénergiques (4–10 µg/kg/min) activent l'adénylate cyclase et ↑ l'AMPc myocardique, ↑ la contractilité myocardique.
- Les récepteurs α-adrénergiques (> 10–20 µg/kg/min) produisent une vasoconstriction progressive.
- Métabolisme : substrat de la MAO et la COMT
- Demi-vie : 6–9 min (des données récentes suggèrent que l'obtention de concentrations plasmatiques en plateau ne se produit qu'au bout de 70–125 min)
- Variabilité interpatients dans les concentrations plasmatiques

Applications cliniques

- Dose rénale de dopamine
  - Le DA_1 (1,5–3,0 µg/kg/min) augmente sélectivement le débit sanguin rénal et inhibe la réabsorption tubulaire (augmente la diurèse).
  - Induction de la diurèse, habituellement sans modification de la clairance de la créatinine
  - La dopamine à faible dose peut améliorer le débit splanchnique
- Une dose inotrope de dopamine (environ 4–10 µg/kg/min) induit la sécrétion endogène de noradrénaline (environ 50 % de l'activité totale).
  - L'augmentation de l'adénylate cyclase par l'activation des récepteurs adrénergiques β_1 augmente l'AMPc myocardique.
- Doses élevées de dopamine
  - En plus des effets notés ci-dessus, activation des récepteurs α_1-adrénergiques (> 10–20 µg/kg/min) avec vasoconstriction progressive

EFFETS DU MÉDICAMENT

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	↑ Inotropisme ; activité vasoconstrictrice	Amélioration de l'état de conscience, la perfusion	Pouls, PA Retour capillaire	↑ DC, diurèse
RESP	↓ Stimulus hypoxique ↑ PAP	Hypoventilation	FR, amplitude des mouvements respiratoires	GDS Oxymétrie de pouls Monitorage de la PAP
RÉNAL	↑ Débit sanguin rénal : ↓ réabsorption rénale du Na+, de l'H_2O	Diurèse	Volume des urines	Volume des urines, ionogramme, clairance de la créatinine

Référence clé : Smit AJ. Dopamine in heart failure and critical care. *Clin Exp Hypertens.* 2000 ; 22 : 269–276.

Implications périopératoires

Objectifs

- Maintenir un volume intravasculaire correct
- Utiliser un monitorage invasif. Monitorage continu de la PA, PAP, PVC et Pcap, et mesure du DC
- Diurèse et clairance de la créatinine

Adjuvants

- Des inotropes supplémentaires – autres agonistes β (dobutamine, adrénaline, etc.) ou inhibiteurs des phosphodiestérases (milrinone ou amrinone) – peuvent être nécessaires pour ↑ la contractilité cardiaque.

Précautions

- Surveiller la survenue de troubles du rythme
- Peut augmenter la FC et la tension pariétale du VG de façon excessive (la dopamine > 10 µg/kg/min cause fréquemment une tachycardie progressive et une augmentation de la PTDVG)
- Diminution de la réponse en cas d'ICC et de sepsis actif
- En cas de choc cardiogénique, les lactates myocardiques peuvent augmenter
- Une perfusion prolongée peut provoquer une suppression de la fonction des lymphocytes T avec une baisse de la prolactinémie
- Aggravation d'un glaucome
- En cas de prise récente d'IMAO, diminution du catabolisme de la dopamine et diminution des doses à 1/10e des doses habituelles

Agent voisin : dopexamine

- La dopexamine est un analogue de synthèse de la dopamine, qui est dénué d'effet α-adrénergique, qui a des effets β_2-adrénergiques et dopaminergiques (DA_1) agonistes.
- Effets DA_1 et β_2 : vasodilatation artérielle diminue la postcharge en augmentant simultanément les débits régionaux (reins, intestin, foie).
- La dopexamine (aux doses entre 1 et 4 µg/kg/min) augmente l'index cardiaque tout en diminuant les RVS et RVP après chirurgie cardiaque.
- Augmentation de la FC mais pas de l'index systolique ; dès lors, la dopexamine combine des effets inotropes, chronotropes positifs, une vasodilatation, et des effets diurétiques et natriurétiques.
- Le fénoldopam (non commercialisé en France [NdT]) est un pur agoniste des récepteurs DA_1 induisant une vasodilatation sélective (coronaire, rénale, mésentérique et périphérique). Il entraîne une réduction linéaire, dose-dépendante, des pressions artérielles systolique et diastolique (demi-vie = 5 min) ; une vasodilatation rénale importante et un effet natriurétique (semblable à la dopamine), et ↑ la diurèse même dans le contexte d'une ↓ de la PA. Peut remplacer la dopamine à dose rénale. Pas d'interactions connues avec les β-bloquants, les α-bloquants, les inhibiteurs calciques, ou les inhibiteurs de l'ECA. A l'inconvénient d'induire une tachycardie réflexe. Peut provoquer un aplatissement asymptomatique des ondes T.
- Inefficace dans la prévention de la néphropathie aux produits de contraste. Prudence en cas de pts ayant un glaucome. Contient des sulfites.

Doxorubicine (Adriamycine®) Daunorubicine (Cerubidine®)

Richard I. Cook

Toxicité

- Deux phases de toxicité, aiguë et chronique
- Toxicité aiguë : cardiaque (peut être due à l'effet direct de l'histamine)
  - Modifications ECG et troubles de la conduction : diminution du voltage du QRS; modifications de ST non spécifiques; ondes T aplaties
  - Troubles du rythme : tachyarythmies supraventriculaires; extrasystoles ventriculaires
  - Diminution de la fraction d'éjection
- Toxicité aiguë : autres
  - N/V, alopécie, diarrhée, stomatite
  - Dépression médullaire (peut limiter la dose soudainement); numération la plus basse après 2 semaines de Tt
  - L'infiltration tissulaire lors de l'administration IV peut causer des nécroses extensives nécessitant une mise à plat élargie.
- Toxicité tardive : cardiaque
  - La plupart des effets toxiques cardiaques de la phase aiguë régressent avec le temps (excepté ↓ du voltage du QRS).
  - La toxicité tardive survient des semaines et des mois après l'administration; cas rapportés de début des troubles jusqu'à 5 ans après
  - Les effets sont permanents (mais des cas rapportés d'enfants pouvant récupérer avec le temps)
  - ICC insensible aux inotropes
  - Risque accru d'ICC avec les plus fortes doses mais l'ICC peut survenir après la première dose
  - Risque 0,1–7 % jusqu'à 550 mg/m²
  - Risque augmentant brutalement au-delà de 550 mg/m² à 50 % avec 1000 mg/m²
  - Risque accru par l'irradiation du VG, la prise d'autres cardiotoxiques, une dysfonction VG préexistante.
  - Risque accru chez les jeunes enfants
  - Diminution du risque d'ICC en divisant les doses (par ex. une fois par semaine)
- L'évaluation de la fonction myocardique nécessite la mesure de la fraction d'éjection (FE) par échocardiographie ou scintigraphie (RP, ECG, intervalle systolique, et autres signes cliniques pas fiables).
- La biopsie myocardique mais non la fonction myocardique montre des altérations caractéristiques.

Risques périopératoires

- Toxicité aiguë : anémie, thrombopénie, troubles du rythme et de conduction
- Toxicité tardive : défaut de contractilité cardiaque (variable; mais peut être sévère)

Généralités/pharmacologie

- Chimothérapies IV utilisées dans une grande variété de tumeurs
- Sensibilisent les tissus aux effets de l'irradiation; protocoles combinant chimio-/radiothérapie
- Élimination principalement hépatique

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

- Antibiotique du groupe des anthracyclines, agents de chimiothérapie
- Agit en s'intercalant entre 2 paires de base de l'ADN et interfère avec la réplication de l'ADN et la synthèse de l'ARN
- Variété de protocoles de dosage : souvent donnée une fois par semaine jusqu'à l'obtention de la dose maximale
- Dose maximale environ 550 mg/m² de surface corporelle; diminution de la dose en cas d'association avec d'autres cardiotoxiques (par ex. cyclophosphamide) ou une radiothérapie

EFFETS DU MÉDICAMENT

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Conduction Contractilité	Tolérance à l'effort	Signes d'ICC non fiables; orthopnée, dyspnée d'effort, etc.	ECG Échocardio, scintigraphie myocardique
GI	Stomatite, diarrhée		Indicateurs de volémie	
HÉMATOL	Insuffisance médullaire	Saignement	Pas fiable	NFS, plaquettes

Référence clé : Allen A. The cardiotoxicity of chemotherapeutic drugs. *Semin Oncol*. 1992 ; 19 : 529–542.

Implications périopératoires

Préoccupations préopératoires
- Certains auteurs insistent sur la nécessité d'un ECG préop pour tout enfant qui a reçu ces médicaments à n'importe quel moment dans le passé, même si l'étude des antécédents permet de guider la nécessité des examens préop.
- Évaluation de signes et symptômes d'ICC
- Chirurgie envisagée

Induction/entretien
- Les décisions dépendent de l'état cardiaque.

Médicaments de la même famille
- L'épirubicine est un nouveau dérivé de la doxorubicine, avec les mêmes conséquences sur le plan anesthésique. Ce Tt peut faire partie de la chimiothérapie du cancer du sein et pourrait être un peu moins cardiotoxique sur une base en milligrammes.
- L'idarubicine est un nouveau dérivé de la daunorubicine, qui peut faire partie de la chimiothérapie de la leucémie aiguë myéloïde. Une forme orale a été testée dans des chimiothérapies de longue durée.

Problèmes prévisibles
- Dysfonction VG périop avec OAP
- Risque d'infection en cas de toxicité aiguë

Éphédrine

Dmitry Portnoy

Utilisations

- Tt de l'hypotension due à la sympathectomie du bloc neuroaxial, à la vasodilatation et/ou à l'effet cardiodépresseur des anesthésiques IV et/ou des AVH
- Hypotension aiguë due à un état de choc d'origine indéterminée, BAV complet (Stokes-Adams)
- Comme vasopresseur suite à un surdosage de ganglioplégique et d'agent antiadrénergique
- Utilisée par voie orale pour les troubles allergiques, l'asthme, les congestions nasopharyngées, le corysa, le rhume des foins
- En topique, pour le Tt de la congestion nasale, du coryza, des rhinites vasomotrices, de la sinusite aiguë

Risques périopératoires

- Déclenchement de troubles du rythme, comprenant des troubles du rythme ventriculaires avec menace vitale si le myocarde est sensibilisé à l'action des catécholamines (par ex. en présence d'AVH, notamment l'halothane et l'enflurane)
- Peut provoquer une HTA aiguë entraînant une hémorragie intracrânienne et un collapsus CV
- Une crise hypertensive peut survenir en cas d'administration à des pts prenant des IMAO ou des antidépresseurs tricycliques.
- Peut déclencher une ischémie et des douleurs thoraciques chez certains pts ayant une coronaropathie
- Les doses élevées utilisées au cours de la césarienne réalisée sous rachianesthésie sont associées à une baisse du pH du sang artériel ombilical.

Généralités/pharmacologie

- Substance naturelle, non sélective à effet sympathomimétique principalement indirect sur les récepteurs α et β (structure similaire aux amphétamines mais avec une moindre traversée de la barrière hémato-encéphalique)
- Entraîne la libération de noradrénaline à partir des granules de stockage des terminaisons nerveuses postganglionnaires (effet indirect); a aussi un effet direct sur les récepteurs adrénergiques
- Augmente la PA par effet vénoconstricteur, améliorant la précharge et le DC, et a quelques effets chronotropes et inotropes
- Une tachyphylaxie peut apparaître rapidement (mécanisme incertain), possiblement due à une déplétion des stocks de noradrénaline en cas d'injections répétées et de bloc persistant des récepteurs adrénergiques
- Métabolisée lentement par la MAO dans le foie (par conjugaison, déméthylation et désamination); l'inactivation lente rend compte de l'effet prolongé (10 fois plus long que l'adrénaline), demi-vie : 3–6 h
- Traverse le placenta, présente dans le lait maternel, excrété dans l'urine principalement sous forme inchangée
- Ne paraît pas diminuer le débit sanguin utérin, mais des doses élevées sont associées à une acidose fœtale
- Les variations de génotype du récepteur β_2-adrénergique peuvent expliquer la variabilité de l'effet β-agoniste.

Classe médicamenteuse/posologie

- Agent adrénergique non sélectif à activité principalement indirecte, et faiblement directe
- Dosage : ampoule de 1 ml à 3 % (30 mg/ml)
- Dose initiale chez l'adulte 6–9 mg en bolus; 0,6–6 mg/min en perfusion titrée en fonction de l'effet
- Peut aussi être administrée en IM, SC (dose proposée 0,5 mg/kg)
- Dose chez l'adulte : 5–50 mg

EFFETS DU MÉDICAMENT

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
RÉCEPTEURS	α : ++ β_1 ++ β_2+			
CARDIO	FC : ++ Contractilité : ++ Automaticité : ++ Résistances périphériques : + DC : ++ PAM : ++ PAP : ++		FC PR PAM	VES RVS DC PAP
RESP	Résistance des voies aériennes : – – Stimulant respiratoire : +			Résistance des voies aériennes Ventilation minute
DÉBITS RÉGIONAUX	Peau/viscères : – Muscle : + Reins : – – Coronaires : + Cérébrale : +		Perfusion cutanée	
ENDO	Consommation O_2 : + Glycémie : +			Consommation d'O_2 Glycémie Lactates
GU	Relaxation utérine; restaure le débit sanguin utérin en cas d'hypotension due à la péridurale/rachianesthésie			
SNC	Faible effet stimulant Mydriase	Anxiété Agitation		

Référence clé : Kee N, Khaw WD, Tan KS, Ng PE, Karmakar FF, Manoj K. Placental transfer and fetal metabolic effects of phenylephrine and ephedrine during spinal anesthesia for cesarean delivery. *Anesth*. 2009; 111 : 506–512.

Interactions médicamenteuses possibles

Préoccupations périopératoires

- HTA sévère en cas de prise d'IMAO, de tricycliques, de furasolidone
- Risque de troubles du rythme accru en cas de Tt par digoxine
- Réponse accrue en cas de toxicomanie à la cocaïne
- Diminution de l'effet vasopresseur avec la réserpine, la méthyldopa, la guanéthidine (déplétion des stocks de noradrénaline)
- Réponse accrue chez les pts sous β-bloquants
- Les préparations à base d'éphédra (par ex. ma-huang) et la caféine peuvent conduire à des effets additifs.
- Effets additifs et risque de toxicité en cas d'association à des alcalinisants des urines

Induction/entretien

- Idem aux Préoccupations périopératoires

Problèmes prévisibles

- Sensibilisation du myocarde aux catécholamines par certains AVH (par ex. halothane)
- Tachyphylaxie avec des doses répétées
- Interactions possibles avec d'autres médicaments agissant sur le SNA, les herbes médicinales et la cocaïne
- Déclenchement d'épisodes d'ischémie myocardique chez des pts prédisposés
- Tachycardie maternelle/autres troubles du rythme, acidose fœtale potentielle

Fluoxétine (Prozac®)

Donald D. Koblin

Utilisations

• Incidence aux EU : pris par environ 5 millions de personnes
• Tt de la dépression, des désordres obsessionnels-compulsifs, de la boulimie

Risques périopératoires

• Peut être associée à l'anxiété périop
• Interactions médicamenteuses avec les β-bloquants, la phénytoïne, les BZD, les antipsychotiques (augmentation des concentrations plasmatiques par inhibition de leur métabolisme)

Préoccupations

• Comportement suicidaire, psychotique ou réaction extrapyramidale (rare)
• Syndrome sérotoninergique en cas d'administration simultanée d'IMAO, d'antidépresseurs tricycliques, d'antipsychotiques, ou de mépéridine
• Risque accru de saignement anormal

Généralités/pharmacologie

• Inhibiteur sélectif du recaptage de la sérotonine
• Administré sous forme d'un mélange racémique d'énantiomères R- et S-
• L'énantiomère S- est plus puissant que l'énantiomère R-.
• Les métabolites actifs, R- et S-norfluoxétine, sont formés par déméthylation.
• Éliminée principalement par métabolisme oxydatif et conjugaison
• Demi-vie d'élimination : 1–10 j pour la fluoxétine ; 3–20 j pour la norfluoxétine
• La fluoxétine inhibe (et est probablement métabolisée par) les isoenzymes CYP2D6 et CYP3A4 du cytochrome P450, avec comme conséquence une inhibition du métabolisme des β-bloquants, BZD, antipsychotiques.
• Il est difficile d'établir une relation entre la concentration de fluoxétine et l'effet, probablement en raison des nombreux métabolites actifs (R- et S-fluoxétine et R- et S-norfluoxétine).

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

• Inhibiteur sélectif du recaptage de la sérotonine en Tt chronique de la dépression, des désordres obsessionnels-compulsifs, de la boulimie
• Pas utile en administration aiguë, dès lors que l'effet antidépresseur peut être retardé de plusieurs semaines par rapport au début du Tt
• Dose initiale PO, 20 mg/j
• Dose maximale, 80 mg/j

EFFETS DU MÉDICAMENT

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Bradycardie, troubles du rythme Faible élévation de la PA		Pouls	ECG
SNC	Symptômes extrapyramidaux (rares), manie (rare), syndrome sérotoninergique (rare)	Céphalées, anxiété, tremblement		
ENDO	SIADH (rare)			Densité urines
GI	Nausées, perte de poids			
MS	Syndrome sérotoninergique (rare)	Douleurs articulaires (peu fréquentes), rigidité musculaire		

Référence clé : Gram LF. Fluoxetine. *N Engl J Med.* 1994 ; 331 : 1354–1361.

Implications périopératoires/interactions médicamenteuses possibles

• Céphalées, anxiété, nausée sont des symptômes fréquents.
• Inhibition du cytochrome P450 et ↑ de la concentration plasmatique des autres médicaments (β-bloquants, phénytoïne, BZD, antipsychotiques) et potentialisation de leurs effets
• Ne pas administrer aux femmes enceintes sans avoir évalué le rapport risque/bénéfice

Problèmes prévisibles

• Environ 7 % des Caucasiens ont une activité basse d'un isoenzyme du cytochrome P450 (CYP2D6) qui métabolise probablement la fluoxétine ; ces individus peuvent avoir des concentrations plasmatiques élevées de fluoxétine et être sujets à des effets secondaires.
• Le syndrome sérotoninergique est caractérisé par une agitation, une confusion, une diaphorèse et une rigidité musculaire, et peut survenir en cas de Tt combinant la fluoxétine et les IMAO.

Halopéridol (Haldol®)

Donald D. Koblin

Utilisations

- Troubles psychotiques chez des pts non hospitalisés (PO)
- Agitation causée par un délire en réanimation (IV ou IM)

Risques périopératoires

- Laryngospasme
- Signes extrapyramidaux
- Syndrome malin des neuroleptiques
- Arrêt cardiaque à fortes doses

Préoccupations

- Exacerbation des symptômes chez les pts ayant une maladie de Parkinson
- Préoccupation potentielle avec des métabolites neurotoxiques
- Symptômes extrapyramidaux moins fréquents avec les doses IV que PO

Généralités/pharmacologie

- Antagoniste dopaminergique
- Mécanisme d'action inconnu
- Début d'effet : 5–20 min par voie IV ; 30–60 min par voie PO
- Demi-vie plasmatique longue (et variable) (13–60 h)
- 90–94 % de liaison aux protéines plasmatiques
- Concentrations plasmatiques dans les zones thérapeutiques : 4–40 µg/l, avec grande variabilité interpatients
- Élimination par biotransformation hépatique
  - Métabolisé en halopéridol réduit qui est 10 fois moins actif, l'halopéridol réduit peut être oxydé pour être reconverti en halopéridol.
- L'excrétion rénale sous forme inchangée est négligeable.

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

- Antagoniste dopaminergique
- Tt chronique
  - Troubles psychotiques
  - Contrôle des tics et des excès verbaux de la maladie de Gilles de la Tourette
- Administration en aigu pour contrôler des états d'agitations lors d'états délirants
- Dose PO 1–6 mg/j
- Dose habituelle IV ou IM
  - 0,5–2 mg en cas d'agitation minime
  - 5 mg en cas d'agitation modérée
  - 10 mg en cas d'agitation sévère (+10 mg/h en perfusion)

EFFETS DU MÉDICAMENT

Système	Effets	Examens complémentaires
ORL	Laryngospasme (effet secondaire peu fréquent)	
CARDIO	Hypotension ou HTA, arrêt cardiaque (doses élevées)	
HÉPAT	↓ Métabolisme et ↑ concentration plasmatique en cas d'hépatopathie	Monitorage des concentrations d'halopéridol indiqué uniquement en cas de faible réponse à de fortes doses ou d'hépatopathie
GI	Nausée	
ENDO	Gynécomastie	
GU	Rétention d'urines	
SNC	Symptômes extrapyramidaux (akathisie, dystonie, dyskinésie)	
MS	Syndrome malin des neuroleptiques	

Référence clé : Riker RR, Fraser GL, Cox PM. Continuous infusion of haloperidol controls agitation in critically ill patients. *Crit Care Med*. 1994; 22 : 433–440.

Implications périopératoires/interactions médicamenteuses possibles

- Encéphalopathie en cas de combinaison entre lithium et halopéridol
- Peut potentialiser les effets des anesthésiques généraux et des morphiniques

Problèmes prévisibles

- Laryngospasme peu fréquent mais avec un risque vital
- Arrêts cardiaques rapportés à fortes doses (environ 10 mg)
- Halopéridol IV non approuvé en routine par la FDA
- Le syndrome malin des neuroleptiques peut apparaître après 3 jours d'administration ; il est caractérisé par la rigidité musculaire, l'hyperthermie, la tachycardie, des troubles de la conscience et une augmentation des CPK.

Hormones thyroïdiennes

John M. Murkin

Utilisations

• Incidence aux EU : >3 millions d'utilisateurs chroniques
• T_4 prescrites pour les pts avec hypothyroïdie chronique
• T_3 utilisée dans le coma myxœdémateux
• T_3 utilisée avec succès comme Tt de réanimation du choc cardiogénique après CEC
• La T_3 aurait un effet favorable en administration à des donneurs en état de mort encéphalique avant le prélèvement du cœur ou du bloc cœur–poumons. N.B. : la T_3 en prophylaxie n'a pas de bénéfice selon des essais randomisés récents.
• T_4 administrée PO en général ; T_4 et T_3 peuvent être administrées IV

Risques périopératoires

• Des médicaments (amiodarone, lithium, herbes médicinales, catécholamines, produits de contraste radio-opaques), la cirrhose, l'insuffisance rénale, le sepsis, la chirurgie cardiaque (CEC) peuvent induire un syndrome euthyroïdien (diminution de la conversion de T_4 en T_3 en périphérie) ; peut déclencher un coma myxœdémateux.
• L'amiodarone, un puissant antiarythmique de classe III, est riche en iode avec une structure chimique ressemblant à T_3 et T_4 ; elle induit une surcharge en iode qui peut conduire soit à une thyrotoxicose soit à une hypothyroïdie si le Tt est poursuivi.

Préoccupations

• T_4 ou T_3 peuvent aggraver la symptomatologie de l'ischémie myocardique.

Généralités/pharmacologie

• L'hypothyroïdie est estimée à 0,5 à 3,8 % des adultes, ↑ avec l'âge (plus de 15 % des femmes après 60 ans)
• 10 ans après une thyroïdectomie, moins de 30 % de pts sont euthyroïdiens en raison d'un arrêt du Tt ou d'un Tt inadapté.
• La correction d'une hypothyroïdie chronique doit être progressive, en 2 à 4 mois.
• Demi-vie 7 j pour T_4 et 1,5 j pour T_3
• La T_4 est une prohormone relativement inactive déiodinée dans le foie et les reins en T_3 biologiquement active.

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

• Tt substitutif de l'hormone thyroïdienne
• La T_3 se lie à des récepteurs membranaires spécifiques et augmente l'activité de transport membranaire, la phosphorylation mitochondriale oxydative, la synthèse protéique.
• Les effets extranucléaires de T_3 s'exercent en quelques minutes ; ↑ de l'activité mitochondriale myocardique et du transport transmembranaire
• Les effets nucléaires de T_3 s'exercent en 0,5–1,0 h, sur la transcription, la traduction des enzymes myocardiques et les protéines contractiles
• La T_3 a un effet direct de diminution du tonus du muscle lisse artériolaire.
• Posologie de T_4 : 0,15 mg/j PO
• Tt urgent : T_4, 0,3–0,5 mg en injection lente IV relayé par 0,1–0,15 mg/j, ou T_3, 0,005–0,01 mg IV

ÉVALUATION

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Effet chronotrope, inotrope, ↓ SVR Arythmogène	Moins de fatigue Palpitations	FC, réflexes	T_4 libre, TSH, ECG
RESP	Retour du stimulus ventilatoire hypoxique, de la réponse à l'hypercapnie			
GI	↑ Synthèse protéique ; ↑ clairances hépatique, rénale, des fonctions excrétrices	Retour capillaire cutané normal		
ENDO	Thermogenèse	Disparition de la frilosité	Peau chaude au toucher	

Référence clé : Kohl BA, Schwartz S. Surgery in the patient with endocrine dysfonction. *Anesthesiol Clin*. 2009 ; 27 : 687–703.

Implications périopératoires/interactions médicamenteuses possibles

Préoccupations préopératoires
• Les hormones thyroïdiennes augmentent le catabolisme des facteurs de la coagulation dépendant de la vitamine K – altération de l'état de la coagulation.
• L'administration chronique d'amiodarone peut entraîner une hyper- ou une hypothyroïdie.

Induction/entretien
• Réponse tensionnelle exagérée ; une tachycardie peut survenir avec la kétamine, l'administration de catécholamines dont l'éphédrine ; chez des pts sous hormonothérapie substitutive tant en administration aiguë que chronique

Adjuvants/anesthésie régionale/réveil
• Anticholinergiques avec effets CV minimes (glycopyrrolate, préférable à l'atropine)
• Prudence en cas de rachianesthésie ; l'administration de T_3 peut causer ou aggraver une hypotension

Période postopératoire
• La cirrhose, le sepsis, l'insuffisance rénale, la chirurgie peuvent tous diminuer la conversion périphérique de T_4 en T_3 (syndrome euthyroïdien), et entraîner une hypothyroïdie.

Problèmes prévisibles

• Chez les pts de réanimation, la substitution par la T_3 peut entraîner une augmentation de la consommation d'O_2 (particulièrement délétère sur le plan myocardique), et un catabolisme protéique sans améliorer la mortalité.

Hormonothérapie substitutive (HTS)

Edgar Pierre
Nicole D. Martin

Utilisations

• Tt des manifestations physiologiques et physiques de l'hypo-estrogénisme dû à l'hypogonadisme ou à l'insuffisance ovarienne primitive
• Pour prévenir ou soulager les signes et symptômes associés à la ménopause comprenant la sécheresse vaginale, l'atrophie urogénitale, l'irritabilité, l'humeur dépressive, l'ostéoporose, l'hyperlipidémie, les maladies CV, et les symptômes vasomoteurs comprenant les bouffées de chaleur
• Terme générique qui comprend l'utilisation d'estrogènes et une combinaison d'estrogènes et de progestatifs

Risques périopératoires

• Risque accru de coagulopathie due aux modifications des voies de la coagulation et de la fibrinolyse
• Durant la première année, ce Tt peut causer une augmentation minime des facteurs de la coagulation II, VII, IX, X et XII, en même temps qu'une diminution des facteurs anticoagulants protéine C, protéine S et antithrombine III, entraînant une augmentation de la formation de caillots.
• L'utilisation associée d'un progestatif peut entraîner une diminution du taux d'inhibiteur de l'activateur du plasminogène 1 avec comme conséquence une augmentation de la fibrinolyse et un saignement prolongé.

Préoccupations

• Risque accru de thrombose comprenant les TVP, l'EP, l'AVC et l'IDM, en cas de Tt estrogénique substitutif sans administration associée d'aspirine (qui peut être poursuivie jusqu'au jour de la chirurgie, sauf pour la chirurgie oculaire et certaines interventions neurochirurgicales)
• Risque accru de fibrinolyse et de saignement prolongé en cas de Tt combiné estroprogestatif
• Induction enzymatique de différents isoenzymes du cytochrome P450
• Modification de la distribution de certains médicaments résultant de l'augmentation de la liaison aux protéines plasmatiques

Généralités/pharmacologie

• L'HTS consiste en de faibles doses d'un ou de plusieurs estrogènes souvent en association à la progestérone ou un analogue de synthèse dénommé progestine.
• Les estrogènes conjugués et les progestines de synthèse sont couramment utilisés dans l'HTS.
• Estrogènes : groupe de stéroïdes de 18 carbones existant à l'état naturel sous trois formes principales : estrone, estradiol et estriol. Tous les stéroïdes contiennent 4 cycles condensés, désignés de A à D. Le cycle phénolique A est le cycle principal responsable de la haute affinité sélective de liaison aux récepteurs aux estrogènes. Comme pour la plupart des hormones stéroïdiennes, les estrogènes traversent facilement les membranes cellulaires. Une fois dans la cellule, ils se lient aux, et activent les récepteurs aux estrogènes, entraînant une régulation positive de l'expression du gène. Les récepteurs aux estrogènes sont abondants dans l'organisme. Ils sont présents dans le tractus reproductif féminin, les glandes mammaires, l'hypothalamus, les cellules endothéliales, les muscles lisses vasculaires, les poumons, le cerveau et l'os.
• Progestines : famille de stéroïdes à 21 carbones qui sont des dérivés de synthèse de la structure de la nortestostérone. Conçues pour avoir le même effet que la progestérone, les progestines agissent en se liant au récepteur intracellulaire à la progestérone. Les effets physiologiques comprennent la prolifération de l'endomètre, la suppression de la contractilité utérine, le développement mammaire et l'épaississement des sécrétions cervicales.

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

• Classifiés comme hormones stéroïdiennes, les estrogènes et les progestines se lient à des récepteurs spécifiques et ont des effets sur beaucoup de tissus de l'organisme.
• Des formulations variées sont disponibles, administrables par voie orale, parentérale, transdermique, ou topique.
• Les HTS les moins dosées sont préférées pour réduire les risques. La dose habituelle journalière d'estrogènes conjugués est de 0,625 mg ; cependant, le Tt initial devrait débuter avec une dose de 0,3 mg/j ajustée ensuite en fonction de la réponse clinique. Les dosages supplémentaires disponibles sont de 0,9, 1,25 et 2,5 mg.
• La progestine la plus couramment prescrite est l'acétate de médroxyprogestérone. Elle est typiquement administrée selon un schéma cyclique (5–10 mg/j) ou continu (2,5 mg/j). Le meilleur choix est la progestine micronisée (par ex. Prometrium®) qui ne s'oppose pas à l'effet protecteur vasculaire de l'estradiol.

EFFETS DU MÉDICAMENT

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL/OPH	↑ Thrombose vasculaire rétinienne, ↑ courbure cornéenne, ↑ sécrétion lacrymale	Perte de vision, intolérance aux lentilles de contact	Rétine pâle avec papille rouge-cerise, hémorragies rétiniennes	Examen ophtalmologique
CARDIO	Rétention hydrique, HTA, amélioration du profil lipidique : ↑ HDL, ↓ LDL	Gonflement et gain de poids, HTA	Œdème Examen clinique PA	Profil lipidique
GI	Pancréatite, N/V, formation de lithiase	Douleurs abdominales, intolérance aux graisses	Douleur de l'hypochondre droit ou épigastrique	Amylase, lipase, phosphatases alcalines, bilirubine, échographie abdominale
HÉPAT	Adénome, hépatomégalie et cholestase	Douleur abdominale, ictère	Hépatomégalie, ictère	Échographie de l'hypochondre droit, bilan hépatique
GU	Saignement utérin, modification des sécrétions cervicales, ↑ taille fibrome, candidose vaginale	Saignement utérin, écoulement vaginal, démangeaisons/brûlures vaginales	Augmentation de la taille de l'utérus, écoulement vaginal	Examen gynécologique, échographie gynécologique, recherche de *Candida*
HÉMATOL	Augmentation de la coagulation en l'absence d'aspirine Augmentation de la fibrinolyse	TVP, EP, IDM, AVC Saignement prolongé	Gonflement des jambes, dyspnée, déficit neurologique	TP/TCA, D-dimères, écho Doppler, scanner, angiographie, fibrinogène, antithrombine III, protéine C
DERM	Chloasma, mélasma, rashs, alopécie, hirsutisme	Modification de la peau et des cheveux	Hyperpigmentation, érythème, papules, nodules, modification des cheveux	Examen dermatologique

Référence clé : Brunton L, Parker K, et al. *Goodman & Gilman's manual of pharmacology and therapeutics*. McGraw Hill Companies. 2008 : 993–1006.

Implications périopératoires

Préoccupations préopératoires

• Modifications du système angiotensine–aldostérone qui peut entraîner une élévation de la PA et/ou une IR

• Risque accru de thrombose en l'absence de prise d'aspirine. En cas de chirurgie à risque modéré ou élevé de TVP, l'HTS doit être interrompue au moins 4 à 6 semaines avant l'opération. Une prophylaxie rigoureuse des TVP doit être instaurée en période périop.

• Les risques associés à l'arrêt sont : un saignement, des bouffées de chaleur et les autres symptômes de la ménopause.

Induction/entretien

• Modifications de l'activité des isoenzymes du cytochrome P450 qui peuvent nécessiter un ajustement des posologies des médicaments à élimination hépatique

• L'HTS peut induire le métabolisme des médicaments glucuroconjugués (BZD, morphine).

• Un métabolite de la progestine, l'allóprégnanolone, peut agir sur l'excitabilité neuronale par une modulation directe des récepteurs GABA-A et exercer des effets hypnotiques/sédatifs, anxiolytiques et anesthésiques.

Période postopératoire

• Le risque accru de thrombose persiste en postop. Maintien d'une vigilance accrue concernant la survenue de complications thrombo-emboliques en postop. Reprendre ou poursuivre l'aspirine qui doit toujours être associée à l'HTS sauf contre-indications.

• L'activation de la voie de la fibrinolyse chez les ptes sous HTS (combinée) peut entraîner un saignement postop.

Problèmes prévisibles

• Coagulopathie, surtout le risque thrombo-embolique qui reste un problème majeur chez les femmes sous HTS.

Hypoglycémiants oraux

Jyotsna Rimal

Utilisations

• Utilisés dans le diabète de type II ou le diabète non insulinodépendant non contrôlé par le régime ou la perte de poids, les îlots de Langerhans étant résistants à sécréter de l'insuline.
• Principales classes d'agents :
  • Sécrétagogues d'insuline : sulfonylurées, méglitinides, inhibiteurs de la dipeptidyl peptidase (DPP-4)
  • Sensibilisateurs à l'insuline : biguanides et thiazolidinédiones
• Autres : inhibiteurs de l'alpha-glucosidase
• Le diabète est la cause principale de cécité, d'insuffisance rénale et d'amputation non traumatique et une des causes principales de maladies artérielles telles que l'AVC, la perte de mémoire, l'impuissance et l'IDM.
• La prévalence du diabète (diagnostiqué et non diagnostiqué) de tous âges aux EU était en 2007 de 23,6 millions (17,9 millions diagnostiqués et 5,7 millions non diagnostiqué). Une augmentation est prévue avec plus de 60 millions en 2030.
• 50,6 % des diabétiques sont seulement sous hypoglycémiants oraux. Le coût estimé (direct et indirect) du diabète aux EU en 2007 était de 174 milliards de dollars.

Risques périopératoires

• Sulfonylurées : hypoglycémie, N/V, cholestase, réactions allergiques cutanées, agranulocytose, anémie aplasique (pt avec un déficit en G6PD), anémie hémolytique, flushs induits par l'alcool avec le chlorpropamide, SIADH avec le chlopropamide et le tolbutamide, effets tératogènes potentiels
• Méglitinides : hypoglycémie
• Inhibiteurs de la dipeptidyl peptidase-4 (DPP-4) : hypoglycémie
• Biguanides : metformine : acidose lactique, nausées et/ou vomissements, diarrhée, anorexie, goût métallique
• Thiazolidinediones : œdème, hépatite
• Inhibiteurs de l'alpha-glucosidase : diarrhée, flatulence

Préoccupations

• Sulfonylurées : peuvent être potentialisées par les AINS, les AVK, les salicylés, les antifongiques azolés, les IMAO, les β-bloquants, les sulfamides, la phénylbutazone, l'éthanol, le probénécide, le chloramphénicol
• Méglitinides : les antifongiques azolés, la clarithromycine, le gemfibrozil causent une augmentation de la concentration plasmatique des méglitinides (répaglinide), entraînant une hypoglycémie
• Metformine : la cimétidine augmente la concentration plasmatique de metformine et diminue l'absorption de la vitamine B_{12} et des folates.
• Thiazolidinediones : hépatite, rétention hydrosodée et une ICC chez les pts de grade NYHA III et IV.
• Inhibiteurs de l'alpha-glucosidase : un épisode d'hypoglycémie devrait être traité avec des comprimés de glucose et d'autres monosaccharides car le médicament inhibe l'absorption des polysaccharides.

Généralités/pharmacologie

• Sulfonylurées
  • Première génération : tolbutamide, acétohexamide, tolazamide, chlorpropamide
  • Deuxième génération : glibenclamide, glipizide
  • Troisième génération : glimépéride
  • Clairance : métabolisme hépatique et excrétion dans l'urine
• Méglitinides : répaglinide, natéglinide
  • Clairance : métabolisme hépatique et excrétion dans l'urine/fèces
• Inhibiteurs DPP-4 : sitagliptine, saxagliptine
  • Clairance : métabolisme hépatique et excrétions dans l'urine (80 %)
• Biguanides : metformine, glucophage, riomet, fortamet, glumetza
  • Clairance : pas de liaison aux protéines plasmatiques et excrétion sous forme inchangée dans l'urine
• Thiazolidinediones : rosiglitazone, pioglitazone
  • Clairance : métabolisme hépatique et excrétion dans l'urine, la bile
• Inhibiteurs de l'alpha-glucosidase : acarbose, miglitol
  • Clairance : acarbose, métabolisé dans l'intestin et excrétion rénale minime ; miglitol excrété à 95 % dans l'urine

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

• Sulfonylurées : déclenchent la sécrétion d'insuline par une action directe sur les canaux potassiques sensibles à l'ATP des cellules bêta des îlots de Langerhans
• Dose : acétohexamide : 500–700 mg/j, chlopropamide : 250–375 mg/j, tolazamide : 100–250 mg/j, tolbutamide : 250–3000 mg/j
• Glyburide : 5–20 mg/j, glipizide : 5–20 mg/j
• Glimépiride : 2–8 mg/j
• Méglitinidines : action similaire aux sulfonylurées mais sur un site de liaison différent
• Répaglinide : 0,5–4 mg avec le repas, natéglinide : 60–120 mg toutes le 8 h
• Inhibiteurs DDP-4 : sitagliptin, saxagliptin : augmentent la sécrétion d'insuline et retardent la vidange gastrique
• Sitagliptine : 50–100 mg/j, saxagliptine : 2,5–5 mg/j
• Biguanides : Tt de première ligne du diabète de type II avec surcharge pondérale/obésité et fonction rénale normale. Diminution possible du stockage hépatique car le lactate est un substrat de la néoglucogenèse hépatique. Metformine : 500–1000 mg/12 h
• Thiazolidinediones : amélioration de la réponse cellulaire à l'insuline par diminution de la résistance à l'insuline. Rosiglitazone : 4–8 mg/j, pioglitazone : 15–30 mg/j
• Inhibiteurs de l'alpha-glucosidase : inhibition compétitive des enzymes nécessaires à la digestion des hydrates de carbone dans la bordure en brosse des cellules intestinales.
• Acarbose 50–100 mg/8 h, miglitol 50–100 mg/8 h

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO Thiazolidinediones	Rétention hydrique	Dyspnée	Œdèmes	RP
RÉNAL Metformine	Acidose lactique	Fatigabilité, troubles du rythme	Tachypnée	Lactates
ENDO Sulfonylurées Méglitinides Inhibiteurs DPP-4	Hypoglycémie	Troubles de la conscience, convulsions, coma	Sueurs, tachycardie	Glycémie

Référence clé : Stumvoll M, Goldstein BJ, van Haeften TW. Type 2 diabetes : Principles of pathogenesis and therapy. *Lancet*. 2005 ; 365(9467) : 1333–1346.

Implications périopératoires

Préoccupations préopératoires

• Les sulfonylurées, les méglitinides et les inhibiteurs de dipeptidyl peptisade-4 sont en général arrêtés le jour de la chirurgie pour éviter l'hypoglycémie.
• Arrêter la metformine le jour de la chirurgie car les complications ou l'aggravation de la fonction rénale perop peuvent augmenter le risque de survenue d'une acidose lactique (risque très rare).
• Les diabétiques de type II ne développent pas habituellement d'acidocétose.
• Mesurer la glycémie (Glucocheck™) avant la chirurgie et corriger l'hyperglycémie avec de l'insuline ordinaire et une perfusion de glucose.

Induction/entretien

• Hypoglycémie traitée avec glucose IV
• Hyperglycémie perop traitée avec insuline en perfusion continue et contrôles glycémiques répétés

Période postopératoire

• Éviter l'hypoglycémie
• Mesures répétées de la glycémie et administration d'insuline ordinaire pour corriger l'hyperglycémie jusqu'à ce que le pt soit capable de reprendre son Tt oral

Problèmes prévisibles

• Les sulfonylurées, méglitinides et inhibiteurs de la dipeptidyl peptidase peuvent entraîner une hypoglycémie s'ils sont administrés à des pts à jeun.
• La metformine peut augmenter le risque d'acidose lactique.
• Les sulfonylurées peuvent être potentialisées par de nombreux autres médicaments énumérés ci-dessus.

Inhibiteurs calciques

W. Scott Beattie
Duminda N. Wijeysundera

Utilisations

• Prescrits dans l'HTA, l'angor, les troubles du rythme supraventriculaires, le vasospasme cérébral et la cardiomyopathie hypertrophique

Profil/risques périopératoires

• Une proportion conséquente de pts qui sont amenés à être opérés sont traités de façon chronique par des inhibiteurs calciques. Beaucoup de pts sont traités par des inhibiteurs calciques pour une HTA, une coronaropathie ou un trouble du rythme supraventriculaire. Les pts diabétiques hypertendus sont traités par la combinaison inhibiteurs de l'ECA et inhibiteurs calciques. Cette classe de médicaments diminue la MVO_2 par un effet sur la conduction, l'inotropisme et la vasodilatation systémique et des coronaires. Il y a aussi des arguments théoriques pour un effet sur la fonction plaquettaire qui n'a cependant pas été démontré cliniquement.

Préoccupations

• Hypotension. Une méta-analyse d'étude randomisée en chirurgie cardiaque et non cardiaque retrouve une incidence de 50 % d'augmentation de l'hypotension périop non prévue ou du besoin d'un support inotrope.
• Un BAV nodal ou une asystole n'ont pas été observées; cependant, il y a une augmentation du recours à un entraînement temporaire après chirurgie cardiaque. Une bradycardie nécessitant un Tt est retrouvée avec la même fréquence qu'avec les β-bloquants.
• Lors de la chirurgie cardiaque ou non cardiaque, les mêmes effets bénéfiques ont été démontrés; l'arrêt brutal peut déclencher une ischémie coronaire aiguë.
• L'effet sur les plaquettes représente un risque théorique, mais une augmentation du saignement ou des transfusions n'a pas été démontrée dans la méta-analyse ou les essais non randomisés.

Généralités/pharmacologie

• Canaux Ca^{2+} : pores fonctionnels des membranes des cellules cardiaques et des muscles lisses – qui permettent un flux calcique selon un gradient électrochimique. Les canaux sont aussi présents dans le réticulum sarcoplasmique et les mitochondries. Le calcium est le principal générateur du potentiel d'action cardiaque et des phénomènes intracellulaires régulateurs de la contraction musculaire.
• L'entrée intracellulaire de calcium s'effectue au travers de canaux voltage-dépendants ou de canaux ligand-dépendants. La plupart des effets des inhibiteurs calciques sont régulés par une interaction avec le canal calcique voltage-lent, type L.
• L'amlodipine est l'inhibiteur calcique le plus largement prescrit; demi-vie de 30–50 h; biodisponibilité de 60–90 %; métabolisé principalement en métabolites inactifs excrétés dans l'urine.
• Vérapamil : absorption PO 90 %, biodisponibilité 20–35 %, début d'action 2 h, pic d'effet PO 3–4 h, 85 % éliminés par effet de premier passage hépatique, demi-vie d'élimination de 3–7 h. L'effet par voie IV est quasi immédiat.
• Diltiazem : absorption PO 89–90 %, biodisponibilité 40–70 %, délai d'action PO < 15 min, pic d'effet 30 min, 60 % métabolisés dans le foie, le reste excrété par les reins, demi-vie 3,5–6,0 h
• Bépridil : absorption > 90 %, biodisponibilité > 80 %, délai d'action PO 2–3 h, pic d'effet 8 h, élimination hépatique avec demi-vie 26–64 h
• En cas d'hépatopathie, une diminution de la dose de vérapamil et des autres inhibiteurs calciques peut être nécessaire.

Classe médicamenteuse/ mécanisme d'action

• Quatre classes d'inhibiteurs calciques :
  • 1,4 dihydropyridine (par ex. amlodipine, nifédipine, nicardipine)
  • Phénylalkylamines (par ex. vérapamil)
  • Benzothiazépines (par ex. diltiazem)
  • Diarylaminopropranolamine (par ex. bépridil)
• Mode d'action : amlodipine – blocage du canal calcique lent (type L) voltage-dépendant sous sa forme inactive qui a été activé récemment et qui ne peut pas se rouvrir; les 3 autres classes se lient à des récepteurs spécifiques à l'intérieur des canaux de type L.
• La dose d'inhibiteur calcique (nicardipine, diltiazem et vérapamil) en périop devrait être titrée par rapport à l'effet.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Protection de l'ischémie, dépression myocardique, vasodilatation, ralentissement de la conduction AV	La nifédipine est à éviter en raison de la tachycardie réflexe	Hypotension, bradycardie	Mesure de la PA, ECG, échocardio pour contractilité myocardique
CÉRÉBRAL	Vasodilatation cérébrale et ↓ vasospasme, pas de signes d'une ↑ des AVC dans les études cliniques	Surveillance continue de l'état neurologique en cas de risque de vasospasme	Changement de l'état neurologique	Doppler transcrânien ou angiographie
NEURO	Potentialisation des curares	Risque d'inhalation accru en cas d'extubation avec bloc NM résiduel	Prolongation du bloc NM	Monitorage de la curarisation
ENDO	La nifédipine retarde la sécrétion d'insuline et ↓ la glycémie en cas de diabète; diltiazem : pas d'effet sur les taux d'insuline, de glucagon, GH, cortisol	Meilleur contrôle de la glycémie chez les pts diabétiques sous nifédipine		Glycémie

Références clés : Wijeysundera DN, Beattie WS, Rao V, Karski J. Calcium antagonists reduce cardiovascular complication after cardiac surgery : A meta analysis *J Am Coll Cardiol*. 2003 ; 41 : 1496–1505. Wijeysundera DN, Beattie WS. Calcium channel blockers for reducing cardiac morbidity after noncardiac surgery : A meta-analysis *Anesth Analg*. 2003 ; 97 : 634–641.

Implications périopératoires

Préoccupations préopératoires

• Continuer le Tt chronique par inhibiteur calcique en périop pour ↓ les poussées tensionnelles et l'ischémie myocardique
• Évaluation soigneuse des variables hémodynamiques de base
• Interactions médicamenteuses : le vérapamil ↑ la concentration de digoxine; la cimétidine et la ranitidine ↑ la concentration des inhibiteurs calciques par ↓ du DSH.

Monitorage

• Routine
• Possibilité d'entraînement en cas de BAV ou d'ICC
• Voie artérielle sanglante en cas d'instabilité tensionnelle vraisemblable

Voies aériennes

• Pas de préoccupation particulière

Préinduction/induction

• Mesure hémodynamique et ECG avant l'induction

Entretien

• L'application de l'*early goal-directed fluid therapy* (optimisation hémodynamique précoce) peut diminuer l'incidence de l'hypotension.
• Les AVH peuvent potentialiser les effets CV des inhibiteurs calciques.
• Les effets des inhibiteurs calciques peuvent être antagonisés par l'administration de calcium ou d'agents vasopresseurs.

Extubation

• Vérifier la décurarisation; une potentialisation de la succinylcholine, du pancuronium, de la D-tubocurarine, de l'atracurium et du vécuronium a été décrite.

Problèmes prévisibles

• Hypotension
• Bradycardie
• Bloc AV nodal et utilisation accrue de pacemaker temporaire
• Aggravation paradoxale de l'ischémie myocardique avec la nifédipine due à une stimulation sympathique réflexe et à une tachycardie

Inhibiteurs de la monoamine oxydase ; inhibiteurs réversibles de la monoamine oxydase

J. Lance LaFleur
Krishna Boddu

Utilisations

- Les inhibiteurs de la monoamine oxydase (IMAO) sont indiqués dans le Tt de la dépression réfractaire, de la dépression avec anxiété majeure, faible activité psychomotrice et phobies sévères.
- Les autres indications comportent l'HTA, la narcolepsie et les céphalées rebelles aux Tts conventionnels.

Risques periopératoires

- Crise hypertensive
- Syndrome sérotoninergique central (hyperactivité sérotonergique centrale). Ce syndrome peut être mortel ; il se manifeste par une HTA, une hypotension, une dépression respiratoire, une tachycardie, une diaphorèse, une hyperthermie, une rigidité musculaire, des convulsions, une agitation, des céphalées et un coma.

Préoccupations

- Les effets secondaires comportent : une hypotension orthostatique, une agitation, un tremblement, des convulsions, des spasmes musculaires, une rétention urinaire, une dysurie, des paresthésies, une hépatotoxicité, un ictère, une sédation, des troubles visuels, des hallucinations, une sécheresse buccale et une constipation.
- La crise hypertensive peut survenir après l'ingestion de substances contenant de la tyramine telles que le vin rouge, les fromages, le foie, la bière, le chocolat, les fèves, les avocats et le hareng mariné.
- La tyramine entraîne une libération importante de catécholamines qui peut provoquer des céphalées, une tachycardie, des nausées, une HTA, des troubles du rythme et un AVC.
- Les antagonistes α-adrénergiques tels que la phentolamine et la prazosine sont utiles dans le Tt des crises induites par la tyramine.

Généralités/pharmacologie

- La monoamine oxydase (MAO) est une enzyme mitochondriale qui inactive les neurotransmetteurs par désamination.
- Les IMAO bloquent la désamination oxydative des amines naturelles, ce qui entraîne une accumulation de neurotransmetteurs et une augmentation de l'activation des récepteurs adrénergiques.
- Deux isoenzymes de la MAO (types A et B) diffèrent dans leurs substrats et sélectivité.
  - La MAO A est sélective pour la sérotonine, la dopamine et la noradrénaline.
  - La MAO B est sélective pour la tyramine et la phényléthylamine ; inefficace comme antidépresseur.
- Inhibiteurs non sélectifs (IMAO irréversibles) : phénelzine (Nardil®), isocarboxazide et tranylcypromine
- Les IMAO non sélectifs peuvent interférer avec beaucoup d'autres enzymes.
- Inhibiteurs sélectifs (IMAO réversibles) : moclobémide, broforamide, lazabémide, toloxatone et cimoxatone

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action

- Bien que la MAO soit complètement inhibée en quelques jours, l'effet antidépresseur ne se manifeste qu'au bout de 2–4 semaines (comme pour les autres classes d'antidépresseurs).
- Phénelzine et tranylcypromine peuvent causer un effet stimulant semblable aux amphétamines.
- La régénération de la MAO après une inhibition irréversible prend habituellement plusieurs semaines.

EFFETS DU MÉDICAMENT

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Hypotension orthostatique, HTA	Vertiges, troubles visuels	PA, FC	PA, FC orthostatique
GI	Hépatotoxicité, constipation	Ictère		Bilan hépatique
SNC	Agitation, convulsions			EEG

Référence clé : Tjan J, Malhotra V. *Brachial plexus block. Yao and Artusio's anesthesiology : Problem-oriented patient management*. 6th ed. Philadelphia : Lippincott Williams and Wilkins ; 2008 : 641–645.

Implications periopératoires

Préoccupations préopératoires

- Éviter l'administration simultanée d'IMAO et d'ISRS durant 6 semaines pour éviter le syndrome sérotoninergique
- Vérifier le bilan hépatique car l'hépatotoxicité et/ou l'inhibition du métabolisme hépatique peuvent aggraver les effets dépresseurs des morphiniques, des BZD, des barbituriques, des antihistaminiques, des anticholinergiques et des antidépresseurs tricycliques
- La controverse persiste quant à la nécessité d'arrêter les IMAO avant une chirurgie programmée.
- Les recommandations étaient d'arrêter les IMAO 2–3 semaines avant la chirurgie. En fait, la décision doit prendre en compte l'indication des IMAO et la dépendance du pt (risque suicidaire).
- Anxiolyse efficace pour éviter l'hyperactivité sympathique

Induction/entretien

- Envisager une mesure de la PA sanglante
- La phénelzine peut prolonger la durée d'action de la succinylcholine en inhibant la pseudocholinestérase.
- Interaction avec les morphiniques, en particulier la mépéridine, qui peut conduire au syndrome sérotoninergique
- Envisager une technique d'ALR pour éviter les morphiniques. Si les morphiniques sont nécessaires, préférer la morphine ou le fentanyl.
- N_2O et AVH sont possibles.
- Une réponse exagérée aux vasopresseurs et à la stimulation sympathique peut survenir ; préférer les vasopresseurs directs d'action courte à dose réduite (tels que la néosynéphrine au tiers de la dose habituelle).
- Éviter les médicaments qui augmentent l'activité sympathique tels que la kétamine, la cocaïne et l'adrénaline (dans les solutions d'anesthésiques locaux)

Période postopératoire

- Morphiniques si nécessaire
- Utilisation des antagonistes des récepteurs α- ou β-adrénergiques ou des vasodilatateurs directs en cas d'HTA

Problèmes prévisibles

- Contrôle de la douleur
- Instabilité hémodynamique
- Moment et dosage de la réintroduction des IMAO

Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA)

Thai T. Nguyen

Indications

• Tt de l'HTA essentielle, ICC et insuffisance mitrale
• Les IECA améliorent les symptômes et la qualité de vie et réduisent la mortalité des sujets âgés ayant une IC et une FEVG diminuée.
• Diminution de la mortalité après IDM
• Tt sûr et efficace de l'HTA chez le diabétique. Il existe des preuves sérieuses que les IECA retardent la progression de la néphropathie diabétique.

Risques périopératoires

• Hypotension sévère et prolongée chez les pts subissant une AG
• Peuvent augmenter la sensibilité à l'insuline chez les diabétiques

Préoccupations

• Diminution du DFG et contre-indication en cas de sténose de l'artère rénale
• Angio-œdème mortel avec gonflement de la face, du cou et de la langue
• Hyperkaliémie par diminution de la production d'aldostérone
• Anomalies fœtales et morts fœtales et néonatales

Généralités/pharmacologie/posologie

• Le captopril est utilisable par voie orale et est très efficace dans le Tt de l'HTA.
• L'énalapril est estérifié dans le foie en un métabolite actif : l'énalaprilat.
• Le captopril et l'énalapril sont tous deux excrétés par le rein et les doses devraient être diminuées en cas d'insuffisance rénale.
• Le lisinopril est absorbé sous forme active et est administré une fois/jour

Caractéristiques	Captopril	Énalapril	Lisinopril	Bénazépril	Fosinopril	Quinapril	Ramipril
Élimination	Rénale	Rénale	Rénale	Rénale	50 % rénale 50 % hépatique	61 % rénale 37 % hépatique	Rénale
Début de l'effet hypotenseur (h)	0,25	1	1	1	1	1	1–2
Pic de l'effet hypotenseur (h)	1–1,5	4–6	6	2–4	2–6	2	3–6
Durée de l'effet hypotenseur (h)	Selon la dose	24 (18–30)	24 (18–30)	24	24	24	> 24 (24–60)
Dose (mg)	25–150, max 450	5–40, max 40	10–40, max 80	20–80, max 80	10–40, max 80	10–80, max 80	2,5–20, max 20

Classe médicamenteuse

• Agit sur le système rénine–angiotensine en bloquant la conversion de l'angiotensine I en angiotensine II (active) et en ralentissant la dégradation de la bradykinine et des prostaglandines associées

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Angio-œdème	Gonflement de la face, du cou, de la langue Dyspnée	Difficulté pour parler, avaler	Voies aériennes
	Bronchospasme		Sifflements	
CARDIO	Hypotension	Évaluation CV de la réponse au Tt		
GU	IR Hyperkaliémie	Orthopnée, dyspnée	Œdème	Urée, créatinine, ionogramme
HÉMATOL	Leucopénie, agranulocytose	Fièvre		NFS

Référence clé : Brabant SM, Eyraud D, Bertrand M, Coriat P. Refractory hypotension after induction of anesthesia in a patient chronically treated with angiotensin receptor antagonists. *Anesth Analg*. 1999 ; 89 : 887–888.

Interactions médicamenteuses

Période préopératoire
• Recherche d'une insuffisance rénale
• Monitorer la kaliémie
• Les IECA peuvent être poursuivis jusqu'au jour de la chirurgie en raison des bénéfices potentiels en termes de réduction de la mortalité et la morbidité.
• Réduire la dose d'IECA afin d'éviter l'hypotension

Induction/entretien
• L'hypotension sévère peut être réfractaire aux vasopresseurs tels que la phényléphrine, l'éphédrine et la noradrénaline.
• La vasopressine et ses analogues peuvent alors être utiles pour corriger l'hypotension.
• La succinylcholine peut être associée à des troubles du rythme en cas d'hyperkaliémie.

Adjuvants/anesthésie régionale
• Épisodes hypotensifs avec les ALR médullaires

Période postopératoire
• Surveiller la PA

Isoprotérénol (Isuprel®, Medihaler-ISO®)

Ayana Cannon
Wendy K. Bernstein

Utilisations

- Utilisé principalement dans le Tt de la bradycardie sur BAV
- Contrôle temporaire de la bradycardie sur le cœur transplanté ne répondant pas à l'atropine en raison de la dénervation
- En Tt associé des états de choc hypovolémique, cardiogénique et septique
- Tt des attaques de Stokes-Adams (à l'exception de celles causées par une TV ou une FV)
- Peut être utilisé en aérosols inhalés pour traiter le bronchospasme durant une anesthésie, une aggravation d'un asthme, une bronchite chronique et un emphysème
- Utilisé comme agent pharmacologique d'entraînement en cas de torsades de pointes réfractaires (usage non recommandé)
- Provocation de syncope vasovagale pendant le *tilt test*
- En mésothérapie pour réduire les dépôts de graisse (usage non recommandé)

Risques périopératoires

- L'isoprotérénol peut avoir des effets délétères sur un cœur lésé ou défaillant en augmentant la demande myocardique en O_2 et en diminuant la perfusion coronaire par rapport aux besoins.
- Peut entraîner une ischémie myocardique, peut transitoirement augmenter la glycémie et induire une crise thyrotoxique chez les sujets prédisposés
- À éviter en cas d'anesthésie à l'halothane ou au desflurane en raison de la sensibilisation potentielle du myocarde aux effets des amines sympathomimétiques
- À éviter en cas de prise d'IMAO pour prévenir un effet synergique avec libération de catécholamines
- Son administration peut causer des N/V.

Pharmacodynamie/pharmacocinétique

- Amine sympathomimétique de synthèse
- Agoniste des récepteurs adrénergiques β_1 et β_2
- Administration orale, IV, intranasale, IM, intracardiaque ou SC
- Effets CV dus à l'effet agoniste sur les récepteurs β_1 du myocarde et les récepteurs β_2 situés sur les artérioles des muscles squelettiques Effets inotrope et chronotrope positifs sur le myocarde entraînant une augmentation du DC avec une élévation de la PAS. Effets vasodilatateurs sur les artérioles musculaires squelettiques entraînant une baisse de la PAD.
- Relaxation des muscles lisses bronchiques par stimulation des récepteurs β_2-adrénergiques, développement possible d'une tolérance en cas d'usage excessif
- Activation des récepteurs β des adipocytes, entraînant une lipolyse
- Demi-vie plasmatique : environ 2,5–5 min
- Bien absorbé en cas d'administration parentérale ou en aérosol. L'isoprotérénol est métabolisé principalement dans le foie et les autres tissus par la catéchol-O-méthyl transférase (COMT), et excrété principalement dans l'urine sous forme sulfoconjuguée.
- Début d'action en 5 min, pic d'action 5–15 min et durée 10–15 min

Posologie et administration

- La voie d'administration habituelle est la voie IV en perfusion continue ou en bolus. Peut être administré également par voie IM ou SC. Dans les urgences extrêmes, le médicament peut être administré en intracardiaque direct.
- À débuter à la plus faible posologie recommandée puis augmenter progressivement pour diminuer le risque de troubles du rythme ventriculaires
- Bronchospasme pendant l'anesthésie (adultes) : IV 0,01 à 0,02 mg. À répéter si nécessaire. Par inhalation : 1–2 doses 0,08 mg/inhalation
- État de choc (adulte) : IV 0,5 μg–5 μg/min
- Bloc AV, attaque de Stokes-Adams et arrêt cardiaque : bolus IV 0,02 mg à 0,06 mg initialement avec des doses suivantes entre 0,1 mg et 0,2 mg ; perfusion continue 2–10 μg/min, avec titration de la réponse ; IM 0,2 mg initialement avec des doses suivantes entre 0,02 mg et 1 mg ; SC 0,2 mg initialement avec des doses suivantes entre 0,15 et 0,2 mg ; intracardiaque 0,02 mg initialement, avec des doses suivantes en fonction du rythme ventriculaire.

EFFETS DU MÉDICAMENT

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Tachycardie, ↑ contractilité, ↑ DC, ↓ RVS	Palpitations, angor	Pâleur, flush, HTA/hypotension Tachycardie	ECG, PA, PVC
RESP	Bronchodilatation	Dyspnée	OAP	Respiration, pic de pression des voies aériennes
SNC	Stimulant	Céphalées, anxiété, faiblesse, insomnie	Nervosité, agitation, tremblement	
GI	Vasodilatation mésentérique	N/V		
ENDO	Hypokaliémie Hyperglycémie			Bilan biologique de base

Référence clé : Kapoor WN, et al. Evaluation of syncope by upright tilt testing with isoproterenol : A nonspecific test. *Ann Int Med*. 1992 ; 116 : 358–363.

Implications périopératoires

- Utilisation contre-indiquée chez les pts ayant une ischémie myocardique, un trouble du rythme rapide préexistant, un angor, un BAV causé par une intoxication digitalique
- Prudence en cas d'administration d'isoprotérénol aux pts ayant une coronaropathie, un diabète, une hyperthyroïdie et une sensibilité accrue aux catécholamines
- Contient du métabisulfite qui peut causer des réactions allergiques et une aggravation de l'asthme chez les pts susceptibles
- Résistance paradoxale des voies aériennes en cas de doses répétées, excessives par inhalation
- Pas d'études animales sur la reproduction pour savoir si l'isoprotérénol peut provoquer des lésions chez le fœtus quand il est administré à la mère. Le passage dans le lait maternel est inconnu.
- La sûreté et l'efficacité de l'isoprotérénol en pédiatrie n'ont pas été étudiées.

Marijuana

Joshua W. Sappenfield
Christopher T. Stephens

Utilisations

- Usage autorisé dans beaucoup d'États américains pour soulager les symptômes associés à des maladies tels que : douleur, N/V, cachexie, glaucome, spasmes et convulsion.
- Des essais cliniques sont en cours sur l'utilisation de dérivés du cannabis comme support à la perte de poids et à l'abstention chez les anciens fumeurs et toxicomanes.

Risques périopératoires

- Bronchospasme, laryngospasme, œdème de la luette, pharyngite
- Incapacité de jugement et de réaliser des opérations complexes

Préoccupations

- Consommation de médicaments multiples
- Interactions médicamenteuses avec d'autres substances telles que la cocaïne et l'alcool ou des médicaments (antidépresseurs, inhibiteurs des protéases, sildénafil)
- Réactions de panique et psychose aiguë
- Effets sur le fœtus

Généralités/pharmacologie

- La marijuana est rapidement absorbée par inhalation avec un effet maximal en 2–4 h. En administration orale, le pic de concentration est de 1 h et l'effet d'environ 5 h.
- Le tétrahydrocannabinol (THC), le principal cannabinoïde actif de la marijuana, subit un effet de premier passage hépatique et est transformé en métabolites actifs.
- La demi-vie d'élimination de la marijuana est de 56 h (28 h en cas d'usage chronique). La demi-vie tissulaire est d'environ une semaine et l'élimination complète prend un mois après usage chronique.
- Métabolites éliminés dans l'urine ou la bile
- Les cannabinoïdes sont très liposolubles et s'accumulent dans le lait maternel.
- Les cannabinoïdes traversent aisément les barrières hémato-encéphalique et placentaire.

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action

- Les récepteurs aux cannabinoïdes sont couplés aux protéines G, qui inhibent l'adénylate cyclase.
- Les récepteurs aux cannabinoïdes sont présents dans beaucoup de sites centraux et périphériques, particulièrement l'hippocampe, le striatum, les ganglions de la base, le cortex, le cervelet et la moelle.
- L'usage en inhalation conduit à titrer l'effet. La dose de dronabinol pour la stimulation de l'appétit est de 2,5–5 mg/j. Dans les nausées secondaires à la chimiothérapie, la dose peut atteindre à 5 mg/m², 6 fois par jour.

EFFETS DU PRODUIT

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Hypotension Tachycardie (bradycardie si usage chronique) Vasodilatation Dépression myocardique avec doses élevées ↑ MVO_2 ↑ DSC	Usage récent Durée et dose Autres agents Tabac/alcool	Signes vitaux Conjonctives injectées ↓ Oculomotricité	Urine pour recherche de toxiques
RESP	Toux ↓ Capacité de transport en O_2 – due à l'intoxication au CO durant l'inhalation Bronchodilatation ↑ Ventilation Bronchite ↓ Transport des sécrétions Métaplasie Emphysème			
SNC	Euphorie/dysphorie Léthargie Incoordination Troubles de la perception ↓ Capacité de réaliser des actes ou raisonnements complexes ↓ Nausée Vertiges Hallucinations Crise de panique Ataxie/dysarthrie Confusion Amnésie Effet anticonvulsivant/proconvulsivant Symptômes schizophréniformes Trouble du jugement ↓ Fonction cognitive en cas d'usage chronique Dépression			
VISION	↓ PIC Rebond de l'↑ de la PIC à l'arrêt Troubles oculomoteurs			
IMMUN	↓ Résistance aux infections Dysfonction des macrophages			
GU	Rétention urinaire			
Grossesse	Travail prématuré Retard de croissance intra-utérin Malformations fœtales (CIV) Retard de développement mental			

Références clés : Kumar R, Chambers W, Pertwee R. Pharmacological actions and therapeutic uses of cannabis and cannabinoids. *Anesthesia*. 2001 ; 56 : 1059–1068. Kuczkowski K. Anesthetic implications of drug abuse in pregnancy. *J Clin Anesth*. 2003 ; 15 : 382–394.

Implications périopératoires

Considérations préopératoires

- L'usage chronique peut conduire à une intoxication durant plusieurs jours due au stockage tissulaire et à la réabsorption intestinale de métabolites actifs.
- Les pts peuvent être somnolents et/ou avec des signes de bronchite ou d'asthme.
- La marijuana peut potentialiser les effets dépresseurs respiratoires des opiacés.

Induction/entretien

- Interférence avec les médicaments agissant sur la FC
- Réduire la MAC des AVH car ils peuvent avoir des effets dépresseurs myocardiques prononcés
- Anticiper des interactions avec anticholinergiques, barbituriques et antidépresseurs

Période postopératoire

- Augmentation de l'agitation et la confusion
- Motricité et coordination peuvent être affectées pour des durées plus longues que prévu.
- Syndrome de manque chez quelques pts avec comme signes agitation, nausées et crampes

Problèmes prévisibles

- Augmentation du risque de complications resp postop
- Agitation
- En cas de prise récente, perte d'autonomie pour donner son consentement. Difficulté de suivre les consignes postop en cas de prise chronique.
- Interactions avec les médicaments à action chronotrope
- Les cannabinoïdes ont une action prolongée chez les pts âgés et ceux avec une IHC.
- Les anesthésistes devraient encourager les pts à l'arrêt en cas de chirurgie programmée, quitte à reporter l'intervention en cas d'usage récent.

Metformine (Glucophage®)

Monique Espinosa
Albert J. Varon

Utilisations

- Hypoglycémiant oral utilisé dans le Tt du diabète de type 2
- Hypoglycémiant oral le plus utilisé

Risques périopératoires

- Acidose lactique associée à la metformine (ALAM)
- Hypoglycémie (rare)
- Accumulation de metformine et risque d'ALAM

Pharmacocinétique/pharmacodynamie

- Biodisponibilité orale 50–60 %
- Absorbée dans le grêle
- Liaison aux protéines négligeable
- Non métabolisée
- Excrétée inchangée dans l'urine
- Demi-vie d'environ 6 h, mais l'effet antihyperglycémique dure plus de 24 h

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

- Biguanide, antihyperglycémiant oral
- Diminue la production hépatique de glucose
- Diminue l'absorption intestinale de glucose
- Améliore la sensibilité de l'insuline en augmentant le stockage et l'utilisation périphérique du glucose
- Dose habituelle : 500 mg 2 fois/j
- Dose maximale journalière recommandée : 2550 mg

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ENDO	Hypoglycémie	Prise d'autres hypoglycémiants oraux, diminution des prises orales, consommation d'alcool Susceptibilité accrue chez les sujets âgés, ou dénutris et ceux avec une insuffisance surrénale ou hypophysaire	Irritabilité, convulsions, bradycardie, hypotension, insuffisance respiratoire	Glycémie (< 50 mg/dl)
MÉTAB	Acidose lactique	Présence de facteurs prédisposants : maladies qui augmentent la production d'acide lactique (ICC, hypoxie, état de choc, septicémie) ou qui diminuent l'élimination d'acide lactique (insuffisance hépatique grave, alcool)	Non spécifique Une hypotension et une défaillance respiratoire ont été rapportées	Lactates, GDS, concentration plasmatique de metformine
GI	Diarrhée, N/V, flatulence, indigestion, gêne abdominale			
SNC	Céphalées			
AUTRES	Asthénie, anémie mégaloblastique			

Référence clé : Triplitt CL, Reasner CA, Isley WL. Diabetes mellitus. In : DiPiro JT, Talbert RL, Yee GC, Matzke GR, Wells BG, Posey LM, ed. *Pharmacotherapy : A pathophysiologic approach*. New York : McGraw-Hill ; 2008 : 1205–1242.

Implications périopératoires

Préoccupations préopératoires

- La metformine devrait être transitoirement arrêtée en préop.
- La metformine devrait être arrêtée peu avant et pendant l'administration de produits de contraste IV et 48 h après. La réintroduction de la metformine devrait être précédée d'une vérification de la fonction rénale.
- Les comorbidités qui peuvent augmenter l'incidence de l'ALAM chez les pts prenant de la metformine sont : l'IR, l'ICC, l'insuffisance respiratoire, l'insuffisance hépatique, le sepsis et la déshydratation sévère.

Induction/entretien

- Pas d'interactions médicamenteuses connues

Adjuvants/anesthésie régionale/antagonistes

- Pas d'interactions médicamenteuses connues

Préoccupations postopératoires

- La metformine doit être arrêtée en cas de complications rénales postop.
- Ne pas reprendre la metformine avant la reprise de l'alimentation orale

Interactions médicamenteuses

- Compétition avec la cimétidine au niveau de la sécrétion tubulaire. La prise simultanée de cimétidine augmente la concentration plasmatique de metformine.
- Les autres médicaments cationiques comme la vancomycine, la digoxine, le procaïnamide et le triméthoprime peuvent entraîner des interactions similaires.

Problèmes prévisibles

- Évaluation des facteurs de risques d'ALAM : hypovolémie, hypotension, hypoxémie
- Hyperglycémie en cas d'arrêt de la metformine durant la période périop

Modificateurs des récepteurs à l'insuline

Ponnusamy Saravanan
Subramanian Sathiskumar

Indication

- Antidiabétiques oraux du diabète de type 2

Risques périopératoires

- Hypoglycémie : rares en monothérapie dès lors que l'action est médiée par le glucose ; la prudence s'impose lorsqu'ils sont utilisés en combinaison avec l'insuline ou les sulfamides hypoglycémiants
- Hépatotoxicité : bien que cela soit moins probable avec les thiazolidinediones (TZD) actuelles, il est important de se souvenir qu'une TZD plus ancienne (la troglitazone) avait été retirée du marché en raison de son hépatotoxicité. Le monitorage de la fonction hépatique serait recommandé en postop.
- CV : rétention hydrosodée. Aggravation de l'insuffisance cardiaque, surtout dans les classes NYHA III et IV. Le risque plus élevé avec de l'insuline associée.

Préoccupations

- Aggravation d'une insuffisance cardiaque : rétention sodée
- Hypoglycémie : lorsqu'ils sont utilisés en association avec l'insuline et les sulfamides hypoglycémiants
- Hyperglycémie : particulièrement quand les TZD sont arrêtées chez des pts obèses ayant une insulinorésistance sévère

Pharmacologie

- Mécanisme d'action
  - Agoniste très sélectif du récepteur PPAR-γ (*peroxisome proliferator activated receptor* γ) : agit sur la transcription et l'expression de gènes impliqués dans le métabolisme lipidique
  - Le principal site d'action est l'adipocyte : différenciation et apoptose. Augmente le nombre de petits adipocytes, entraînant un stockage des acides gras libres circulants et une diminution de la toxicité lipidique dans de nombreux tissus (cellules β, foie, muscle, etc.), ce qui provoque une baisse de la résistance à l'insuline et ainsi une augmentation de la sensibilité et de la réponse cellulaire à l'insuline.
  - Amélioration de la réponse des cellules β au glucose, mais sans stimulation directe de la sécrétion d'insuline. Ainsi, il n'y a pas d'hypoglycémie en monothérapie.
- Administration orale et bien absorbés
  - Pioglitazone : pic en 2 h
  - Rosiglitazone : pic en 1 h
- Distribution : le médicament et ses métabolites sont fortement liés aux protéines.
- Excrétion et clairance : les deux médicaments disponibles aux EU, la pioglitazone et la rosiglitazone, sont métabolisés par différents isoenzymes du cytochrome P450. Il n'y a pas de cas rapporté d'effet secondaire important dû à une interaction médicamenteuse. Principalement excrétés dans la bile et éliminés dans les fèces.
  - La pioglitazone est métabolisée par hydroxylation et oxydation.
  - La rosiglitazone est métabolisée par hydroxylation et *N*-déméthylation

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

- Agoniste du récepteur PPAR-γ
- Le site d'action principal est l'adipocyte, en stimulant le stockage d'acides gras libres. Ils agissent aussi en facilitant indirectement l'utilisation du glucose dans les tissus sensibles à l'insuline tels que le foie et le muscle.
- Dose
  - Pioglitazone : 15–45 mg/j (une prise journalière)
  - Rosiglitazone : 2–8 mg/j (une prise journalière)

EFFETS DU MÉDICAMENT

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
GÉNÉRAL	Prise de poids (3–5 kg)	Poids avant Tt	↑ Graisse SC et ↓ graisse viscérale	Amélioration du rapport tour de taille/tour de hanche
CARDIO	↑ Rétention hydrique Vasodilatation Aggravation de l'IC, surtout chez les pts NYHA III et IV	↑ Œdème des chevilles	Œdèmes	
HÉMATOL	↑ Anémie	Fatigue rapide	Pâleur	↓ Hb ; jusqu'à 2–4 g
SQUEL	↑ Fractures	Fractures spontanées ou après faible impact		RX
ORL	Sinusite, pharyngite, infections	Coryza, céphalées, rhinorrhée		
GI	Hépatotoxicité (1:100 000)	Perte d'appétit, douleur abdominale	Ictère, urines foncées	Bilan hépatique
ENDO	Hypoglycémie (en combinaison avec insuline et sulfamides hypoglycémiants)	Sueurs, tremblements, vision trouble, palpitation	Tachycardie, trouble de la conscience	Glycémie
OPH	↑ Œdème maculaire (rare)	Vision trouble	↓ Acuité visuelle	FO
REPROD	↑ Ovulation (↑ chances de grossesse en cas de polykystose ovarienne)			

Référence clé : Quinn CE, et al. Thiazolidinediones : Effects on insulin resistance and the cardiovascular system, *Br J Pharmacol*. 2008 ; 153 : 636–645.

Implications périopératoires

Préoccupations préopératoires

- Recommandation d'arrêter le jour de l'intervention. L'effet du médicament peut durer plusieurs jours.
- Surveillance rapprochée de la glycémie en raison du risque d'hypo- ou d'hyperglycémie
- Bien que ces effets soient rares, le bilan hépatique et les mesures de l'Hb sont recommandés pour éliminer une anémie ou une hépatopathie préexistante.
- Prudence particulière chez les pts ayant des antécédents de cardiopathie en raison du risque de rétention hydrosodée et d'IC.

Induction/entretien

- Pas d'interaction médicamenteuse rapportée
- Contrôle glycémique
- Glucose et insuline recommandés en perop.

Période postopératoire

- Surveillance de la glycémie en raison du risque d'hypo- ou d'hyperglycémie
- En l'absence de problème CV ou de rétention hydrique, reprise du Tt habituel dès que le pt est capable de boire et de manger
- Interactions rapportées avec salicylés et quinolones

Problèmes prévisibles

- Hyperglycémie nécessitant de fortes doses d'insuline, particulièrement chez les pts obèses qui répondaient bien aux TZD
- Un Tt par β-bloquants peut masquer les signes d'hypoglycémie.
- Dans le doute, arrêter ou retarder la reprise des TZD

Derniers développements

- Récemment, la FDA a introduit une recommandation stricte concernant la rosiglitazone en raison du risque potentiel accru d'IDM. L'organisation européenne équivalente (EMA) a supprimé le médicament du marché.

Nitroglycérine

Lee A. Fleisher

Utilisations

- Tt des pts ayant un angor
- ICC
- Dans l'IDM, diminution de la taille de l'infarctus
- Angor de Prinzmetal
- Administrable en patch, pommade, PO, sublingual, parentéral
- Relaxation utérine
- Peut apporter un bénéfice en postop en diminuant la dose de morphine dans le Tt de la douleur

Risques périopératoires

- Hypotension
- Rash (rare)

Préoccupations

- Hypotension sévère, en particulier lors d'une ALR neuroaxiale

Généralités/pharmacologie

- Utilisée à la fois dans le Tt aigu et chronique
- La nitroglycérine prophylactique ne diminue pas l'incidence de l'IDM périop.
- Phénomène de tolérance lors de la perfusion prolongée ou de patchs continus
- Métabolisée par hydrolyse réductrice dans le foie
- Délai d'installation de l'effet rapide et durée d'action dépendent de la méthode d'administration.
  - Sublinguale : délai 1–2 min, durée < 1 h
  - Orale : pic d'effet 60–90 min, durée 3–6 h
  - Pommade : délai 60 min, durée 4–8 h
  - Patch : durée jusqu'à 24 h
- Utilisation prolongée : possible augmentation de la tolérance (diminution de l'efficacité)
- La nitroglycérine en pommade et/ou en patch peut avoir une absorption irrégulière en périop.

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

- Nitrate organique
- Active la guanylate cyclase; augmentation du taux de GMPc du muscle lisse et d'autres tissus; augmente le NO
- Dose habituelle :
  - Sublinguale : 0,4 mg répétable selon les besoins
  - Pommade : 1/2 à 1 application
  - Isordil® : 5–30 mg toutes les 6 h
  - IV : 0,5–2,0 µg/kg/min
- Bolus pour la relaxation utérine (50 µg en IV lent; répétable une fois avec prudence en cas d'ALR)

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Vasodilatation veineuse > artérielle Redistribution du débit coronaire	Soulagement de l'angor	PA	Pcap
RESP	Diminution des résistances vasculaires pulmonaires			Pcap
GU	Relaxation du muscle lisse utérin			
SNC	Dilatation des artères méningées	Céphalées		

Référence clé : Zvara DA, Groban L, Rogers AT, et al. Prophylactic nitroglycerin did not reduce myocardial ischemia during accelerated recovery management of coronary artery bypass graft surgery patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2000; 14 : 571–575.

Implications périopératoires

Préoccupations préopératoires

- Apprécier la volémie
- Envisager un monitorage :
  - PA (cathéter artériel)
  - PAP (cathéter; information utile en cas de perfusion continue de nitroglycérine)

Induction/entretien

- Interaction possible avec les agents d'induction avec comme résultante une hypotension
- Devrait idéalement être administrée IV en raison de l'absorption irrégulière. En raison de l'adsorption sur les tubulures en PVC, utiliser des tubulures en polyéthylène.
- Moyen efficace de suppression de l'ischémie myocardique périop
- A été utilisée à titre prophylactique en bolus à l'induction
- Les agents anesthésiques peuvent avoir les mêmes effets bénéfiques que la nitroglycérine.

Adjuvants/anesthésie régionale/antagonistes

- L'hypotension due à certains agents anesthésiques peut être aggravée par la nitroglycérine.

Période postopératoire

- Chez les pts sous Tt chronique de nitroglycérine, reprendre le Tt en postop
- Administrable en patch ou pommade après réchauffement du pt

Problèmes prévisibles

- Tolérance à la nitroglycérine se manifestant par une diminution des effets hémodynamiques; la tolérance dépend de la dose et de la fréquence d'administration.
- Plusieurs AVH et morphiniques ont certains effets similaires à la nitroglycérine – par ex. veino-dilatation, ↓ MVO_2.

Oxyde nitreux (NO) inhalé

Warren M. Zapol

Utilisations

- Enfants : HTAP aiguë ou chronique associée à l'HTAP persistante du nouveau-né, l'inhalation de méconium, les cardiopathies congénitales et la hernie diaphragmatique congénitale
- Adultes : HTAP aiguë ou associée à un SDRA, ou une EP

Risques périopératoires

- Méthémoglobinémie (surtout si NO inspiré > 20 ppm)
- Formation de NO_2 et de peroxynitrite

Préoccupations

- Méthémoglobinémie (metHb); mesurer la metHb, surtout chez le nourrisson, dans les 6 h puis toutes les 24 h
- Mesure du NO inhalé et du NO_2 en continu
- Ne pas administrer si le NO_2 est élevé (> 2 ppm)
- Ne pas permettre une stagnation du NO dans le ventilateur ou le circuit; le NO se transforme alors lentement en NO_2 qui est un gaz toxique
- De hautes concentrations inhalées de NO peuvent inhiber l'agrégation plaquettaire.
- Dans l'insuffisance cardiaque sévère, la réduction des RVP par le NO peut augmenter la POG.
- Rebond d'HTAP à l'arrêt du NO

Généralités/pharmacologie

- Le NO inhalé active la guanylate cyclase des vaisseaux pulmonaires, des bronches, et augmente le taux de GMPc, entraînant une vasodilatation pulmonaire sélective.
- La liaison très rapide avec une haute affinité pour l'Hb des globules rouges entraîne une inactivation du NO et prévient ainsi la vasodilatation systémique.
- Le NO est métabolisé en nitrate et nitrite qui sont excrétés dans l'urine.
- Disponible en obus qui contiennent ≤ 1000 ppm par vol de NO avec l'azote comme gaz inerte
- Le NO inhalé se mélange immédiatement au mélange gazeux enrichi en O_2 avant son inhalation par cathéter intratrachéal, ventilateur, masque ou lunettes.

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

- N=O est un radical libre avec une demi-vie courte dans les solutions aqueuses (environ 17 s).
- Il se combine à l'hème sous forme Fe^{2+} de la guanylate cyclase, et ainsi stimule la conversion du GTP en GMPc; la GMPc diminue la concentration de Ca^{2+} intracellulaire, causant une relaxation du muscle lisse et module d'autres fonctions cellulaires par régulation de l'expression des gènes; la GMPc est dégradée par les phosphodiestérases.
- La dose habituelle inhalée est de 0,1–20 ppm.

EFFETS DU MÉDICAMENT

Système	Effets	Signes physiques	Examens complémentaires
RESP	↓ RVP		↓ PAP ↑ DC
	↑ Échanges gazeux	Couleur cutanée	↑ PaO_2 ↑ SaO_2 ↓ $PaCO_2$

Référence clé : Clark RH, Kueser TJ, Walker MW, et al, for the Clinical Inhaled Nitric Oxide Research Group. Low-dose nitric oxide therapy for persistent pulmonary hypertension of the newborn. *N Engl J Med*. 2000; 342 : 469–474.

Implications périopératoires

- Rechercher une défaillance cardiaque; ne pas utiliser en cas d'insuffisance cardiaque sévère (par ex. Pcap > 25 mmHg) ou en cas de maladie veineuse pulmonaire (par ex. sténose des veines pulmonaires, ou maladie veino-occlusive pulmonaire). L'utilisation de NO dans ces situations peut provoquer un OAP sévère avec hypoxémie et diminution de la compliance pulmonaire. Quelques pts avec une dysfonction VG modérée (dysfonction diastolique) peuvent aussi aggraver leur œdème pulmonaire sous NO.

Monitorage

- Monitorage impératif
  - NO, NO_2 inhalés
- Taux de metHb
- Envisager le monitorage
  - PAP
  - Échocardiographie du VD
  - Gaz du sang, SpO_2

Induction/entretien

- NO inhalé 0,1–20 ppm dans le SDRA (dose habituelle : 5–15 ppm). Débuter le Tt avec une concentration plus haute (habituellement 20 ppm) dans la situation d'un SDRA avec une HTAP modérée à sévère, et diminuer la dose (5–10 ppm) pour diminuer le shunt intrapulmonaire (en cas de SDRA)
- En cas d'HTAP persistante du nouveau-né, débuter à 20 ppm, et diminuer progressivement jusqu'à 5 ppm ou moins avec l'amélioration de l'oxygénation (par ex. FiO_2 < 0,60) et de la PAP à l'échocardiographie. Le Tt par NO inhalé ne doit pas être initié avant d'avoir optimisé les conditions ventilatoires et hémodynamiques.
- Les doses idéales méritent une meilleure définition. Les faibles doses sont surtout efficaces pour améliorer l'oxygénation par une meilleure adéquation du rapport ventilation/perfusion, alors que les doses plus élevées sont utilisées pour traiter l'HTAP L'absence de réponse chez le nouveau-né à terme avec une HTAP persistante peut signifier une anomalie sous-jacente du développement pulmonaire ou une maladie cardiaque avec des anomalies structurelles.
- Administrer les doses de NO les plus faibles possibles pour éviter le stress oxydant au niveau pulmonaire

Adjuvants

- Les inhibiteurs des phosphodiestérases (par ex. sildénafil) augmentent la sensibilité et la durée de l'effet vasodilatateur du NO, mais doivent être utilisés avec prudence en raison du risque d'hypotension systémique.

Période postopératoire

- Sevrage lent et progressif sur des heures en surveillant une potentielle aggravation de l'oxygénation et de l'HTAP à l'arrêt du NO (effets « rebond »).

Problèmes prévisibles

- Attention à l'arrêt rapide de l'inhalation de NO; vasoconstriction pulmonaire réactionnelle et hypoxémie, IVD. Ces effets peuvent ne pas être observés en cas de réduction des doses, mais peuvent être spectaculaires en cas d'arrêt. Ils peuvent même survenir après l'arrêt de faibles doses.
- Ne pas attendre que l'obus soit vide
- Administration d'un mélange de gaz frais contenant du NO et de l'oxygène en cas de recours à la ventilation manuelle, même durant les épisodes brefs de débranchement du pt pour une aspiration.
- Si l'inhalation de NO ne corrige pas l'hypoxémie malgré une méthode de ventilation adaptée avec PEP ou autre, le recours à l'ECMO se discute.

Paracétamol

Jason E. Pope

Utilisations

- Analgésique mineur pour les douleurs aiguës et chroniques et les douleurs périop
- Analgésique de palier 1 selon l'échelle des analgésiques de l'OMS
- Agent de première intention dans le Tt de la douleur chez la femme enceinte (classe B), compatible avec l'allaitement au sein
- En association avec d'autres analgésiques (par ex. avec les opioïdes) comme adjuvant
- Antipyrétique

Risques périopératoires

- À doses thérapeutiques normales, bien toléré
- Surdosage associé à une hépatotoxicité, une néphrotoxicité, une acidose métabolique et une hypoglycémie
- Peut déclencher une exacerbation d'une crise d'asthme
- Léger effet périphérique antiplaquettaire ; bien que des coagulopathies induites par le paracétamol soient rapportées sous forme de cas cliniques, les études randomisées contrôlées ont montré une absence d'un tel risque.
- Léger effet anti-inflammatoire

Pharmacocinétique/pharmacodynamique

- Mécanisme d'action peu clair
- Mécanismes avancés : inhibition de la prostaglandine synthase, inhibition de la cyclo-oxygénase isoensymes (COX-3), interaction avec les voies descendantes des opioïdes endogènes, interaction avec la voie L-arginine-NO (inhibition de l'hyperalgésie médiée par la substance P), augmentation des voies descendantes sérotoninergiques
- Inhibition sélective de la COX en environnement faiblement oxydant (par ex. cellules endothéliales) vs en environnement fortement oxydant (plaquettes)
- Activité antipyrétique secondaire au blocage de la production de prostaglandine (PG) et antagonisme de la prostaglandine endopéroxyde synthase H_2 (PGHS) et COX centrale (hypothalamus)
- Effet d'épargne en opiacés
- Absorbé par le tube digestif
- Demi-vie 1,25–3 h, pic de concentration plasmatique 30–60 min
- Concentration active 10–30 µg/ml
- Durée d'effet d'environ 6 h
- Effet de premier passage hépatique, 25 % de la dose
- La plupart de la dose (90 %) est métabolisée par glucuroconjugaison et sulfoconjugaison hépatique pour former des métabolites inactifs (saturation aux doses supérieures à 150 mg/kg) excrétés dans l'urine (90–100 % sur 24 h).
- À peu près 10 % suit un métabolisme oxydatif via CYP2E, CYP1A2, CYP2A6 et CYP3A4 pour former le métabolite N-acétyl-p-benzoquinonéimine (NAPQI), potentiellement hépatotoxique et néphrotoxique
- Augmentation de la production de NAPQI attribuée à l'induction du système du P450 ou à des niveaux bas de glutathion (qui normalement détoxifie ce métabolite en acide mercapturique, un dérivé conjugué de la cystéine)
- Le NAPQI peut se lier de manière covalente aux groupes cystéinyl-sulfhydral, causant une nécrose hépatocellulaire (zone III).

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

- Disponible sous forme orale et rectale aux EU, parentérale en Europe
- Aux EU : comprimés de 325 mg et 500 mg à libération immédiate de 650 mg à libération prolongée et suppositoires
- Dose maximale : 4 g/24 h (cependant, l'American Liver Foundation recommande 3 g/24 h)
- Ajuster la dose en fonction de la clairance de la créatinine : si 10–50 ml/min toutes les 6 h, si <10 ml/min toutes les 8 h

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Examens complémentaires
SNC	Encéphalopathie, effet antipyrétique, analgésie	Coma	GDS, scanner/IRM (œdème cérébral)
PULM	Bronchoconstriction	Respiration bruyante, sifflement	Augmentation de la pression de pointe/plateau, auscultation
GI	Dysfonction hépatique	N/V, anorexie, séquelle d'IHC	Transaminases, INR, bilirubinémie, hypoglycémie
RÉNAL	Dysfonction rénale, nécrose tubulaire aiguë	Oligurie	Créatinine, urines
MÉTABOLIQUE	Acidose métabolique		Lactate, GDS

Référence clé : Mattia C, Couluzzi F. What Anesthesiologists should know about paracetamol (acetaminophen), *Minerva Anestesiol*. 2009 ; 75 : 644–653.

Suspicion de toxicité et traitement

- Le surdosage représente 40 % des IHC aiguës aux EU et au Royaume-Uni.
- La moitié des hospitalisations pour surdosage/overdose au paracétamol (150 mg/kg) sont involontaires.
- Dose moyenne ingérée entraînant une IHC : 24 g
- Néphrotoxicité chez 1–2 % des pts avec surdosage au paracétamol
- En cas de toxicité suspectée, ne pas attendre pour administrer la NAC (N-acétylcystéine). Le mécanisme d'action supposé de l'antidote est une augmentation du stock de glutathion et de conjugaison à la NAPQI, des effets antioxydants, anti-inflammatoires, une augmentation du NO.
- La concentration de paracétamol est reportée sur le nomogramme de Rumack-Matthew.

Symptômes

- Phase I (0–24 h) : anorexie, N/V, malaise, ↑ transaminases infracliniques
- Phase II (18–72 h) : douleur abdominale de l'hypochondre droit, anorexie, N/V, ↑ transaminases
- Phase III (72–96 h) : nécrose hépatique centrolobulaire, ictère, coagulopathie, encéphalopathie hépatique, IRA, hépatite fulminante, mort
- Phase IV (96 h–3 semaines) : rémission complète

Traitement (population pédiatrique et adulte)

- Décontamination gastrique : dans les 4 premières heures après l'ingestion (charbon 1 g/kg PO)
- NAC dans les 8 premières heures après l'ingestion, soit IV (150 mg/kg sur 15 min puis 50 mg/kg sur 4 h, enfin 100 mg/kg sur 16 h), soit PO (140 mg/kg, puis 70 mg/kg toutes les 4 h)
- Tt symptomatique

Implications périopératoires

- Morbidité périop augmentée chez les pts avec une augmentation des transaminases
- Les enfants âgés de moins de 5 ans ont un meilleur pronostic.
- Asthme comme comorbidité chez les pts ayant une consommation chronique de paracétamol
- Techniques anesthésiques qui diminuent le DSH contre-indiquées (par ex. halothane)
- Annuler la chirurgie programmée, surveiller la fonction hépatique et rénale afin de décider de la meilleure date d'intervention
- Coagulopathie potentielle ; augmentation de l'effet des anticoagulants (par ex. AVK, AINS)

Interactions médicamenteuses

- Induction enzymatique du cytochrome P-450 : barbituriques, caféine, carbamazépine, viande cuite au barbecue, dihydralazine, isoniazide, phénytoïne, primidone, rifampicine, ritonavir, sulfinopyrazone, éthanol
- Inhibition (discutée) de la glucuronidation par ranitidine, propranolol, cisapride
- Potentialisation (discutée) de la glucuronidation par des contraceptifs oraux contenant des estrogènes
- Potentialisation des effets anticoagulants des AVK et des AINS par le paracétamol

Problèmes prévisibles

- Les pts ayant une hypersensibilité aux salicylés (urticaire) ont une réactivité croisée dans 11 % des cas.
- La prise chronique a été trouvée associée à l'HTA chez la femme et non chez l'homme dans des études prospectives (en raison probablement d'un déséquilibre entre l'effet vasoconstricteur et vasodilatateur des prostaglandines).
- Risque de toxicité accru en cas de dysfonction hépatique de base (niveau bas de glutathion: VHC, cirrhose, malnutrition/jeûne, VIH) ou induction du CYP
- Asthme plus fréquent chez les consommateurs de paracétamol (analyse multivariée)

Pénicillines

Lucy Waskell

Utilisations

• Prescrites aux pts ayant des infections à des germes sensibles, principalement le *Pneumococci* et en général *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Neisseria*, *Pseudomonas*, *Proteus*, *Haemophilus*, etc., utilisées comme prophylaxie de l'endocardite bactérienne subaiguë (pénicilline G)
• Peuvent être administrées PO, IM sous forme à libération prolongée, ou IV

Préoccupations

• Réactions d'hypersensibilité (0,7–4 %) : rash, fièvre, bronchospasme, vasculite, maladie sérique, dermatite exfoliatrice, syndrome de Stevens-Johnson, angio-œdème, anaphylaxie
• Hyperkaliémie quand la pénicilline G potassique est administrée IV (1,7 mEq $K^+/1 \times 10^6$ unités pénicilline G), surtout en cas d'administration rapide
• Dysfonction plaquettaire, hémostase défectueuse après ticarcilline et pénicilline G
• Rarement : dépression médullaire, granulocytopénie, hépatite
• Céphalées, convulsions après 1 dose de 5 millions d'U de procaïne pénicilline G
• Clairance plus faible chez le nouveau-né et le nourrisson
• Après ingestion PO, nausées et diarrhée, rarement colite pseudomembraneuse à *Clostridium difficile*

Généralités/pharmacologie

• Utilisées pour traiter une large étendue de maladie infectieuses
• De nombreuses pénicillines sont des acides instables (à pH = 2, l'antibiotique est détruit); souvent non administrables par voie orale
• Transport actif et excrétion tubulaire rénale
• Demi-vie de la pénicilline très augmentée en cas d'anurie
• Diminution et espacement des doses en cas d'IR
• Compétition au niveau tubulaire avec d'autres acides organiques tels que le probénécide qui augmente la demi-vie de la pénicilline
• Forte concentration dans l'urine
• L'ampicilline et l'amoxicilline sont souvent administrées avec un inhibiteur des β-lactamases tel que l'acide clavulanique.

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

• Les pénicillines sont des acides organiques consistant en un cycle β-lactame avec une chaîne latérale et un cycle thiazolidine; elles inhibent la croissance de la paroi bactérienne principalement par inhibition de la formation des liens interpeptidoglycanes qui sont essentiels pour la synthèse de la paroi bactérienne.
• La dose et la voie d'administration dépendent de la pénicilline et de la gravité de la maladie traitée.

EFFETS DU MÉDICAMENT

Médicament	Absorption après une dose PO	Résistance aux pénicillinases	Dose IV	Spectre antimicrobien	Effets secondaires
Pénicilline G	Faible : environ 1/3 de la dose; à prendre l'estomac vide	Non	1–10 millions d'U toutes les 4–6 h	*Streptococcus*, *Neisseria*	↑ K^+ (1,7 mEq $K^+/1 \times 10^6$ unités Pén G); > 20×10^6 U/j peuvent causer des convulsions; inhibition de l'agrégation plaquettaire
Pénicilline V	Modérée 2–5 > Pén G	Non	0,5 g/6 h PO	Idem Pén G	Sel de K^+
Dicloxacilline	Bonne (30–80 % de la dose sur estomac vide)	Oui	0,5–1 g PO/6 h	*Staphylococcus aureus*	90–95 % de liaison à l'albumine; pas dialysable
Ampicilline	Bonne; à prendre sur estomac vide	Non	1–2 g/6 h (250–500 mg/6 h PO)	Gram + cocci, Gram –, *H. influenza*, *E. coli*, *P. mirabilis*	
Amoxicilline	Bonne (> ampicilline)	Non	0,75–1,5 g PO toutes les 8 h	Comme l'ampicilline	
Ticarcilline	Faible	Non	50–75 mg/kg/6 h	*Pseudomonas*, *Enterobacter*, *Proteus* (indole +)	ICC secondaire à la surcharge en Na^+; 5 mEq Na^+/g; baisse du K^+ secondaire à l'excrétion obligatoire du cation avec l'anion; ↓ agrégation plaquettaire
Pipéracilline	Faible	Non	2–6 g/8 h	*P. aeruginosa*, *Enterobacter*, quelques *Klebsiella*, autres cocci Gram –, Gram +, *L. monocytogenes*	Idem ticarcilline : 2 mEq Na^+/g
Mezlocilline	Faible	Non	1,5–4,5 g/6 h	*Pseudomonas*, *Enterobacter*, *Klebsiella* sp.	2 mEq Na^+/g

Référence clé : Petri WA. Penicillins, cephalosporins, and other β-lactam antibiotics. In : Brunton LL, Lazo JS, Parker KL, eds. *Goodman & Gilman's the pharmacological basis of therapeutics*. 11th ed. New York : McGraw-Hill, Medical Publishing Division; 2006 : 1127–1154.

Implications périopératoires

Préoccupations préopératoires

• Allergie du pt aux pénicillines? Qu'est-il arrivé lorsque le médicament a été pris (rash vs anaphylaxie)?
• Si le pt est traité par de fortes doses de pénicilline G, ticarcilline ou pipéracilline, comment est le ionogramme sanguin?
• L'hémostase, particulièrement l'agrégation plaquettaire, peut être inhibée par les antibiotiques.
• En cas d'IR, la dose d'antibiotique doit être espacée : toutes les 12 h ou plus.

Induction/entretien/période postopératoire

• Les pénicillines ne devraient pas avoir d'effet sur l'induction ou l'entretien de l'anesthésie à moins de la survenue d'une réaction allergique; pas d'interaction connue avec les agents anesthésiques.

Problèmes prévisibles

• Liés à l'administration de quantité importante de Na^+, K^+ et d'anions organiques (acides). Possible problème de saignement dû à la dysfonction plaquettaire.

Phencyclidine (PCP)

Davide Cattano

Utilisations

• Classée dans la catégorie I par l'agence anti-drogues américaine (drogues les plus dangereuses sans indications médicales [NdT])
• Porte de multiples noms en anglais dans le langage des toxicomanes (en France, par ex. poudre d'ange, ozone [NdT])
• Voie d'administration courante : cigarettes (souvent ajoutée dans les cigarettes de marijuana), orale ; l'injection est plus rare.

Risques

• Psychose, convulsions, syndrome de type anticholinergique
• Expérimentalement, la PCP cause des lésions neuronales irréversibles.

Risques périopératoires

• Comportement agressif et/ou psychotique, HTA, AVC, hyperthermie, rhabdomyolyse, inhalation

Préoccupations

• IR, pneumopathie d'inhalation, hypertension maligne, action prolongée

Généralités/pharmacologie

• Effets dus à la drogue elle-même, très liposoluble, pK_a de 8,6, pic d'effet 15 min en inhalation (cigarette) et 2 h en ingestion, distribution 4 h, élimination jusqu'à 48 h. Métabolites actifs retrouvés pendant des semaines après une intoxication chronique.
• Métabolisme hépatique et élimination urinaire sous forme de métabolites
• Produit un état d'intoxication aiguë qui dure 4–6 h, mais peut aussi produire un état psychotique qui peut durer plusieurs jours. À doses faibles ou moyennes, l'intoxication aiguë comprend : une démarche chancelante, un langage inarticulé, un nystagmus, un engourdissement des extrémités, des sueurs, une rigidité musculaire catatonique, un regard dans le vide, un changement de l'image corporelle, une pensée désorganisée, une somnolence, une apathie, une amnésie antérograde, et possiblement un comportement agressif.
• Les doses élevées provoquent une augmentation de la FC et la PA, une hypersalivation, des sueurs, de la fièvre, des mouvements répétitifs, et une rigidité musculaire à la stimulation
• Aux doses élevées, peuvent survenir une anesthésie, une stupeur, un coma et des convulsions.

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

• Arylcyclohexylamine
• Agit sur le récepteur NMDA en tant qu'antagoniste non compétitif, et comme agoniste adrénergique faible de la dopamine.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Tachycardie, HTA	Quantification, exposition aiguë et chronique	Signes vitaux Diaphorèse	Recherches toxiques sang + urines
RESP	Tachypnée ou dépression	Prises d'autres substances (par ex. alcool)	FR	SpO_2
SNC	Psychose, coma, convulsions, analgésie	Pupilles Parole Réflexes		
SNA	Hypersalivation ou bouche sèche, hyperthermie		Examen clinique, température centrale	

Référence clé : O'Brien CP. Drug addiction and drug abuse. In : Hardman JG, Limbird LE, eds. *Goodman & Gilman's The pharmacological basis of therapeutics*. 9th ed. New York : McGraw-Hill Professional Publishing ; 1996 : 574–575.

Implications périopératoires/interactions médicamenteuses possibles

Préoccupations préopératoires
• Pas de chirurgie programmée en cas de prise de PCP dans les 72 h
• Moyens d'augmenter l'élimination de la PCP (hydratation et diurétiques)
• Prémédication adaptée (lorazépam, clonidine/dexmédétomédine [aux EU, NdT])

Induction/entretien
• Kétamine contre-indiquée (tolérance croisée) à moins d'être utilisée pout traiter l'addiction et/ou les symptômes de sevrage (rares, descendre les doses) ; éviter probablement le N_2O et l'isoflurane
• Pas de β-bloquants sélectifs avec des effets alpha (labétalol)
• Clonidine (et dexmédétomidine aux EU [NdT])

Période postopératoire
• Psychose (intoxication aiguë ou sevrage), rhabdomyolyse, syndrome anticholinergique
• Prudence avec l'antagonisation de la curarisation

Problèmes prévisibles

• Phénothiazines, anticholinergiques, acidification des urines
• Pas de syndrome de sevrage, mais l'addiction et l'accoutumance sont fréquentes

Phénothiazines

Eric Schnell

Utilisations

• Les phénothiazines ont en commun une structure fonctionnelle tricyclique et ont de multiples applications cliniques.
• Les phénothiazines à effets neuroleptiques telles que la chlorpromazine sont utilisées dans le Tt de la schizophrénie et des psychoses.
• Les phénothiazines à effet antihistaminique telles que la prométhazine et la prochlorpérazine sont des antiémétiques très efficaces.
• La chlorpromazine peut traiter efficacement le hoquet incontrôlable et les migraines aiguës.

Risques périopératoires

• Des symptômes extrapyramidaux sévères peuvent survenir en raison de l'activité antidopaminergique des phénothiazines.
• Les dyskinésies tardives peuvent résulter d'une utilisation prolongée et peuvent être irréversibles.
• Contre-indiquées en cas de maladie de Parkinson
• Les phénothiazines entraînent un dysfonctionnement du SNA qui se traduit par une sympatholyse et un effet anticholinergique.
• Des troubles de la conduction et des troubles du rythme peuvent survenir lors de prises aiguës ou chroniques se manifestant le plus souvent par un allongement de QT.
• Des effets secondaires à type de sédation ou de delirium peuvent être observés particulièrement en postop.
• L'injection en intra-artériel accidentelle ou l'extravasation veineuse de prométhazine peut provoquer une nécrose tissulaire.
• Le syndrome malin des neuroleptiques est une complication potentiellement fatale des phénothiazines caractérisée par une hyperthermie, une rhabdomyolyse, une tachycardie et des troubles du rythme.

Pharmacocinétique/pharmacodynamie

• Les phénothiazines sont métabolisées dans le foie ; utilisation prudente en cas d'hépatopathie.
• Les métabolites inactifs sont éliminés dans l'urine et la bile ; la pharmacocinétique est rarement modifiée en cas d'IR.
• Les phénothiazines sont liées aux protéines plasmatiques (> 90 %).
• La demi-vie clinique de la prochlorpérazine et de la prométhazine est d'environ 4–8 h après une administration IV.

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

• Les phénothiazines ont des effets antagonistes sur de nombreux récepteurs : récepteurs à la dopamine (principalement D_2), récepteurs muscariniques, récepteurs à la sérotonine, récepteurs α_1-adrénergiques et récepteur H_1 à l'histamine.
• Les phénothiazines à effet neuroleptique ont des effets antipsychotiques dus au blocage des récepteurs D_2 mésolimbiques, mais le blocage des récepteurs D_2 du striatum cause des effets extrapyramidaux.
• Les phénothiazines à effet antiémétique sont des anti-H_1 puissants et exercent leur action antimuscarinique et anti-D_2 dopaminergique au niveau de la zone gâchette.
• La prométhazine est utilisée à des doses de 6,25–25 mg IV/IM toutes les 4–6 h. Les doses IV doivent être administrées sous forme diluée dans une veine de bon calibre.
• La prochlorpérazine est utilisée à des doses de 2,5–10 mg IV/IM/PO toutes les 4–6 h (max 40 mg/j), 25 mg intrarectal toutes les 12 h

MÉDICAMENTS

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
SNA	Blocage des récepteurs α_1-adrénergiques, action antimuscarinique		Hypotension orthostatique, tachycardie/bradycardie	
SNC	Symptômes extrapyramidaux Syndrome malin des neuroleptiques Sédation ↓ Seuil convulsivant	Tt aigu ou chronique Crampes musculaires Delirium	Akathisie, dyskinésies tardives Rigidité, tachycardie, hyperthermie, troubles du rythme Léthargie, delirium	CPK, K^+, acide urique, EEG
CARDIAQUE	Troubles de la conduction : QT long, troubles du rythme ventriculaires et supraventriculaires	Peut causer une mort subite	Tachycardie, bradycardie, ou rythme irrégulier	ECG
PULM	Dépression respiratoire	Peut potentialiser les morphiniques	Fréquence respiratoire basse	SpO_2, $ETCO_2$, GDS
VASC	Nécrose tissulaire (prométhazine)	Injection artérielle ou extravasation tissulaire	Gangrène	
HÉMATOL	Leucopénie, agranulocytose	En cas de Tt chronique		NFS

Référence clé : Schatzberg AF, Nemeroff CB. *The American psychiatric publishing textbook of psychopharmacology*. 3rd ed. Washington, DC : American Psychiatric Publishing ; 425–441.

Implications périopératoires

Préoccupations préopératoires

• Obtenir un ECG de base pour tous les pts sous Tt chronique par les phénothiazines pour évaluer la conduction et l'intervalle QT
• Le syndrome malin des neuroleptiques peut se manifester chez les pts sous Tt chronique, mais il peut être déclenché par d'autres antidopaminergiques tels que le métoclopramide.

Induction/entretien

• L'insuffisance autonomique peut contribuer à une hypotension profonde perop.

Adjuvants/anesthésie régionale/antagonistes

• Tt des effets secondaires extrapyramidaux avec la diphénhydramine, la benztropine, ou les BZD
• Tt du syndrome malin des neuroleptiques avec la bromocriptine, le dantrolène et une réanimation énergique

Préoccupations postopératoires

• Dépression respiratoire en cas d'administration à des pts < 2 ans ou chez ceux ayant une maladie pulmonaire ou en association aux morphiniques
• Troubles du rythme et allongement de QT
• Risque accru de sédation et de delirium chez les pts âgés

Interactions médicamenteuses

• Risque accru de signes extrapyramidaux en cas d'association à d'autres antidopaminergiques (métoclopramide)
• Peuvent augmenter la concentration plasmatique d'autres médicaments également métabolisés par le cytochrome P-450 (CYP2D6) (β-bloquants, antidépresseurs tricycliques)

Problèmes prévisibles

• Évaluation de l'état de conscience, respiratoire et CV après l'administration de phénothiazines, particulièrement durant la période postop immédiate

Phénoxybenzamine

Michael F. Roizen

Utilisations

- Incidence aux EU : 3600 cas/an
- Tt préop du phéochromocytome ; parfois, Tt chronique du phéochromocytome, d'états d'hyperactivité sympathique, de syndrome carcinoïde, d'hypertrophie bénigne de la prostate

Risques périopératoires

- Interactions médicamenteuses : des doses très élevées d'agents α-adrénergiques sont parfois nécessaires pour produire une vasoconstriction.
- Vasodilatation, hypotension orthostatique accentuée en cas d'hypovolémie

Préoccupations

- Parfois associée à des troubles confusionnels
- Association à une fatigue et une sédation
- Drop attacks en préop lors de passage en position debout pour uriner

Généralités/pharmacologie

- L'α_1-bloquant (relativement sélectif $\alpha_1 >> \alpha_2$) agit par liaison covalente (irréversible) au récepteur ; réponse compensatrice sous forme d'une augmentation de production des récepteurs plus dispersés.
- L'effet se développe lentement ; le pic d'effet n'est pas atteint avant 2 h après une administration IV ou 4 h après une administration orale.
- Absorption digestive incomplète
- Excrétion rénale de 50 % en 12 h, 80 % en 24 h
- Demi-vie de l'effet plus de 24 h, accumulation sur au moins 4–6 j
- Liposolubilité élevée au pH physiologique

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action

- α_1-bloquant (haloalkylamine)
- Tt chronique
  - Diminue l'effet α_1 dans le phéochromocytome
  - À forte dose, inhibition de la sécrétion de sérotonine (utilisation occasionnelle dans le syndrome carcinoïde)
  - Amélioration ou prévention du syndrome de Raynaud
- Vasodilatation pour le Tt chronique de l'ICC (occasionnellement)

EFFETS DU MÉDICAMENT

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL/OPH	Vasodilatation des muqueuses du nasopharynx ; myosis	Congestion nasale	Respiration par la bouche	
CARDIO	Antihypertenseur Hypotension posturale, tachycardie réflexe ↑ DC	Vertiges orthostatiques	Signes vitaux en orthostatisme	Hte ECG
GI	↑ Motilité intestinale, diarrhée	Hypotension orthostatique		
ENDO	Stimule la sécrétion d'insuline ↑ Libération présynaptique de noradrénaline (blocage des récepteurs α_2 inhibant la libération de noradrénaline)			
GU	↑ Volémie, la rétention de Na^+ inhibe la contraction des vas deferens	Inhibe l'éjaculation		Urée, créatinine, ionogramme
SNC	Dépression, sédation, fatigue Symptômes extrapyramidaux Rarement, N/V, excitabilité motrice		Examen neurologique	

Référence clé : Kinney MA, Narr BJ, Warner MA. Perioperative management of pheochromocytoma. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2002 ; 16 : 359–369.

Implications périopératoires/interactions médicamenteuses possibles

- Voir aussi Phéochromocytome dans la section Maladies et Surrénalectomie pour phéochromocytome dans la section Interventions

Période préopératoire

- S'assurer que le pt n'est pas hypovolémique
- Interaction avec la méthyldopa (Aldomet®) : incontinence urinaire
- Tt préop : l'objectif majeur est d'éviter la crise adrénergique du phéochromocytome. La prise en charge pré- et perop de la chirurgie extrasurrénalienne a les mêmes objectifs que la chirurgie surrénalienne. Si le pt n'est pas sous α-bloquant avant la chirurgie, tenter de retarder la chirurgie jusqu'à l'obtention d'un degré d'α-blocage suffisant. Augmentation de la dose de phénoxybenzamine par 10 mg 2 fois/j à 4 fois/j tous les 3 jours jusqu'à un niveau de bloc approprié estimé sur les critères suivants :
  - Pas de PA > 165/90 mmHg (même lors de stress psychologique) durant les 48 h préop
  - Présence d'une hypotension orthostatique, mais la PA debout ne devrait pas être au-dessous de 80/45 mmHg
  - ECG sans changement de ST-T dû à une cardiomyopathie
  - Absence d'autres signes d'excès de catécholamines et présence de signes de blocage tels que la congestion nasale

Induction/entretien

- Peut causer une augmentation de la sédation, une diminution des besoins anesthésiques

Curares

- Pas d'interaction connue

Anesthésie régionale/antagonistes

- Pas d'interaction connue

Problèmes prévisibles

- Besoin de fortes doses de vasopresseurs pour augmenter les résistances vasculaires et la PA chez les pts sous dose élevée de phénoxybenzamine
- Dysfonction du SNC

Phényléphrine (Néosynéphrine®)

Arvind Rajagopal
Kenneth J. Tuman

Utilisations

- Prescrit comme décongestionnant nasal ou comme mydriatique
- Vasopresseur puissant dans le Tt de l'hypotension
- Prolonge la durée d'action des anesthésiques locaux lors d'ALR
- Disponible par voie parentérale IM/IV et dans différentes préparations pour usage local ophtalmique ou par voie nasale

Risques périopératoires

- Risque d'HTA et d'augmentation du travail du VG ; peut déclencher une ischémie myocardique, un IDM
- La perfusion continue pour maintenir la PA augmente l'incidence de l'ischémie myocardique chez les pts subissant une endartériectomie carotidienne.
- Augmentation des RVP et du travail du VD
- Bradycardie réflexe (peu sévère habituellement)
- Diminution des débits sanguins rénaux et splanchniques
- Peut augmenter les résistances vasculaires utérines et diminuer le débit sanguin utérin chez les femmes enceintes
- L'absorption systémique de préparations topiques peut provoquer une HTA, des céphalées, des tremblements et une ischémie myocardique

Préoccupations

- Augmentation de la précharge et de la postcharge qui peut aggraver la dysfonction du VG
- L'augmentation de la PAP peut aggraver la dysfonction du VD.
- Diminution possible du débit sanguin rénal

Généralités/pharmacologie

- Activité α_1-agoniste directe qui entraîne une vasoconstriction systémique et pulmonaire
- Métabolisée par la MAO
- Durée d'action de moins de 5 min par voie IV
- Peut faire cesser une tachycardie supraventriculaire par réflexe vagal par stimulation des barorécepteurs
- Augmente les RVS durant la CEC
- Augmentation de la pression de perfusion des organes vitaux chez les pts hypovolémiques jusqu'à la restauration de la volémie
- Peut être utilisée en association avec la nitroglycérine pour augmenter la pression de perfusion coronaire en cas d'hypotension chez les pts ayant une ischémie myocardique
- Diminution des shunts D–G chez les pts ayant des crises de cyanose (tétralogie de Fallot)
- Vasopresseur de choix en cas de cardiomyopathie hypertrophique, de déplacement systolique antérieur de la valve mitrale et de sténose aortique, quand une augmentation de l'inotropie ou la tachycardie ne sont pas souhaitables
- Avantageuse chez les pts ayant une déplétion en catécholamines (utilisation chronique de cocaïne ou d'amphétamines), ou chez les pts sous antidépresseurs tricycliques ou IMAO quand les vasopresseurs indirects ont des effets imprévisibles

Classes médicamenteuses/mécanismes d'action/posologie

- Ce produit de synthèse active de manière prédominante les récepteurs α-adrénergiques (postsynaptiques, cœur, iris), déclenche la libération intracellulaire de Ca^{2+}, entraînant une contraction du muscle lisse.
- Différence de structure avec l'adrénaline seulement par l'absence de groupe 4-OH sur le cycle benzène
- Posologie chez l'adulte
  - En bolus IV : 50–100 µg
  - En perfusion continue : 20–200 µg/min/70 kg
  - Solutions ophtalmiques : 2,5–10 %
- Tachycardie supraventriculaire aux doses de 150–800 µg en titration pour augmenter la PA

MÉDICAMENTS

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL/OPH	Mydriase sans cycloplégie ↓ Production d'humeur aqueuse		
CARDIO	Vasoconstriction veineuse et artérielle ↑ PA systolique et diastolique ↓ FC	PA FC	Pcap ECG
RESP	↑ RVP		Pcap PAP
RÉNAL	↓ Débit sanguin rénal	Diurèse	Urée, créatinine

Référence clé : Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving sepsis campaign : International guidelines for management of severe sepsis and septic shock : 2008. *Intensive Care Med*. 2008 ; 34 : 17–60.

Implications périopératoires

Préoccupations préopératoires

- Appréciation de la fonction VG et des antécédents de coronaropathie
- Envisager la mise en place d'une PA sanglante au cas où une perfusion continue de phényléphrine serait à prévoir (endartériectomie carotidienne, hypovolémie)
- Évaluation de la fonction rénale (créatininémie)
- En cas d'intubation par voie nasale, utilisation de la phényléphrine comme vasoconstricteur en mélange avec la lidocaïne

Induction/entretien

- Monitorage de l'ECG pour les signes d'ischémie
- Diminution possible du débit sanguin hépatique due à la vasoconstriction de la vascularisation portale médiée par les effets α-adrénergiques

Adjuvants/anesthésie régionale/antagoniste

- Prolongation de l'action due aux IMAO
- Survenue des effets secondaires avec les gouttes ophtalmiques dans les 20 min
- Solutions à 2,5 % nasales et ophtalmiques chez le nourrisson et le sujet âgé ou le pt coronarien

Problèmes prévisibles

- Petites doses en titration chez la femme enceinte quand un agoniste β-adrénergique n'est pas souhaitable
- Titration lente pour éviter le surdosage (et l'HTA résultante)
- Peut être utilisée dans l'hypotension sévère avec danger immédiat pour le myocarde et d'autres organes vitaux (par ex. cerveau)
- En cas de défaillance cardiaque, l'augmentation de précharge et de postcharge du VG peut déclencher un OAP.

Phénytoïne

Bozena R. Jachna

Indications

- Prise en charge des crises convulsives généralisées tonicocloniques (grand mal) et des crises partielles complexes
- Prophylaxie des convulsions après un traumatisme ou une intervention chirurgicale
- Tt des troubles du rythme ventriculaires, surtout ceux associés à une toxicité digitalique ou des tricycliques
- Tt de l'allongement de QT
- Tt de l'épidermolyse bulleuse et des douleurs chroniques

Généralités/pharmacologie

- Médicament de choix dans l'état de mal convulsif
- Tt des crises convulsives aiguës ou chroniques
- Délai d'action : 30–60 min
- Liaison aux protéines plasmatiques > 90 % chez l'adulte
- Demi-vie d'élimination : 22 h
- 95 % du médicament est hydroxylé et glucuroconjugué dans le foie avant une excrétion urinaire
- Taux thérapeutique : 10–20 μg/ml

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

- Dérivé de l'hydantoïne
- Au niveau du SNC, participe à la limitation de la génération des influx nerveux, limitant ainsi l'étendue des foyers convulsivants en :
  - diminuant les flux entrant de Na^+ au travers des membranes cellulaires dans le cortex moteur
  - diminuant la libération présynaptique de Ca^{2+}
  - diminuant la concentration extracellulaire de K^+
- Au niveau cardiaque, agit en limitant troubles du rythme par réentrées en prolongeant la période réfractaire efficace et en supprimant l'automaticité du pacemaker ventriculaire
- Raccourcissement de la durée du potentiel d'action en cas d'état de mal épileptique (mêmes posologies IV et PO)
  - En pédiatrie : dose de charge 15–20 mg/kg en dose unique ou plusieurs doses, puis 5 mg/kg/j en plusieurs doses
  - Chez l'adulte : dose de charge 10–15 mg/kg, puis 5–6 mg/kg/j en trois prises
  - Pour le Tt des troubles du rythme : 1,5 mg/kg IV toutes les 5 min avec une dose maximale de 15 mg/kg ou de 1,5 g

Risques périopératoires

- Hypotension, bradycardie, troubles du rythme et/ou collapsus en cas d'administration IV rapide (vraisemblablement due au solvant, le propylène glycol)
- Irritation veineuse et/ou douleur
- Diminution de l'efficacité des curares

Préoccupations

- Les pts avec IR, ictère, ou d'autres causes d'hypoalbuminémie peuvent manifester une toxicité de la phénitoïne.
- L'induction du CYP 450 peut diminuer l'efficacité de certains médicaments : antibiotiques, contraceptifs oraux, procaïnamide et AVK

EFFETS DU MÉDICAMENT

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL/OPH	Nystagmus à des concentrations toxiques, > 20 mg/ml	Hyperplasie gingivale en cas de Tt chronique		
CARDIO	Hypotension, bradycardie, troubles du rythme en cas d'administration rapide		Monitorage des signes vitaux	
PULM	Dépression respiratoire			SpO_2, monitorage de la respiration
DERM	Rash ; syndrome de Stevens-Johnsons (rare)			
GI/HÉPATIQUE	Constipation, N/V, hépatite : augmentation du métabolisme ; toxicité en cas d'hypoalbuminémie ; éviter ou limiter la prise d'alcool	Irritation digestive en cas de prise en dehors des repas		Albuminémie
HÉMATOL	Déplétion des folates, hyperglycémie, leucopénie, thrombopénie, agranulocytose			NFS
RÉNAL	Toxicité en cas d'IR			Urée, créatinine
SNC	Ataxie, diplopie, obnubilation, léthargie, coma, nystagmus, changement d'humeur		Examen neurologique	

Référence clé : Phenytoin in University of Maryland Medical Center Medical Encyclopedia. 2009 ; téléchargeable à l'adresse www.umm.edu/ency/article/002632.htm.

Implications périopératoires

Préoccupations préopératoires

- Pts avec IR, IHC ou dénutrition : augmentation de la fraction libre de phénytoïne

Induction/entretien

- Une administration rapide de phénytoïne peut provoquer une hypotension, une bradycardie et des troubles du rythme. Administrer à un débit < 50 mg/kg/min
- Des doses élevées de curares non dépolarisants peuvent être nécessaires.
- Durée d'action des curares non dépolarisants plus courte
- Préoccupations en cas d'administration trop rapide liées au solvant

Contre-indications

- Hypersensibilité à la phénytoïne et d'autres hydantoïnes
- Grossesse : la phénytoïne traverse la barrière placentaire et peut entraîner des malformations congénitales, le syndrome d'intoxication fœtale aux hydantoïnes, qui se caractérise par un écartement des yeux, une grande mandibule et des déformations des doigts
- Passage dans le lait maternel
- Cas isolés de cancer : des neuroblastomes ont été rapportés

Syndrome à la phénytoïne

- Fièvre
- Rash
- Modifications psychiatriques, défaut d'articulation, vertiges, insomnie
- Tremblement
- Constipation
- Hépatite
- Rarement : syndrome lupus-like, lymphadénopathies, syndrome de Stevens-Johnson, dyscrasies sanguines, lymphome, modification du faciès (grossier), hypertrichinose

Prilocaïne

Ramprasad Sripada
Vidya N. Rao

Indications

- Anesthésique local (AL) d'utilisation peu fréquente aux EU, toujours largement utilisé en Allemagne
- Administration en injection comme AL en solution à 4 % (avec ou sans adrénaline) ou en topique sous forme d'EMLA® qui est un mélange eutectique de 2,5 % de prilocaïne et 2,5 % de lidocaïne
- Largement utilisée pour l'anesthésie et l'analgésie durant la circoncision. Les nouveau-nés sont plus à risque de toxicité et de méthémoglobinémie.
- Anesthésie percutanée avec EMLA® pour la ponction veineuse, après exérèse d'ulcère et pour des prises de greffon cutané
- Liposuccion
- Tt de la douleur de l'hydrocèle

Risques périopératoires

- Toxicité en cas de dose excessive
- Réactions d'hypersensibilité
- Méthémoglobinémie

Préoccupations

- Métabolisée en *o*-toluidine, qui entraîne l'oxydation de l'Hb en méthémoglobine (MetHb)

Généralités/pharmacologie

- 2-Propylamino-o-propionotoluidide
- Pharmacocinétique : demi-vie α 0,5 min; demi-vie β 5 min, Vd_{ss} 261 l; demi-vie γ 1,5 h; clairance 2,84 l/min (distribution rapide du sang vers les tissus)

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

- AL de type amide de durée d'action intermédiaire (moins rapidement métabolisé que les esters); cette ↓ de métabolisme ↑ le risque d'effets indésirables
- Traverse les membranes des axones et sa concentration dans l'axoplasme s'équilibre avec la concentration extracellulaire en fonction du pK_a (8,0) et de l'hydrophobicité de la forme non ionisée (base) et de la forme ionisée (cation). L'hydrophobicité est mesurée par le coefficient de partage octanol : tampon de la base : 129, ce qui en fait un AL moyennement hydrophobique.
- Se lie aux sites anesthésiques locaux sur les canaux sodiques voltage-dépendants. Les modification de conformation des récepteurs bloquent l'ouverture des canaux et la propagation des potentiels d'action le long des axones. Le début du bloc et sa disparition sont fonction de la diffusion des molécules d'AL en dedans et en dehors de l'axoplasme.
- La prilocaïne est désalkylée par les oxydases mixtes hépatiques puis excrétée par les reins.
- Une diminution de la capacité de liaison aux protéines plasmatiques peut entraîner une augmentation de la clairance.

Effets du médicament

- L'addition d'adrénaline ne modifie pas la durée d'action en raison de la vasodilatation locale due à la prilocaïne.
- Contre-indiquée chez les pts ayant un déficit en G6PD
- Le grand volume de distribution réduit la toxicité neurologique et permet une utilisation en ALR IV.
- *Ne doit pas être* appliquée sur les muqueuses ou la peau lésée où l'absorption peut être plus rapide

Toxicité

Méthémoglobinémie

- Il y a une relation entre la dose de prilocaïne administrée et la méthémoglobinémie (survenue avec des doses ≥ 600 mg, > 8 mg/kg). La survenue de MetHb est due à la structure chimique de la prilocaïne qui a un groupe méthyl de moins sur le noyau benzène que la lidocaïne. Le métabolisme hépatique entraîne la formation d'*o*-toluidine, qui oxyde l'Hb en MetHb. La méthémoglobinémie n'est habituellement pas un problème chez les personnes en bonne santé.
- La méthémoglobinémie peut être parlante quand son taux dépasse 10 % de l'Hb totale (déplacement à gauche de la courbe de dissociation et moins de libération d'O_2 aux tissus). apparition d'une cyanose; la méthémoglobinémie devient problématique en cas d'anémie ou de grossesse (elle entraîne une méthémoglobinémie chez le fœtus).
- La méthémoglobinémie est plus courante chez le nouveau-né qui a une diminution des résistances de l'hémoglobine fœtale au stress oxydant et une immaturité des enzymes, transformant la MetHb en Hb.
- Tt : en l'absence de disparition spontanée, injection IV de 1–2 mg/kg de bleu de méthylène à 1 %

Autres toxicités

- SNC, CV; en général, il faut des doses 4–7 fois supérieures à celles causant des convulsions pour entraîner un collapsus CV.
- Toxicité associée à des doses > 400 mg (> 8 mg/kg)
- Les blocs intercostaux entraînent les concentrations les plus élevées.

EFFETS DU MÉDICAMENT

Indication	Concentration	Dose	Début d'effets	Durée
Bloc peu étendu	1 %	50–200 mg	10–20 min	60–120 min, jusqu'à 180 min avec adrénaline
Bloc majeur	1–2 %	400–600 mg	10–20 min	180–300 min
Péridurale	1–3 %	150–600 mg	5–15 min	120–180 min

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Toxicité	Goût métallique, acouphènes		
CARDIO	Vasoconstriction pulmonaire Vasodilatation systémique Effet inotrope négatif Effet chronotrope négatif			↑ PAP ↑ RVP ↓ RVS ↓ DC ECG : ↑ PR, ↓ QRS
SNC	Toxicité : plus sensible que CV	Frissons, secousses, tremblements de la face, des extrémités, progressant jusqu'aux convulsions tonicocloniques	Secousses musculaires, hyperréflexie possible Dépression respiratoire	
SNP	Bloc des transmissions nerveuses		Perte de sensibilité et de motricité	
MS	En IV peut ↑ le bloc NM (curares dépolarisants et non dépolarisants)			Stimulateur de nerfs : ↓ twitch

Références clés : Soderberg L, Dyhre H, Roth B, Bjorkman S. Ultralong peripheral nerve block by lidocaine : prilocaine 1 : 1 mixture in a lipid depot formulation : Comparison of in vitro, in vivo, and effect kinetics. *Anesthesiology*. 2006; 104 : 110–121. Pseudo-lysosomal storage disease caused by EMLA cream. *J Inherit Metab Dis*. 2004; 27 : 507–511.

Interactions médicamenteuses possibles

- À doses élevées, blocage de la transmission NM
- L'acidose, l'hypercapnie et l'hypoxie peuvent potentialiser les effets chronotropes, inotropes négatifs

Considérations préopératoires/induction/entretien

- Routine

Problèmes prévisibles

- Crème EMLA® : mélange eutectique de 5 % lidocaïne + prilocaïne base pour anesthésie topique. L'EMLA® est appliquée sous un pansement occlusif durant au moins 45–60 min afin d'obtenir une anesthésie cutanée efficace. La crème EMLA® peut produire une anesthésie d'une profondeur maximale de 5 mm. L'efficacité du mélange tient au fait que le mélange de prilocaïne et de lidocaïne a un point

de fusion plus faible que celui de chaque composé pris séparément ; existe sous forme huileuse à température ambiante qui peut ainsi traverser la peau intacte. Des recommandations sont disponibles qui permettent de calculer la quantité maximale de crème qui peut être délivrée et de peau couverte.

- L'EMLA® peut augmenter la méthémoglobinémie en cas de doses élevées chez l'enfant et plus particulièrement chez le nouveau-né.
- Méthémoglobinémie en cas de dose > 600 mg ou en cas d'administration à des pts anémiques ou des femmes enceintes

Procaïnamide (Pronestyl®)

Mia Kang
Jeffrey M. Berman

Utilisations

- Tt des TV monomorphes récidivantes ou continues, stables hémodynamiquement (IIa/C)/(IIa/C)*
- Tt des tachycardies auriculaires focales chez des pts en état hémodynamique stable (IIa/C)
- Tt du flutter auriculaire récidivant (seulement en association avec des agents de blocage de la conduction AV nodale) (IIb/A)
- Tt des tachycardies supraventriculaires durant la grossesse

Risques périopératoires

- Hypotension potentielle secondaire à l'effet ganglioplégique plus qu'à l'effet de dépression myocardique
- Nausées en cas de Tt PO peut-être dues au métabolite du procaïnamide, le N-acétyl procaïnamide (NAPA)
- Le Tt chronique peut induire un syndrome lupus-like; 25–50 % des pts ont des rashs, des arthralgies et des anticorps antinucléaires. Ces troubles régressent à l'arrêt du Tt par procaïnamide.

Préoccupations

- Troubles du rythme ventriculaires si la concentration plasmatique du NAPA > 30 µg/ml
- Allongement de QT_c
- Toxicité du SNC
- Syndrome lupus-like induit par le procaïnamide
- Aplasie médullaire chez 0,5 % des pts qui peut être fatale et dont le mécanisme est inconnu
- L'hypokaliémie peut aggraver la toxicité.
- Éviter chez les pts ayant une myasthénie car le procaïnamide peut aggraver les symptômes

Généralités/pharmacologie

- Analogue de la procaïne
- Bloqueur du canal Na^+
- Diminue l'automaticité, augmente la période réfractaire, ralentit la phase 4 de la dépolarisation
- Très lipophile, mais pas de relation entre les propriétés physicochimiques et le volume de distribution
- Le principal métabolite, le N-acétyl procaïnamide (NAPA), ne bloque pas le canal Na^+ mais est aussi actif dans la prolongation du potentiel d'action.
- Conjugaison hépatique rapide par la N-acétyl transférase (demi-vie = 3–4 h) en métabolite actif, le NAPA
- Excrétion rénale sous forme inchangée et sous forme de NAPA (demi-vie = 6–8 h)
- Le procaïnamide et le NAPA ont des effets pharmacologiques différents, si bien que c'est la somme des concentrations plasmatiques qui doit guider le Tt.
- Les acétylateurs lents sont plus prompts à développer des symptômes lupiques.

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

- Antiarythmique de classe IA; bloqueur du canal Na^+
- Diminution marquée de la conduction par blocage des canaux Na^+ (conduction sino-auriculaire et intraventriculaire)
- Dose de charge IV : 1 g IV au débit de 20 mg/min (jusqu'à 17 mg/kg); dose d'entretien IV : 2–4 mg/min IV
- Index thérapeutique étroit : concentration plasmatique thérapeutique : procaïnamide 4–10 µg/ml, NAPA 15–25 µg/ml
- Taux toxiques : procaïnamide > 10 µg/ml

MÉDICAMENTS

EFFETS DU MÉDICAMENT

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Ralentissement de la conduction	Recherche de symptômes de bradycardie, BAV, ICC	Auscultation des BDC	ECG en monitorage continu
RESP	Pleurésie ou pneumopathie lupique	Recherche d'une dyspnée	Auscultation des champs pulmonaires	Monitorage SpO_2
SNC	À des concentrations plasmatiques élevées : confusion/désorientation et/ou convulsions; rarement faiblesse musculaire	Évaluer la prise du Tt, la compliance du pt	Examen neurologique	Concentrations plasmatiques de procaïnamide et NAPA

Références clés : Blomström-Lundqvist C, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arythmias – executive summary : A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients with Supraventricular Arrhythmias.). *J Am Coll Cardiol.* 2003 ; 42 : 1493–1531. Zipes DP, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arythmias and the prevention of sudden cardiac death : A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *Circulation*. 2006 ; 114 : e385–e484.

Implications périopératoires

Préoccupations préopératoires

- Antécédents de troubles du rythme, d'ischémie myocardique ou de cardiopathie valvulaire
- Fonction ventriculaire
- Concentration plasmatique de procaïnamide
- Peut être utilisé pour traiter les contractures chez les pts ayant une dystrophie myotonique; continuer le Tt en périop

Induction/entretien

- Prudence avec les médicaments qui ralentissent la conduction (par ex. les autres bloqueurs des canaux Na^+, les β-bloquants)
- Utilisation d'autres bloqueurs des canaux Na^+
- Toxicité des anesthésiques locaux avec des blocs de conduction majeurs
- Troubles du rythme en cas de concentration plasmatique élevée
- Effet dépresseur myocardique aggravé par l'hyperkaliémie
- Potentialisation des curares non dépolarisants

Période postopératoire

- Toxicité
- Troubles du rythme causés par le ralentissement de la conduction

Problèmes prévisibles

- Monitorage des signes de toxicité : torsades de pointes, BAV, troubles du rythme, confusion, syndrome lupus-like
- Pas bien toléré pour le contrôle au long cours des tachycardies supraventriculaires
- En cas d'IR : les concentrations de procaïnamide et de NAPA peuvent atteindre des niveaux toxiques → réduire la dose, surveiller leurs concentrations plasmatiques

* Le premier nombre et la lettre minuscule renvoient au système de classification des recommandations de l'ACC/AHA et la lettre majuscule au niveau de preuve.

Propylthiouracil – antithyroïdiens

Michael F. Roizen

Utilisations

• Incidence aux EU : 5 % des femmes enceintes, plus de 480 000/an développent une hyperthyroïdie
• Tt de l'hyperthyroïdie, du goitre avec hyperthyroïdie
• Tt de fond pour contrôler une hyperthyroïdie en attendant une rémission spontanée
• Tt lors de l'hyperthyroïdie en association avec l'^{131}I ou l'^{125}I pour accélérer la guérison due aux effets de l'iode radioactif
• Tt de l'hyperthyroïdie pour contrôler les signes en préparation à une chirurgie

Risques périopératoires

• Effets secondaires du médicament : hypothyroïdie (voir Hyperthyroïdie ou Hypothyroïdie dans la section Maladies) ; IHC, surtout chez les transplantés hépatiques ; prudence en cas de grossesse

Préoccupations

• Agranulocytose (moins de 0,5 % des pts traités)

Généralités/pharmacologie

• Antithyroïdien : absorbé en 20–30 min ; début d'effet en moins de 2–3 h (demi-vie du méthimazole estimée entre 6–13 h)
• Le médicament intact et ses métabolites sont éliminés par le rein.
• Les antithyroïdiens traversent le placenta et sont présents dans le lait maternel.

Classe médicamenteuse/posologie

• Antithyroïdien : interfère directement avec la synthèse des hormones thyroïdiennes en empêchant l'incorporation de l'iode dans les résidus tyrosyles de la thyroglobuline ; inhibe le couplage des résidus iodotyrosyles pour former des iodothyronines en inhibant la thyroperoxydase
• Déplétion de l'hormone préformée avec le temps ; l'effet clinique ne devient notable qu'à ce moment (la demi-vie des hormones thyroïdiennes est > 3 j dans la circulation)
• Les autres antithyroïdiens utiles comprennent les médicaments inhibant la conversion de T_4, moins active, en T_3, plus active (par ex. propranolol) ; le méthimazole et le carbimazole ne paraissent pas agir de façon similaire avec un effet anti β-bloquant ; ceux qui inhibent la libération de l'hormone thyroïdienne préformée (par ex. l'iode). Diminution temporaire également de la synthèse et de la vascularisation de la glande thyroïde.

Utilisation chronique

• Diminution de l'hyperthyroïdie et de la thyrotoxicose
• Diminution du volume du goitre en cas d'hyperthyroïdie

Utilisation en traitement aigu

• Soulagement des symptômes d'hyperthyroïdie en attendant que l'^{131}I ou ^{125}I fasse son effet

EFFETS DU MÉDICAMENT

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Réduction de volume du goitre ; parfois apparition d'un goitre en cas de survenue d'une hypothyroïdie	Ronflement, enrouement, douleur cervicale	Demander au pt de prononcer la lettre « i » ; examen des voies aériennes et du cou	RX du cou (face, profil) ; si besoin, scanner cervical
CARDIO		Évaluer la réponse CV au Tt		Tracé du rythme ou ECG complet si le système CV est impliqué
GI	Hépatotoxicité (rare)			SGPT, SGOT
HÉMATOL	Anémie modérée, thrombopénie ; agranulocytose comme réaction toxique au propylthiouracil ou au méthimazole (0,05–0,12 % des pts)	Histoire de mal de gorge ou de fièvre souvent annonciatrice d'agranulocytose	Peau/muqueuses à la recherche d'infections/pétéchies ; purpura si le pt est à risque	NFS, plaquettes
DERM		Rare dépigmentation des cheveux		
MS		Douleur/raideurs articulaires (effet secondaire rare)		
GU	Traverse la barrière placentaire et présence dans le lait maternel			
SNC		Céphalées, paresthésies effets secondaires rares. Secousses, anxiété, instabilité émotionnelle sont des signes d'hyperthyroïdie pas encore contrôlée	Tremblement, nervosité, état de conscience	Réflexes ostéotendineux
ENDO	Besoin d'évaluer si le pt est euthyroïdien	Se rapporte à toutes les autres fonctions, particulièrement : vitesse des réflexes, tremblement, thermophobie, perte de poids, fatigue, faiblesse musculaire, anorexie, ↑ appétit	Vitesse des réflexes, FC	T_4 libre en cas d'incapacité d'évaluer l'euthyroïdie par l'interrogatoire et les signes physiques

Références clés : Earling PA. Thyroid disease. *Br J Anaesth*. 2000 ; 85 : 15–28. Nayak B, Burman K. Thyrotoxicosis and thyroid storm. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2006 ; 35 : 663–686.

Interactions médicamenteuses possibles

Période préopératoire

• Apprécier l'état d'euthyroïdie (voir tableau)
• Un signe presque certain de rémission est la diminution de volume du goitre.

Induction/entretien

• Pas d'interactions connues

Adjuvants/anesthésie régionale/antagonistes

• Pas d'interactions connues

Préoccupations postopératoires

• La reprise du Tt n'est pas nécessaire si la chirurgie a permis de corriger l'hyperthyroïdie.
• Prudence en cas d'hépatopathie, de grossesse ou d'allaitement au sein
• La demi-vie courte rend la reprise du Tt nécessaire dès que possible dans la chirurgie extrathyroïdienne, sinon prescrire un Tt IV.

Problèmes prévisibles

• Hyperthyroïdie, agranulocytose

Pyridostigmine

J. Lance LaFleur
Krishna Boddu

Utilisations

• Tt de la myasthénie qui est due à une diminution des récepteurs postsynaptiques à l'acétylcholine de la jonction neuromusculaire (AchR)
• Antagonisation du bloc neuromusculaire induit par les curares non dépolarisants
• Tt du glaucome
• Tt de l'hypotonie des tractus digestif et urinaire

Risques périopératoires

• Effets muscariniques digestifs, bronchiques et CV
• Prolongation de la réponse à la succinylcholine en cas d'administration peu après en raison d'une inhibition des pseudocholinestérases et d'une augmentation de la dépolarisation postsynaptique
• La paralysie peut être prolongée en cas de dose excessive qui peut créer un bloc dépolarisant.

Pharmacologie

• Inhibiteur de l'acétylcholinestérase (AChE)
• Transfère un groupe carbamate à l'AChE et forme une liaison covalente au site estérasique
• Contient une fonction ammonium quaternaire qui confère à la molécule une faible solubilité lipidique ; explique l'absence de passage de la barrière hémato-encéphalique et placentaire et la faible absorption intestinale
• Début de l'effet (après IV) 10–15 min (versus 5–10 min pour la néostigmine) ; durée de 4 h (similaire à la néostigmine)
• 20 % de la puissance de la néostigmine
• Excrétion rénale à 75 %
• Grand volume de distribution avec stockage tissulaire
• Biodisponibilité 7,6 ± 2,4 %

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

• Inhibition réversible de l'AChE avec augmentation de la concentration d'ACh dans les fentes synaptiques des systèmes cholinergiques
• Peut être administrée PO, IV, ou IM
• Posologie : 0,1–0,4 mg/kg IV

EFFETS DU MÉDICAMENT

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Bradyarythmies, hypotension	Malaise présyncopal, angor, confusion	FC, PA, orthostatisme	ECG
RESP	↑ Sécrétions, bronchospasme	Dyspnée, wheezing	Auscultation	EFR
GI	↑ Sécrétions, ↑ motilité, spasmes	Diarrhée, douleur abdominale	Palpation	Ionogramme

Référence clé : Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. *Clinical Anesthesia*. 5th ed. Philadelphia : Lippincott Williams and Wilkins ; 2006 : 297–300, 848.

Implications périopératoires

Préoccupations préopératoires
• Chez les pts myasthéniques, augmentation de la biodisponibilité de l'Ach par la pyridostigmine
• L'administration chronique chez les pts myasthéniques peut modifier l'action des curares non dépolarisants.

Induction/entretien
• Alors que les effets nicotiniques sont recherchés, les effets muscariniques sont antagonisés par l'atropine.

Période postopératoire
• L'incidence des recurarisations n'est pas augmentée en cas d'insuffisance rénale car les clairances de l'AChE et des curares non dépolarisants sont diminuées de façon semblable.
• Les pts myasthéniques prenant > 750 mg/j PO ont une augmentation du risque potentiel d'insuffisance respiratoire
• Des crises myasthéniques et cholinergiques peuvent survenir en postop en raison de changements dans le Tt anticholinestérasique.

Problèmes prévisibles

• Si la dose maximale de pyridostigmine IV (0,4 mg/kg, ou 20 mg chez les adultes) n'est pas capable d'antagoniser le blocage résiduel, il n'est pas conseillé de réadministrer l'AchE.
• Causes d'antagonisme inadéquat : bloc profond, acidose respiratoire, hypokaliémie, hypermagnésémie, hypothermie, vérapamil et antibiotiques (aminosides et polypeptides)

Quinidine

Brian McClure
Kathryn Dorhauer

- Voir aussi procaïnamide

Utilisations

- Utilisée dans le Tt des troubles du rythme ventriculaires (tachycardie hémodynamiquement stable à larges complexes) ou des troubles du rythme supraventriculaires (par ex. FA/flutter auriculaire, tachycardie auriculaire paroxystique, syndrome de WPW) pour la conversion et le maintien d'un rythme sinusal normal

Risques périopératoires

- Une concentration plasmatique > 2 µg/ml entraîne un allongement de l'intervalle PR, du complexe QRS et de l'intervalle QT qui peut entraîner un trouble du rythme potentiellement fatal (par ex. torsades de pointes). L'acidose, l'hypomagnésémie et l'hypokaliémie augmentent le risque d'effets secondaires.

Préoccupations

- Des concentrations plasmatiques élevées sont associées à une IR ou une IHC car la quinidine est métabolisée par le foie puis excrétée par le rein (la dose doit être réduite et la concentration plasmatique surveillée).
- Thrombopénie possible secondaire à la formation de complexes médicament–plaquettes qui entraîne la production d'anticorps
- Des N/V et des diarrhées surviennent chez environ un tiers des pts.
- Diminution des concentrations plasmatiques en cas de Tt par rifampicine, phénytoïne, barbituriques
- Augmentation des concentrations plasmatiques en cas de Tt par amiodarone, cimétidine
- Le Tt par quinidine entraîne une augmentation de la concentration de digoxine jusqu'à des taux toxiques.
- Non recommandée en cas de BAV incomplet car la digoxine peut entraîner alors un BAV complet ou une mort subite
- Peut causer une hypotension en raison de ses effets sur les vaisseaux résistifs et capacitifs, entraînant une diminution de la pression systémique et de la précharge (surtout par voie IV)

Généralités/pharmacologie

- Isomère dextrogyre de la quinine ayant donc des effets antipaludéens et antipyrétiques
- La quinidine bloque le canal entrant rapide de sodium, ce qui entraîne un allongement de la phase 0 du potentiel d'action cardiaque et diminue ainsi la fréquence cardiaque.
- Bien absorbée dans l'intestin (80 % de biodisponibilité) et pic de concentration plasmatique survenant en 60–90 min avec des effets durant 6–8 h (jusqu'à 12 h avec les formules à libération prolongée)
- Élimination rénale, 20 % inchangée, 80 % après un métabolisme hépatique par hydroxylation en un métabolite inactif
- 90 % de liaison aux protéines plasmatiques
- Monitorage de la concentration plasmatique pour rester dans la zone thérapeutique : 2–5 µg/ml
- Interaction avec les médicaments qui influencent le métabolisme hépatique ou les autres médicaments fortement liés aux protéines
- L'alcalinisation des urines diminue l'excrétion.
- Propriétés anticholinergiques qui peuvent entraîner une accélération de la FC chez les pts en rythme sinusal
- En cas d'utilisation pour traiter une tachycardie supraventriculaire, elle doit être associée à un agent bloquant la conduction AV nodale (par ex. digoxine, inhibiteurs calciques, β-bloquant) afin de prévenir l'augmentation paradoxale de la réponse ventriculaire (conduction 1:1).

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

- Antiarythmique de classe IA (déprime le courant entrant rapide de Na^+ et cause un allongement du potentiel d'action cardiaque)
- Dosage
  - Quinidine gluconate (324 mg/comprimé) : 648–2592 mg divisés en 2 ou 3 prises/j
  - Quinidine gluconate forme IM : 400–2400 mg/j
  - Quinidine sulfate (200 mg, 300 mg/comprimé) : 400–4000 mg divisés en 2 ou 3 prises/j
  - La quinidine est rarement administrée par voie IV en raison de son effet vasodilatateur et dépresseur myocardique qui peut entraîner une hypotension sévère
  - Dosage ajusté par titration individuelle et sur la concentration plasmatique et l'ECG
- Alternatives : autres antiarythmiques de classe IA (par ex. procaïnamide, disopyramide, cibenzoline, pirménol)

EFFETS DU MÉDICAMENT

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	↑ Durée QRS, vagolytique cardiaque/ bloc α périphérique, inotrope négatif, ↓ vitesse de conduction	↑ FC Dyspnée Syncope	↑ FC, ↓ PA, distension jugulaire, B_3 Bradycardie, asystole	RP ECG (BAV 3e degré)
GI	Diarrhée (18 %), nausée (18 %)	Blocage α		
HÉMATOL	Thrombopénie		Saignement des muqueuses	Plaquettes
SNC	Céphalées (13 %), vertiges (8 %), acouphènes, vision trouble, tremblement			Quinidinémie
DIVERS	Syndrome lupique, réactions anaphylactoïdes, aggravation d'un asthme (prudence)	Rash Douleurs articulaires Enflure des muqueuses	Collapsus CV	

Référence clé : RuDusky BM. Quinidine as an antiarythmic. *Chest*. 2001 ; 119 : 1617–1619.

Implications périopératoires/interactions médicamenteuses possibles

Préparation préopératoire

- Monitorage continu de l'ECG en cas d'initialisation d'un Tt par quinidine. Effectuer des mesures répétées de la durée du QRS et de l'intervalle QT afin de prévenir les troubles du rythme ; le QRS doit être < 140 ms ou augmenter de moins de 50 % par rapport à sa valeur de base.
- La quinidine cause une élévation de la concentration plasmatique des AVK et de la digoxine dont il faut surveiller étroitement l'effet biologique ou la concentration plasmatique pour prévenir la toxicité.
- Diminuer la dose en cas d'hypoprotéinémie, d'IHC et d'IR

Induction/entretien

- Possible diminution du métabolisme des AVH
- Chute des taux des protéines plasmatiques après CEC qui augmente la concentration de la fraction libre des médicaments

Adjuvants/anesthésie régionale/antagonistes

- La quinidine peut augmenter la faiblesse musculaire des pts ayant une myasthénie, diminuer l'effet des anticholinesterasiques, et augmenter l'effet de blocage neuromusculaire des curares.
- La quinidine peut augmenter les effets des vasodilatateurs, des inotropes négatifs, des agents dépresseurs du nœud sinusal (par ex. β-bloquants, vérapamil, alcaloïdes de la rauwolfia, brétylium), entraînant une hypotension sévère ou une syncope.
- L'administration simultanée d'autres antiarythmiques de classe IA, d'amiodarone ou de phénothiazines augmente le risque de torsades de pointes.
- La quinidine atténue les effets des anticholinergiques.

Problèmes prévisibles

- La quinidine est contre-indiquée en cas de troubles du rythme ventriculaires associés à, ou causés par un allongement de QT (risque de torsades).
- Administrée habituellement PO en raison des effets secondaires associés à la voie parentérale
  - Injection IM très douloureuse
  - La voie IV cause une vasodilatation et une dépression myocardique, surtout en cas de perfusion rapide ; à arrêter si l'hypotension persiste.
- Apprécier le rapport risque/bénéfice au cas par cas en raison des effets arythmogènes même en présence de concentrations de quinidine dans la zone thérapeutique ; pourrait en fait augmenter la mortalité

Riboflavine (vitamine B_2)

Lynn A. Fenton

• Le nom de riboflavine provient de ribose (le sucre qui fait partie de sa structure) et de flavine, la structure cyclique qui est responsable de sa couleur jaune sous forme oxydée.

Étiologie/sources

• Organique : légumes à feuilles vertes, lait, fromages, rognons, légumes, tomates, levure, champignons
• Synthétique : préparations à base de complexe de vitamines B hydrosolubles et de vitamine B_2

Indications/utilisation

• La riboflavine est nécessaire dans une grande variété de processus cellulaires chez l'homme et chez l'animal.
• Prise PO pour prévenir les déficits fréquents en cas de troubles nutritionnels (dénutrition, jeûne, alcoolisme chronique) ou en prévention de migraines.
• Aussi utilisée dans le Tt de l'alcoolisme, l'hypovitaminose B_2, l'acné, le syndrome du pied brûlant, les brûlures, les aphtes, le syndrome du canal carpien, la cataracte, la méthémoglobinémie congénitale, la fatigue oculaire, le glaucome, l'acidose lactique induite par des antirétroviraux, les déficits multiples en acycloenzyme A déshydrogénase, les hépatopathies, la perte de mémoire (y compris la maladie d'Alzheimer), l'anémie aplasique, la drépanocytose et les ulcères
• La riboflavine est également employée pour augmenter les niveaux d'énergie, stimuler le système immunitaire, augmenter la performance des sportifs, ralentir le vieillissement, améliorer la fécondité, et pour le bon état de la peau et des phanères.

Risques périopératoires

• Un apport excessif entraîne une élimination accrue sous forme inchangée dans l'urine.
• Un déficit provoque une anémie, une neuropathie et une fragilité des lèvres et de la muqueuse buccale/linguale.
• Prudence avec les adhésifs et les pressions exercées sur les régions faciales et nasales si des lésions séborrhéiques sont présentes

Problèmes prévisibles

• La riboflavine est vraisemblablement sûre quand elle est prise PO ; aucun effet toxique n'a été rapporté.
• Durant la grossesse, la riboflavine est vraisemblablement sûre si elle est utilisée à la dose recommandée de 1,4 mg/j.
• Durant l'allaitement au sein, la riboflavine est vraisemblablement sûre si elle est utilisée à la dose recommandée de 1,6 mg/j.
• Un apport de phosphore doit être associé à la riboflavine et aux autres vitamines en cas de réalimentation de pts ayant jeûné pour prévenir la déplétion en phosphates et en substrats énergétiques cellulaires.
• L'exposition à la lumière peut détruire la vitamine B_2.

Généralités/mécanisme d'action/pharmacologie

• Un des composants de la chaîne de transfert des électrons dans la mitochondrie, coenzymes du métabolisme oxydatif
• Absorbée dans la partie haute du tube digestif par un système de transport spécifique impliquant la phosphorylation d'une enzyme en flavine mononucléotide (FMN) par la flavokinase
• Composant central des cofacteurs de flavine adénine dinucléotide et FMN ; requise par conséquent dans toutes les flavoprotéines
• Comme les autres vitamines B, la riboflavine joue un rôle important dans le métabolisme énergétique et le métabolisme des lipides, des corps cétoniques, des glucides et des protides.
• Présente dans tous les tissus, mais peu de réserves. Le surplus est excrété inchangé dans l'urine.

Évaluations

Système	Effets du déficit	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL/OPH	Mal de gorge, cheilose péribuccale, glossite, vascularisation cornéenne, cataracte	Brûlures linguales, douleurs buccales et de gorge	Lèvres rouges, fissurées ; langue rouge magenta avec atrophie papillaire	Excrétion urinaire de < 50 µg/24 h de riboflavine
HÉMATOL	Anémie	Réticulocytopénie, anémie normochrome normocytaire		
DERM	Dermatite séborrhéique de la face, dermatite des bras et du tronc	Sensation de brûlures, de démangeaisons oculaires	Dermite séborrhéique de la face, peau de requin	
SNP	Neuropathie		Examen neurologique	

Référence clé : Jellin JM, Gregory P, Batz F, Hitchens K, et al. *Pharmacist's Letter/Prescriber's Letter Natural Medicine Comprehensive Database*. 3rd ed. Stockton, CA : Therapeutic Research Faculty ; 2000 : 899–901.

Classe médicamenteuse/posologie

• Vitamine hydrosoluble du groupe des vitamines B ; dose chez l'adulte : 0,6 mg/1000 kcal/j

Interactions médicamenteuses possibles/implications périopératoires

• Aspirine : associée à la riboflavine, peut causer une intolérance gastrique
• β-bloquants : en théorie, en association avec la riboflavine, pourraient potentialiser l'effet préventif des migraines
• Inhibiteurs de la transcriptase inverse nucléosidique : la riboflavine a été rapportée pouvoir corriger l'acidose lactique causée par ces médicaments antirétroviraux
• Probénécid : diminue l'absorption de la riboflavine
• Propanthéline : retarde et augmente l'absorption de la riboflavine
• Médicaments pouvant modifier le taux et l'apport intestinal :
  • Antibiotiques : destruction de la flore intestinale qui peut diminuer la production de vitamines B
  • Métoclopramide : peut causer une diminution de l'absorption intestinale de la riboflavine
  • Contraceptifs oraux : réduction de la concentration de la vitamine B_2 (selon un mécanisme inconnu). Les besoins en supplémentation sont insuffisamment évalués.
  • Phénothiazines : peuvent augmenter l'élimination urinaire de vitamine B_2 et diminuer la concentration plasmatique
  • Probénécid : inhibition de l'absorption intestinale de la riboflavine
• L'absorption intestinale dépend de l'activité de la flavokinase, qui elle-même dépend de l'état hormonal thyroïdien et qui est inhibée par les antidépresseurs tricycliques et la chlorpromazine.
• L'anémie normochrome normocytaire chez un pt dénutri répond à l'administration préop de riboflavine.
• L'empoisonnement à l'acide borique induit un déficit en riboflavine.

Rifampicine

Gaurav Rajpal
Manuel C. Vallejo

Utilisations

- Antibiotique antituberculeux (incidence 9,4/100 000/an) et des infections à *Neisseria meningitidis* (incidence 4,6–10/100 000/an)
- Utilisée dans le Tt du prurit induit par les opiacés et le prurit des ictères cholestatiques des cancers
- Administration orale ou IV
- 10 % des pts traités par rifampicine font une cytolyse hépatique; 16 morts/500 000 traités par rifampicine

Risques périopératoires

- Dysfonctionnement hépatique, le plus souvent en raison d'une hépatopathie préexistante et lors de la prise combinée avec d'autres médicaments hépatotoxiques tels que l'isoniazide
- La durée d'action des morphiniques et des barbituriques est raccourcie en raison d'une induction enzymatique du cytochrome P450 (CYP2D6).
- Les pts recevant des antiarythmiques (digoxine, théophylline, phénytoïne) ou des corticoïdes peuvent avoir besoin de doses plus élevées en raison d'une induction enzymatique.

Pharmacologie

- Antibiotique de la famille des rifamycines
- Hydrosoluble à pH acide; inhibe les germes à Gram positif et beaucoup de ceux à Gram négatif, dont : *E. coli*, *Pseudomonas*, *Proteus*, *Klebsiella*, *N. meningitidis*, *H. influenzae*, *M. tuberculosis*
- Augmente in vitro l'activité de la streptomycine et de l'isoniazide
- Éliminée dans la bile et réabsorption du fait d'un cycle entérohépatique
- Demi-vie de 1,5–5 h, allongement en cas de dysfonction hépatique

Préoccupations

- Inducteur enzymatique puissant (P450, CYP2D6); entraîne un raccourcissement significatif de la demi-vie des médicaments métabolisés par le foie
- Augmentation théorique du risque d'hépatite à l'halothane
- Anémie hémolytique, thrombocytopénie (rare)

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
GÉNÉRAL		Fatigue, somnolence, vertiges, ataxie, confusion, faiblesse musculaire		
ORL	Sécrétée dans la salive et les larmes		Colore en orange les crachats, les larmes, les conjonctives, la sueur	
GI	Dysfonction hépatique (rare en l'absence d'hépatopathie préexistante)	N/V	Jaunisse	↑ Transaminases
HÉMATOL	Thrombocytopénie, anémie hémolytique	Hématomes/saignement		Plaquettes, Hb/Hte
RÉNAL	Néphrite interstitielle, nécrose tubulaire aiguë, IR (avec de fortes doses)		Urines orange	Clairance de la créatinine, protéinurie à chaînes légères

Référence clé : Dilger K, Hofmann U, Klotz U. Enzyme induction in the elderly : Effect of rifampin on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of propafenone. *Clin Pharmacol Ther*. 2000; 67 : 512–520.

Implications périopératoires/interactions médicamenteuses possibles

Période préopératoire

- Diminution de la durée d'action des BZD, morphiniques, barbituriques, en raison de l'induction enzymatique (P450 2D6)
- La posologie des Tts préexistants doit être réexaminée (voir Considérations spéciales).

Induction/entretien

- Diminution de l'efficacité des narcotiques et des analgésiques : barbituriques, méthadone, diazépam, midazolam
- β-bloquants : clairance augmentée et durée d'action plus courte
- Halothane : biotransformation hépatique augmentée et hépatotoxicité accrue

Adjuvants/antagonistes

- Les mycobactéries développent rapidement une résistance quand la rifampicine est administrée seule; bi- ou trithérapie en association à l'isoniazide et/ou à la streptomycine

Considérations spéciales

- Risque de dysfonction hépatique périop augmenté en cas d'hépatopathie préexistante
- Différer la prise d'aspirine PO
- La demi-vie diminuée nécessite d'augmenter la dose de certains médicaments afin d'être dans la zone thérapeutique : digoxine, digitoxine, quinidine, propranalol, métoprolol, vérapamil, acénocoumarol, coumadine, théophylline, phénytoïne, prednisone, cortisol, ciclosporine, antidiabétiques oraux, kétoconazole, fluconazole.
- Peut déclencher un syndrome de manque chez un pt toxicomane par accélération du métabolisme hépatique des opiacés

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

- Antibiotique de la famille des rifamycines
- Inhibition ADN-dépendante de l'ARN polymérase des bactéries et des mycobactéries; l'ARN polymérase eucaryotique n'est pas affecté
- Administrée en chimioprophylaxie des infections méningococciques, associée aux β-lactames en cas d'endocardites à staphylocoques, d'ostéomyélite, pour les infections à *S. aureus* résistant à la méticilline et en association avec l'isoniazide et la streptomycine pour les formes actives de tuberculose
- Dose : 600 mg par jour : dose pédiatrique 10 mg/kg/j, PO ou IV
- Interactions proposées avec les 5HT3, le système des endorphines ainsi que les médiateurs du prurit (dose 300 mg 2 fois/j IV)
- Administration PO 1 h avant ou 2 h après les repas

Problèmes prévisibles

- 10 % des pts traités peuvent développer une hépatite; les pts avec une hépatopathie sont à plus haut risque
- La rifampicine stimule le métabolisme hépatique des médicaments, ce qui entraîne une diminution de l'efficacité et de la durée d'action des médicaments éliminés par biotransformation hépatique.

Sels d'or (auranofine, aurothioglucose, aurothiomalate)

Jeremy Hansen
James Duke

Utilisations

- Tt de la polyarthrite rhumatoïde (PR) qui ne répond pas aux AINS, aux corticoïdes ou autres antirhumatismaux
- L'utilisation des sels d'or en monothérapie dans le Tt de la PR a considérablement diminué depuis l'usage en première intention du méthotrexate et l'avènement des inhibiteurs du TNF (infeximab et étanercept)

Risques

- Réactions cutanées allant de l'érythème à la dermatite exfoliatrice (jusqu'à 30 % des pts)
- Lésions des muqueuses : stomatite, pharyngite, gastrite, colite (20 % des pts)
- Diarrhée fréquente en cas de Tt par auranofine (formulation orale)
- Dépôts d'or dans le derme de façon dose-dépendante, également dépôts dans les tubules rénaux
- Chrysiase (pigmentation gris bleuté de la peau) possible en cas de fortes doses cumulées ; effet sur la mesure de la SpO_2 inconnu
- Protéinurie fréquente avec le Tt IM (5–40 %) qui disparaît généralement à l'arrêt du Tt
- Cholestase par toxicité hépatique possible – qui cesse à l'arrêt du Tt
- Pneumopathie interstitielle possiblement due au Tt par les sels d'or ; disparition avec l'arrêt du Tt mais difficile à différencier d'une fibrose pulmonaire sous-jacente
- Thrombopénie (réversible à l'arrêt du Tt)
- Dépression médullaire possible pouvant évoluer vers l'aplasie médullaire
- Ne sont pas administrés durant la grossesse ou aux pts prenant des antipaludéens, de la phénylbutazone, ou de l'oxyphénylbutazone en raison d'une potentialisation de l'effet dépresseur médullaire
- Mal tolérés chez les sujets âgés (en raison de l'IR sous-jacente et de la dépression médullaire)

Généralités/pharmacologie

- L'aurothioglucose et l'aurothiomalate administrés IM nécessitent une surveillance rapprochée des effets secondaires.
- L'auranofine administrée oralement a une pharmacocinétique différente, entraînant une immunosuppression profonde et un plus grand risque d'effets secondaires rares (thrombopénie, anémie aplasique).
- La préparation orale a moins d'effets secondaires courants mais une élimination plus lente.
- Pic de concentration plasmatique après une injection IM : 2–6 h
- 95 % de liaison à l'albumine, liaison également aux macroglobulines
- Demi-vie après une dose unique de 50 mg IM : environ 7 j
- Après une pleine dose IM, la concentration sanguine revient à la normale en 40–80 j ; 75 % de la dose est éliminé par voie rénale, 25 % par voie fécale.
- L'IR retarde l'excrétion et est une contre-indication à l'administration de sels d'or.

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

- Anti-inflammatoire
- Les sels d'or sont séquestrés dans les cellules phagocytaires du système réticulo-endothélial (foie, rate ganglions lymphatiques) et les membranes synoviales.
- L'or supprime les propriétés phagocytaires et a un effet anti-inflammatoire multimodal (suppression de la synthèse des prostaglandines, inhibition du C1, inhibition des enzymes hydrolytiques lysosomales et de l'élastase, inhibition des lymphocytes B).
- Administration à doses progressives (10–50 mg IM/semaine, dose totale n'excédant pas 1 g)
- Tt continu : 50 mg IM toutes les 2–4 semaines
- Dose d'auranofine 3–6 mg PO par jour ou deux fois par jour

EFFETS DU MÉDICAMENT

Système	Effets	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Glossite, pharyngite (arthrite cricoaryténoïdienne fréquente en cas de PR)		
MS	Les pts atteints de PR ont souvent une atteinte cervicale (subluxation atlantoaxiale) et parfois temporomandibulaire	Mobilité cervicale et ouverture de la bouche diminuée	RX du profil du cou, scanner, IRM
RESP	Trachéite, pneumopathie, fibrose pulmonaire		RP
GI	Hépatite		Bilan hépatique
GU	Protéinurie, hématurie, glomérulonéphrite (contre-indication durant la grossesse, l'allaitement)		Fonction rénale, test de grossesse
SNC	Encéphalite, neuropathie périphérique	Examen neurologique	

Implications périopératoires/interactions médicamenteuses possibles

- PR sévère ; positionnement sur la table d'opération difficile
- Voies aériennes : arthrite laryngée, instabilité cervicale et fibrose pulmonaire ; les autres problèmes de la PR peuvent être rencontrés
- Stomatite, pharyngite, trachéite peuvent provoquer une fragilité des muqueuses.

Interactions médicamenteuses

- Néant durant l'anesthésie, mais une chrysiase peut interférer sur les mesures de SpO_2.

Problèmes prévisibles

- Apprécier la stabilité cervicale et l'atteinte éventuelle temporomandibulaire en cas de PR sévère (80 % d'atteinte cervicale)
- Dysfonction rénale, hépatique et pulmonaire
- Lésions cutanées et muqueuses
- La PR peut nécessiter une intubation sous fibroscope.
- Des problèmes hématologiques (thrombopénie, leucopénie) peuvent se manifester sous forme de saignement ou d'infection postop.

Sérotonine – agonistes, antagonistes et inhibiteurs de la recapture

David F. Stowe

Indications

- La sérotonine (5-hydroxytryptophane, 5-HT) n'est pas administrée en tant que médicament.
- Agonistes sélectifs partiels des récepteurs à la sérotonine (utilisés essentiellement pour le Tt des céphalées migraineuses aiguës)
  - Sumatriptan (Imitrex®) 5–20 mg nasal, 25–100 mg/j PO
  - Naratriptan (Amerge®) 2,5 mg/j PO
  - Rizatriptan (Maxalt®) 5 mg/j PO
  - Zolmitriptan (Zomig®) 5 mg nasal, 2,5 mg/j PO
  - Métoclopramide (Primperan®) 5–15 mg 4 fois/j PO, 2–10 mg IV (Tt du RGO, de la gastroparésie, des N/V)
- Antagonistes partiellement sélectifs des récepteurs 5-HT_3 (Tt des N/V postop)
  - Dolasetron (Anzemet®) 12,5 mg IV ou 100 mg PO 30–60 min avant le réveil pour prévenir les N/V postop ou avant une chimiothérapie
  - Ondansétron (Zofren®) 4–8 mg 2 fois/j PO pour prévenir les N/V postop ou une chimiothérapie émétisante
  - Granisétron (Kytril®) 10 µg/kg IV, 1 mg 2 fois/j PO, patch transdermique (Sancuso®) pour la prévention de N/V dus à une chimiothérapie ; pour les N/V postop
  - Palonosétron (Aloxi®) 0,25 mg IV 30 min avant une chimiothérapie
- Inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS) (tous administrés PO dans le Tt de la dépression et des troubles de la personnalité)
  - Citalopram (Celexa®) 20–40 mg/j PO
  - Escitalopram (Lexapro®) 10 mg/j PO
  - Fluoxétine (Prozac®) 20–80 mg/j PO
  - Fluvoxamine (Luvox®) 25–50 mg/j PO
  - Paroxétine (Paxil®) 20–50 mg/j PO
  - Sertraline (Zoloft®) 50–200 mg/j PO

Risques périopératoires

- Sumatriptan : ne pas administrer à des pts ayant une cardiopathie ischémique, un angor, un angor de Prinzmetal, une HTA sévère
- Métoclopramide : ne pas administrer à des pts ayant un phéochromocytome, ou sous IMAO ; peut aggraver une dépression ; effet antagonisé par les morphiniques
- Les ISRS peuvent causer un syndrome sérotoninergique (hyperthermie, rigidité musculaire, myoclonies, troubles de la conscience rapides) en cas d'administration en présence d'IMAO ; peuvent augmenter les effets des AVK, des digitaliques en diminuant la liaison aux protéines plasmatiques ; peuvent augmenter le risque de suicide < 24 ans

Préoccupations

- Sumatriptan et les autres agonistes de la 5-HT : les pts traités par ces médicaments peuvent avoir une aggravation des symptômes angineux.
- Ondansétron, granisétron, etc. : les pts sous chimiothérapie peuvent avoir une aggravation des N/V lors d'une anesthésie.
- ISRS : syndrome sérotoninergique : administration concomitante d'IMAO, déplacement des autres médicaments fortement liés aux protéines plasmatiques (digoxine, antiangineux, β-bloquants, antidépresseurs tricycliques), augmentation des hémorragies sous AVK, d'où le monitorage du TP

Généralités/pharmacologie

- La sérotonine est sécrétée à 90 % par les cellules chromaffines intestinales ; libérée dans le plasma selon un mécanisme peu clair, un stimulus neuronal ; une partie est stockée dans les plaquettes ; les récepteurs à la 5-HT de l'endothélium vasculaire stimulent la libération de NO qui cause une vasodilatation, mais les récepteurs du muscle lisse vasculaire déclenchent une vasoconstriction. La libération excessive qui survient dans le syndrome carcinoïde est due à un cancer des cellules chromaffines. En tant que neurotransmetteur, la sérotonine est aussi stockée et sécrétée par le noyau du raphé dans le tronc cérébral (neurones sérotoninergiques).
- Les neurones sérotoninergiques innervent de façon diffuse la plupart des régions du SNC ; avec d'autres neurotransmetteurs, la sérotonine participe à la modulation de l'humeur, de la dépression, de l'anxiété, des céphalées migraineuses, du sommeil, de l'appétit, de la régulation thermique, de la perception de la douleur et du prurit, de la régulation de la PA.
- Des anomalies de sécrétion ou d'activation de récepteurs sont vraisemblablement impliquées dans la dépression, les céphalées migraineuses, la sensibilité douloureuse, les caractéristiques du sommeil et le contrôle central de la PA. Au niveau du SNC, l'activation des récepteurs à la 5-HT augmente la conductance au K^+ et entraîne une hyperpolarisation membranaire, → action essentiellement inhibitrice. En tant que neurotransmetteur aminé, la 5-HT module les effets des autres monoamines, noradrénaline, dopamine, et des autres transmetteurs tels que l'ACh, la glycine, le GABA. L'inhibition de la recapture de la 5-HT améliore l'humeur et normalise le comportement.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	HTA, ischémie myocardique (agonistes)		PA	
	ECG : allongement P-R et QT (antagonistes)			
	Hypotension (ISRS)			
	Syndrome sérotoninergique (ISRS)	Interaction avec les IMAO	PA, examen neurologique	Concentration des médicaments
	Modification de la concentration des médicaments (ISRS)	Troubles du rythme, saignement	Hémorragie	
ENDO	Syndrome carcinoïde (↑ 5-HT)	Diarrhée, douleur abdominale, asthme, flush, hyperglycémie, tachycardie paroxystique, tachycardie supraventriculaire		5-HT, kallikréine
HÉMATOL	Leucopénie (antagonistes)			NFS
SNC	Psychose, dépression, trouble de l'humeur, convulsions	Troubles mentaux	Évaluation neurologique	Concentration des médicaments

Référence clé : Lacasse JR, Leo J. Serotonin and depression : A disconnect between the advertisements and the scientific literature. *PLoS Med.* 2005 ; 2 : e392.

Implications périopératoires

- Éviter les morphiniques en cas de syndrome carcinoïde (la chirurgie ou les antagonistes de la 5-HT sont le Tt habituel des tumeurs carcinoïdes)
- Utilisation prudente du métoclopramide ; le pt ne doit pas prendre d'IMAO, par ex. isocarboxazide (Marplan®), phénelzine (Nardil®) ou tranylcypromine (Parnate®)
- Vérifier les Tts du pt en cas d'antécédent de migraine ; augmentation du risque de vasoconstriction coronaire avec le sumatriptan
- Vérifier les Tts du pt en cas d'antécédent de schizophrénie ; leucopénie possible en cas de prise de clozapine
- Vérifier les Tts du pt en cas d'antécédent de dépression grave ; en cas de Tt par AVK ou digitaliques, leurs taux sanguins peuvent être augmentés

Sildénafil

John G. Augoustides
Lee A. Fleisher

Indications

- Tt de la dysfonction de l'érection (Viagra®)
- Le sildénafil (Revatio®) est utilisé pour améliorer la tolérance à l'effort des pts ayant une HTAP.
- Le sildénafil PO est utilisé comme une des composantes de la prise en charge multimodale de l'HTAP périop sévère et de l'IVD dans les contextes cliniques suivants :
  - Transplantation cardiaque
  - HTAP associée à une cardiopathie congénitale
  - HTAP associée à une maladie mitrale

Risques périopératoires

- Aucun en cas de chirurgie programmée, compte tenu de la demi-vie
- En urgence, le médicament peut être encore présent.

Préoccupations

- Potentialisation des agents vasodilatateurs
- Antécédents d'ischémie myocardique ou d'ICC
- Atteinte hépatique sévère

Généralités/pharmacologie

- Le sildénafil à été découvert par hasard en testant son effet dans le Tt de cardiopathies.
- Demi-vie terminale 4–6 h
- Liaison aux protéines plasmatiques : 96 %, distribution égale dans les tissus
- Biodisponibilité : 41 %
- Métabolisé dans le foie par les isoenzymes du cytochrome P450, 3A4 (voie principale) et 2C9 (voie accessoire)
- Le métabolite *N*-desméthyl est actif.
- Pic de concentration plasmatique : 60 min
- Excrétion dans les fèces (80 %), les reins (13 %) et le sperme (< 0,001 % de la dose)
- Métabolisme ralenti après un repas riche en graisses et en cas d'hépatopathie
- Contre-indiqué en cas d'hypersensibilité au sildénafil et en cas de Tt par nitroglycérine et autres dérivés nitrés
- Précautions : déformations anatomiques du pénis, situations prédisposant au priapisme, diathèse hémorragique ou ulcère gastroduodénal actif, rétinite pigmentaire ou autres anomalies rétiniennes, ischémie coronaire ou ICC, polymédication antihypertensive
- Passage dans le lait maternel inconnu

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action

- Inhibiteur puissant et sélectif des phosphodiestérases de type V (PDE V)
- L'isoforme PDE V est responsable de l'estérification de la guanosine monophosphate cyclique (GMPc) dans le corps caverneux. La GMPc relâche le muscle lisse et entraîne une vasodilatation locale et un gonflement du corps caverneux au fur et à mesure qu'il se remplit de sang.
- Lors de la stimulation sexuelle, le NO est produit dans le corps caverneux et stimule la sécrétion de GMPc.
- Le sildénafil inhibe la PDE V, causant ainsi une élévation de 35 % des taux de GMPc.
- Le sildénafil inhibe la PDE V dans les poumons, augmentant ainsi le taux de GMPc pulmonaire et causant une vasodilatation artérielle pulmonaire et une diminution de l'HTAP.

Posologie

- Disponible en comprimés de 100 mg, 50 mg et 25 mg
- Peut être pris 0,5 à 4 h avant une activité sexuelle
- Les doses varient de 25 à 100 mg, avec une fréquence maximale de prise de une fois par jour PO
- Ajustements des doses chez les pts ayant une IR sévère ou une IHC
- Pour les pts gériatriques (> 65 ans), la dose initiale devrait être de 25 mg.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques
ORL/OPH	Action sur la PDE VI (la PDE VI est importante pour la phototransduction dans la rétine)	Perturbation transitoire de la discrimination entre les couleurs bleue et verte	
CARDIO	Vasodilatation systémique	Chute transitoire de la PA, flush, antécédents de prise de dérivés nitrés	PA basse
GI	Relaxation du sphincter du bas œsophage	Dyspepsie, diarrhée	
SNC	Céphalées, vertiges		
RESP	Hyperhémie des muqueuses	Congestion nasale	

Référence clé : Schwartz BG, Kloner RA. Drug interactions with phosphodiesterase-5 inhibitors for the treatment of erectile dysfonction or pulmonary hypertension. *Circulation*. 2010 ; 122 : 88–95.

Implications périopératoires

- Risque principalement lié aux cas urgents compte tenu de la demi-vie
- Prudence avec la prise concomitante d'hypotenseurs
- Précautions afin de prévenir un RGO et une inhalation
- Les pts en Tt chronique sous sildénafil ont une HTAP qui est souvent associée à une maladie pulmonaire et une IVD.
- Les pts sous Tt chronique par sildénafil peuvent nécessiter une prise en charge intensive de l'HTAP afin de maintenir le DC. Un effet vasodilatateur pulmonaire adéquat peut nécessiter des Tts par milrinone et/ou vasodilatateurs pulmonaires inhalés sélectifs tels que le NO ou la prostacycline.

Interactions médicamenteuses

- L'utilisation simultanée de dérivés nitrés peut causer une hypotension.
- Des interactions médicamenteuses avec les inhibiteurs du cytochrome P450 (par ex. kétoconazole, érythromycine et cimétidine) sont à prévoir, conduisant à diminuer les doses en cas de Tt concomitant.

Statines

Frederic T. Billings, IV
Bernhard Riedel

Administrations

- Incidence aux EU : 20 millions
- Indications principales
- Hyperlipidémie : les inhibiteurs de l'hydroxyméthylglutaryl coenzyme-A (HMG CoA) réductase (statines) sont des médicaments actifs pour diminuer la lipoprotéine basse-densité (LDL)-cholestérol et certains dérivés – l'atorvastatine à hautes doses et la rosuvastatine – augmentent le HDL-cholestérol.
- En prévention des maladies CV : bénéfices CV (réduction de l'IDM et de l'AVC) chez les pts ayant une hypercholestérolémie. Bénéfice aussi chez les pts normocholestérolémiques avec des marqueurs de l'inflammation (par ex. CRP augmentée
- Faisceau de preuves moins robuste : diminution des risques de sepsis, de maladie thrombo-embolique, d'ostéoporose, de cancer et de démence ; diminution de la PA ; préservation de la fonction rénale ; morbidité diminuée dans l'insuffisance cardiaque

Risques périopératoires

- Myopathie : incidence parmi les consommateurs chroniques de statines 2–11 % de myalgies, 0,5 % de myosites, < 0,1 % de rhabdomyolyses. Incidence augmentée en cas d'IR sévère (CrCl < 30 ml/min).
- Dysfonction hépatique : incidence d'augmentation persistante des ASAT 0,5–3 %, et 0,1 % pour une élévation > 10 fois des ASAT. Réversible à l'arrêt du Tt.
- Incidence accrue de myopathie et d'hypertransaminasémie quand des inhibiteurs du cytochrome P-450 3A4, tels la ciclosporine, le tacrolimus, les antifongiques azolés, les fénofibrates, les inhibiteurs des protéases et les antibiotiques macrolides, sont utilisés en même temps que les statines qui sont métabolisées par le cytochrome P-450 3A4 (lovastatine, simvastatine et, à un moindre degré, l'atorvastatine).
- Les statines liposolubles sont peut-être associées à plus d'effets secondaires que les statines hydrosolubles.

Généralités/pharmacologie

- Les statines inhibent la réduction de l'HMG CoA en mévalonate, qui est une étape limitante de la synthèse du cholestérol. Les statines inhibent principalement la synthèse du cholestérol dans les hépatocytes et augmentent la transcription du récepteur LDL et le stockage hépatique du LDL-cholestérol. En conséquence, les statines diminuent la concentration systémique de LDL-cholestérol de 25–55 %. Le taux plasmatique de HDL-cholestérol peut augmenter de 8–10 % avec l'atorvastatine et la rosuvastatine.
- Réduction de la synthèse intracellulaire d'isoprénoïde, qui réduit la prénylation des petites GTPases (par ex. Rac, Rho), et qui pourrait médier les effets bénéfiques pléiotropiques (en dehors des effets hypolipémiants) des statines. Ces effets comprennent la stabilisation de la plaque d'athérome, la réduction de l'inflammation, la correction de la dysfonction endothéliale (au travers de la régulation positive d'eNOS), la diminution de thrombogénicité, la réduction des formes réactives d'O_2. L'amélioration de la survie survient principalement chez ceux avec une élévation de la CRP. La réduction de la concentration sérique de CRP induite par les statines survient indépendamment du niveau des lipides à l'état de base ou durant le Tt.
- Les statines sont administrées PO une fois par jour. Le pic de concentration est observé en 1–3 h.
- Le système du cytochrome P-450 hépatique métabolise la plupart des statines en métabolites actifs et inactifs, et l'élimination est principalement biliaire.

PHARMACOCINÉTIQUE

Statine	Dose (mg)	Demi-vie d'élimination, h	Liaison protéine G	Solubilité	Cytochrome P-450 Isozyme	Métabolites actifs	Excrétion rénale, %
Atorva-	10–80	15–30	80–90	Lipophile	3A4	O	2
Fluva-	20–80	0,5–2,3	> 99	Lipophile	2C9	N	< 6
Lova-	20–80	2,9	> 95	Lipophile	3A4	O	10
Prava-	10–40	1,3–2,8	43–55	Hydrosoluble	–	N	20
Rosuva-	5–40	19	88	Hydrosoluble	2C9	N	10
Simva-	10–80	2–3	94–98	Lipophile	3A4, 3A5	O	13

EFFETS SECONDAIRES

Système	Effets	Présentation	Signes physiques	Examens complémentaires
HÉPAT	Cytolyse	Asymptomatique	Néant	Bilan hépatique
MS	Myosite	Myalgies, crampes, douleurs	Sensibilité musculaire	CPK

Références clés : Schouten O, Boersma E, Hoeks SE, et al. Fluvastatin and perioperative events in patients undergoing vascular surgery. *N Engl J Med*. 2009 ; 361 : 980. Durazzo AE, Machado FS, Ikeoka DT, et al. Reduction in cardiovascular events after vascular surgery with atorvastatin : a randomized trial. *J Vasc Surg*. 2004 ; 39 : 967. Poldermans D, Bax JJ, Kertai MD, et al. Statins are associated with a reduced incidence of perioperative mortality in patients undergoing major noncardiac vascular surgery. *Circulation*. 2003 ; 107 : 1848.

Implications périopératoires

- Les pts ayant une coronaropathie ou une maladie coronarienne ou un risque coronarien équivalent (IDM, pathologie carotidienne symptomatique, artériopathie périphérique, anévrisme de l'aorte abdominale, néphropathie chronique, ou facteurs de risque multiples qui prédisent un risque de plus de 20 % de développer une ICC dans les 10 ans) devraient être traités par des statines. En tant que tels, ces pts devraient être examinés en préop pour leur pathologie coronarienne ou vasculaire.
- Préoccupations quant à l'accumulation de statines et à leurs effets secondaires musculaires et hépatiques chez les pts subissant une chirurgie majeure qui a conduit l'ACC/AHA/NHLBI à recommander un arrêt de l'administration de statine périop de courte durée en 2002. Les études observationnelles périop n'ont pas montré, cependant, que la prise de statines était associée à un risque accru de myopathie ou de rhabdomyolyse. En fait, l'arrêt préop des statines était associé à plus de dommages CV chez les pts subissant une chirurgie cardiaque ou vasculaire lourde.
- Deux essais randomisés et une grande étude observationnelle suggèrent que les statines ont un effet pléiotropique et ont un effet positif sur les résultats périop des pts ayant une chirurgie cardiaque ou vasculaire lourde.
- Dans l'essai DECREASE III, des pts de chirurgie vasculaire étaient traités par fluvastatine ou placebo 30 jours avant et au moins 30 jours après l'opération. L'incidence de l'ischémie myocardique (critère principal) était moindre dans le groupe fluvastatine. Chez les pts subissant une coronarographie interventionnelle, le Tt par statines 12 h avant le cathétérisme diminue l'incidence d'événements ischémiques myocardiques et de décès. Une autre étude randomisée contre placebo (ARMYDA) rapporte que le Tt préop durant 7 jours par atorvastatine diminue l'incidence de la FA et la durée d'hospitalisation après chirurgie cardiaque.
- Les effets pléiotropiques des statines seraient dus à une amélioration de la fonction endothéliale et une réduction de l'inflammation.
- Le Tt par statine est recommandé aussitôt que possible avant la chirurgie pour les pts opérés de chirurgie vasculaire lourde programmée qui ne sont pas déjà sous statines. Le Tt par statine ne doit pas être interrompu durant la période périop.
- Médecins et chercheurs espèrent que l'effet pléiotropique des statines ait un effet protecteur périop sur le cœur, le cerveau et les reins, bien que les preuves d'un tel effet fassent actuellement défaut.

Sulfate de magnésium

Subramanian Sathishkumar
Sanjib Adhikary

Utilisations

• Hypomagnésémie et déficit en magnésium chez les pts de réanimation
• Tt des torsades de pointes, de la toxicité de la digoxine, des troubles du rythme auriculaires ou ventriculaires
• Tt de la prééclampsie, de l'éclampsie, prévention des convulsions dues à l'éclampsie, tocolyse
• Prise en charge des situations où il existe un excès de catécholamines (tétanos, phéochromocytome, atténuation de la réponse au stress durant la laryngoscopie)
• Par voie orale comme cathartique ou laxatif
• Asthme aigu
• Adjuvant aux autres agents durant l'anesthésie générale pour diminuer les besoins en analgésiques, hypnotiques et curares
• Hypotension contrôlée

Risques périopératoires

• Hypotension
• Potentialisation des curares non dépolarisants et faiblesse musculaire chez les pts ayant une hypermagnésémie (> 8 mEq/l^{-1})
• L'utilisation incontrôlée chez des pts ayant une IR peut entraîner un état d'hypermagnésémie ; cependant, l'hypomagnésémie expose à un risque accru de troubles du rythme.

Préoccupations

• L'ajustement des doses par titration est important en cas d'administration d'un curare chez un pt sous sulfate de magnésium. Le tiers de la dose normale est suffisant pour maintenir le bloc neuromusculaire.
• Le déficit en magnésium n'est pas souhaitable durant la période périop et chez le pt de réanimation.
• L'administration de magnésium peut causer une diminution des RVS, entraînant une hypotension chez les pts septiques.
• Diminution de la réponse aux vasopresseurs due à l'effet du magnésium sur le recaptage des catécholamines

Généralités/pharmacologie

• Le magnésium est en voie de devenir un médicament en anesthésie (molécule du siècle) ; c'est le 4e cation le plus fréquent dans l'organisme et le deuxième dans le milieu intracellulaire.
• Antagoniste physiologique du calcium et joue un rôle comme cofacteur de plus de 300 réactions enzymatiques
• Conversion : 1 gramme de sulfate de magnésium équivaut à 4 mmol, 8 mEq, ou 98 mg de magnésium élémentaire.
• Le magnésium est disponible sous forme de phosphate inorganique.
• Système CV : diminution des RVS à fortes doses. Prolongation du temps de conduction SA et diminution de la fréquence des impulsions en formation dans le nœud SA. Atténuation de la vasoconstriction et des effets arythmogènes induits par un excès de catécholamine.
• Les propriétés antiépileptiques et l'action sur le SNC ne sont pas clairement définies (hypothèses d'un effet neuroprotecteur et d'actions anticonvulsivantes).
• Potentialisation du bloc neuromusculaire des curares non dépolarisants due à un effet présynaptique
• Antagoniste physiologique et pharmacologique des récepteurs N-méthyl-D-aspartate (NMDA) du SNC
• Cinétique : 30 % de liaison aux protéines, 50 % d'excrétion rénale, demi-vie 4 h

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

• Les actions principales sont un antagonisme du calcium via les canaux calciques, la régulation des transferts d'énergie, de fusion ou de stabilisation membranaire. Inhibition présynaptique de la libération d'acétylcholine dans la jonction neuromusculaire.
• Tt urgent : IV 2–4 g (8–16 mmol) au départ lentement en 20 min, suivis de 10 g (40 mmol) sur les 5 h suivantes
• Voie IM très douloureuse
• Éclampsie : 4 g IV en au moins 5 min suivis de 1 g/h durant 24 h après la dernière convulsion. Concentrations thérapeutiques : 4–8 mEq/l. Les signes cliniques de toxicité comprennent la perte des réflexes et l'insuffisance respiratoire. Association avec le développement d'une paralysie cérébrale.

EFFETS DU MÉDICAMENT

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Vasodilatation, bloc sympathique, inhibition de la libération de catécholamines, diminution de la contractilité myocardique après un bolus de plus 2,5 g	Sensation de tête légère, flush ou bouffées de chaleur	Bradycardie, PA basse, mauvaise perfusion périphérique due à la vasodilatation et au bas débit cardiaque	Magnésémie Monitorage du DC (non invasif ou invasif)
RESP	Effet dépresseur respiratoire dû à la curarisation Bronchodilatation	Insuffisance respiratoire Amélioration de l'asthme	Hypoxie, hypoventilation, sédation, hypercapnie	Magnésémie, monitorage de la curarisation, oxymétrie de pouls, GDS
SNC	Antiépileptique, blocage du récepteur NMDA, potentialisation des curares	Arrêt des convulsions Adjuvant analgésique Durée de décurarisation allongée, faiblesse musculaire	Phase postcritique ROT diminués Analgésie améliorée	Magnésémie, monitorage de la curarisation
MS	Faiblesse musculaire, sensibilité accrue aux curares non dépolarisants	Dépression respiratoire Réponse accrue aux curares	Faiblesse, léthargie, ROT diminués ou absents	Monitorage des ROT, monitorage de la curarisation
OBST	Tocolyse	Arrêt du travail	Diminution du tonus utérin	

Références clés : James MFM. Magnesium : An emerging drug in anaesthesia. *BJA*. 2009 ; 103 : 465–467. Fawcett WJ, et al. Magnesium : Physiology and pharmacology. *BJA*. 1999 ; 83 : 302–320.

Implications périopératoires

Préoccupations préopératoires

• Réponse hémodynamique exagérée aux agents d'induction ou au bloc neuroaxial
• Augmentation des effets des agents dépresseurs du SNC et potentialisation de l'action des curares non dépolarisants
• Le monitorage de la magnésémie est important en cas d'IR.

Induction/entretien

• Dose des agents d'induction en titration car une chute importante de la PA peut survenir
• L'utilisation des curares non dépolarisants est à éviter à moins d'une indication formelle. Réduire la dose d'entretien à 30–40 % de la dose habituelle. Le magnésium ne modifie pas l'action de la succinylcholine.
• La MAC des AVH est diminuée de 20 %.
• En cas de bloc central neuroaxial, une titration prudente des anesthésiques locaux est nécessaire.
• Les vasopresseurs sont très souvent nécessaires pour maintenir un niveau de PAM acceptable, surtout si la magnésémie est élevée.

Adjuvants/anesthésie régionale/antagonistes

• Le magnésium amortit la réponse au stress de la laryngoscopie, permet un contrôle perop de la PA durant la chirurgie du phéochromocytome et une anesthésie avec hypotension pour les chirurgies exigeant un champ opératoire exsangue.
• Les données récentes montrent que le magnésium est un adjuvant analgésique utile faisant partie de l'approche multimodale.
• Le calcium est utilisé comme antidote en cas de toxicité due au magnésium. Cependant, il n'a pas d'effet pour antagoniser le bloc neuromusculaire.

Période postopératoire

• Monitorage de l'absence de bloc neuromusculaire résiduel avant l'extubation. La faiblesse musculaire et l'insuffisance respiratoire peuvent nécessiter une ventilation artificielle postop.
• Risque d'œdème pulmonaire

Problèmes prévisibles

• Monitorage intensif en cas de poursuite de la perfusion de magnésium en postop
• Hémorragie du postpartum due aux effets tocolytiques du magnésium (diminution du tonus utérin) en cas d'utilisation durant le travail avant terme
• Curarisation résiduelle

Support nutritionnel

Amir Baluch
Alan Kaye

Risque de survenue

• Jusqu'à 40 % des pts peuvent être dénutris à leur admission à l'hôpital et deux tiers des pts admis perdent du poids durant leur séjour hospitalier.

Risques périopératoires de dénutrition

• Diminution de la masse des muscles respiratoires, cardiaque et squelettiques
• Diminution de la masse des protéines contenues dans les viscères, altération de la barrière muqueuse intestinale
• Diminution de l'immunité humorale et à médiation cellulaire
• Diminution des fonctions des neutrophiles
• Augmentation des complications pulmonaires thrombo-emboliques
• Les pts avec une dénutrition protéique ont une augmentation du risque de complications cardiaques et non cardiaques postop
• Risque accru d'infections nosocomiales et de retard de cicatrisation
• Risque accru de défaillance multiviscérale
• Allongement de la durée d'hospitalisation

Préoccupations

• Hypo- ou hyperglycémie, selon la composition de la nutrition parentérale totale (NPT)
• Diminution de la sécrétion en insuline chez les pts dénutris
• Augmentation de la fraction libre de certains médicaments fortement liés aux protéines en cas d'hypoalbuminémie
• Déficit en B_{12} et/ou en folate entraînant une anémie
• Taux d'infection plus élevé en cas de NPT
• L'apport excessif de glucides par la NPT peut entraîner une augmentation de la production de CO_2 et des difficultés accrues de sevrage du ventilateur et une stéatose hépatique.
• L'administration excessive de lipides par la NPT peut entraîner une hyperlipidémie, une diminution des fonctions immunitaires et de la fonction réticulo-endothéliale.

Généralités

• Index de risque nutritionnel (IRN) = 1,519 × albuminémie (g/l) + [0,417 × poids réel/poids normal) × 100]. (La dénutrition est définie par un IRN < 100 ; la dénutrition sévère par un IRN < 83,5.)
• Un apport nutritionnel préop durant 5–7 j peut entraîner une diminution des complications infectieuses chez les pts ayant une dénutrition sévère.

Composition de la NPT

• Liquides : 30 ml/kg/j, et pertes supplémentaires
• Calories : 25–30 Kcal/kg/j
• Glucose : 3,0–5,0 g/kg/j
• Lipides : 1,0–1,5 g/kg/j
• Protéines : 1,5–2,0 g/kg/j (ou 6 fois moins en gramme d'azote [NdT])
• Additifs :
  • Multivitamines en formulation équilibrée, apport quotidien
  • Les formulations IV nécessitent l'adjonction de vitamine K, 2 mg/j
  • Les oligoéléments doivent être donnés quotidiennement aux pts avec un DFG > 20 ml/min ; magnésium : 15–20 mg/j ; zinc : 15–20 mg/j (les besoins en cas de correction sont établis sur les concentrations plasmatiques).

Formulations spéciales

• Formulations à base d'acides aminés pour rétablir la balance azotée

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
MS	> 10 % perte de poids en 6 mois	Antécédent de dysfonction rénale, hépatique Antécédent de grêle court	Fonte musculaire ↓ Pli tricipital et cutané, ↓ circonférence du bras	Albuminémie < 25 g/l Numération des lymphocytes < 1500/mm^3

Références clés : The VA Total Parenteral Nutrition Cooperative Study Group. Perioperative total parenteral nutrition in surgical patients. *N Engl J Med.* 1991 ; 325(8) : 525.
McWhirter JP, Pennington CR. Incidence and recognition of malnutrition in hospital. *BMJ.* 1994 ; 308 : 945–948.

Préoccupations préopératoires

Monitorage

• Quotidiennement, poids, électrolytes, magnésium
• 1 fois/semaine zinc, bilan hépatique, TP/TCA
• Marqueurs nutritionnels : préalbumine et transferrine supérieurs à l'albumine en raison de leur demi-vie plus courte. L'échec à maintenir un taux adéquat de ces marqueurs est habituellement dû à un apport incorrect, à une réponse inflammatoire systémique intercurrente ou à une défaillance d'organe grave.

Induction/entretien

• La NPT est souvent poursuivie en perop.
• Monitorage de la glycémie
• La dénutrition entraîne une diminution des pseudocholinestérases plasmatiques avec des conséquences possibles quant à la durée d'action de la succinylcholine.

Adjuvants

• Pour les pts obèses morbides, utiliser le poids idéal pour le calcul de la NPT
• Pour les pts en amaigrissement sévère, prendre la moitié de la différence entre le poids théorique et le poids réel

Problèmes prévisibles

• L'apport glucidique peut entraîner une hyperglycémie et une dysfonction hépatique.
• La surcharge en lipides peut entraîner une dysfonction des polynucléaires, des complications infectieuses et une augmentation de la production de CO_2.

Tacrolimus (FK-506)

Aisling Conran

Indications

- Prévention du rejet après transplantation hépatique, pulmonaire, cardiaque, pancréatique et de membre
- Candidats au Tt : environ 3000 transplantations hépatiques et 9000 transplantations rénales aux EU ; 15 000 transplantés hépatiques vivants et 50 000 transplantés rénaux vivants reçoivent chroniquement des Tts immunosuppresseurs
- A été utilisé pour supprimer l'inflammation associée dans la colite ulcéreuse

Risques préopératoires

- HTA : les inhibiteurs calciques peuvent être efficaces pour traiter l'HTA associée au tacrolimus, mais attention aux interférences avec le métabolisme du tacrolimus qui peut nécessiter une réduction de la posologie
- Néphrotoxicité : ne pas administrer simultanément avec la ciclosporine ; administrer avec prudence avec d'autres médicaments potentiellement néphrotoxiques, par ex. les antibiotiques aminosides
- Hypersensibilité possible avec la formulation IV ; les pts doivent être surveillés pendant 30 min après l'injection
- Peut entraîner une hyperalgésie induite par les morphiniques

Préoccupations

- Le tacrolimus est métabolisé par le cytochrome P450 (3A). Les autres médicaments qui inhibent ou induisent ce système enzymatique peuvent modifier la concentration plasmatique de tacrolimus.

Généralités/pharmacologie

- Effet général : antibiotique macrolide avec des propriétés immunosuppressives puissantes, souvent utilisé dans le Tt du rejet chez des transplantés hépatiques lorsque le rejet est réfractaire aux autres immunosuppresseurs
- Le tacrolimus est métabolisé dans le foie ; élimination des métabolites principalement dans la bile ; demi-vie d'élimination de 8,5 h et allongée en cas d'insuffisance hépatique
- Les inhibiteurs calciques, la ciclosporine, l'érythromycine, les antifongiques, le métoclopramide peuvent augmenter la concentration sanguine du tacrolimus par inhibition du CYP P450.
- Les anticonvulsivants (carbamazépine, phénobarbital, phénytoïne), la rifampicine peuvent diminuer la concentration sanguine du tacrolimus par induction du système du CYP P450.
- Les effets secondaires nécessitant un ajustement des doses comprennent la néphrotoxicité, la neurotoxicité, les troubles du métabolisme du glucose, l'infection ou la susceptibilité au cancer.

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

- Antibiotique macrolide, fortement lié aux protéines (> 75 %), principalement à l'albumine et/ou l'α_1-glycoprotéine
- Le tacrolimus se lie à la calcineurine et bloque la production d'interleukine-2, inhibant ainsi la prolifération des lymphocytes-T.
- Posologie : IV 0,05–0,1 mg/kg/j ; PO 0,15–0,3 mg/kg/j en 2 prises

EFFETS DU MÉDICAMENT

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
GÉNÉRAL	Hypersensibilité, rash	Surveillance pendant 30 min ; adrénaline 1:1000 disponible		
CARDIO	HTA		PA, FC	
RESP	Épanchement pleural, dyspnée			
GI	Diarrhée, N/V, constipation, anomalie du bilan hépatique, anorexie, douleur abdominale			Bilan hépatique
RÉNAL	IR, oligurie			Urée, créatinine
ENDO	Hyperkaliémie, hypokaliémie, hyperglycémie			K^+, glucose
HÉMATOL	Anémie, hyperleucocytose, thrombopénie			NFS
SNC	Céphalée, tremblement, insomnie, paresthésies, troubles de la conscience, engourdissement péribuccal		Examen neurologique préop	

Référence clé : Siniscalchi A, Piraccini E, Miklosova Z, et al. Opioid-induced hyperalgesia and rapid opioid detoxification after tacrolimus administration. *Anesth Analg*. 2008 ; 106 : 645–646.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire
- Continuer tous les immunosuppresseurs durant la période périop
- Monitorage de la concentration plasmatique : taux thérapeutiques, 5–30 ng/ml ; taux d'entretien 5–10 ng/ml

Monitorage
- PNI répétées ou cathéter artériel

Induction/entretien
- Inducteurs du CYP P450 : phénobarbital, phénytoïne, isoniazide ; certains AVH peuvent augmenter le métabolisme du tacrolimus

Interactions médicamenteuses possibles
- Les inhibiteurs calciques, la ciclosporine, l'érythromycine, les antifongiques et le métoclopramide peuvent augmenter la concentration sanguine de tacrolimus par inhibition du CYP 450.
- Les anticonvulsivants (carbamazépine, phénobarbital, phénytoïne) et la rifampicine peuvent diminuer la concentration sanguine de tacrolimus par induction du CYP P450.
- Les effets secondaires nécessitant une diminution des doses consistent en une néphrotoxicité, une neurotoxicité, des troubles du métabolisme du glucose, une infection et la susceptibilité au cancer.

Problèmes prévisibles

- Hypersensibilité possible avec la voie IV

Terbutaline

Mohammed Minhaj

Utilisations

- Prescrite pour les pts ayant un bronchospasme causé par un asthme, une bronchite ou un emphysème
- Efficace dans les crises d'asthme, la BPCO
- Utilisé comme tocolytique en cas de travail prématuré (non approuvé par la FDA dans cet usage, déclin de cet usage ces dix dernières années)

Risques périopératoires

- Complications comprenant :
  - Tachyarythmies
  - Hypokaliémie
  - Hyperglycémie
  - Rebond d'hyperkaliémie lorsque ce Tt était utilisé en obstétrique et arrêté subitement par les ptes

Préoccupations

- Tachycardie/palpitations
- Œdème pulmonaire (mécanisme peu clair : défaillance myocardique ou étiologie extracardiaque)
- Hyperglycémie
- Hypokaliémie
- Les effets secondaires sur le fœtus sont une augmentation du rythme cardiaque fœtal et une hypoglycémie néonatale.

Généralités/pharmacologie

- Utilisé à la fois en aigu pour le bronchospasme et en chronique dans la prise en charge de la BPCO
- Tachyphylaxie possible en cas d'usage prolongé
- 7–14 % de la dose délivrée par l'aérosol rejoint la circulation.
- Un tiers de la dose SC est métabolisée dans le foie en sulfoconjugués inactifs.
- Les métabolites et le médicament inchangé sont éliminés dans l'urine.

Délai/durée d'action

- SC
  - Délai d'action : ↑ du VEMS significative dès 15 min, pic d'effet 30–60 min
  - Durée d'action : 1,5–4 h ; demi-vie 3–4 h
- IV (voie non approuvée par la FDA)
  - Délai d'action : immédiat ; demi-vie 3–4 h
- PO
  - Délai d'action : amélioration significative du VEMS en 60–120 min
  - Durée d'action : au moins 4 h
- Inhaleur/nébuliseur
  - Délai d'action : 5 min ; pic d'effet : 1–2 h
  - Durée d'action : 3–4 h

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

- Agoniste β_2 (aurait une plus grande spécificité pour les récepteurs β_2)
- Stimulation β_2 : ↑ adénylylate cyclase, conversion de l'ATP en AMP cyclique ; cet effet → hyperpolarisation cellulaire, ↑ flux entrant de Ca^{2+}, → relaxation des muscles lisses bronchiques, utérins et des vaisseaux

Posologie

- SC : 0,005–0,01 mg/kg avec un maximum de 0,25 mg/dose ; injection toutes les 15–20 min selon les besoins
- PO : 5 mg 2 fois/j ; diminuer à 2,5 mg 2 fois/j en cas de survenue d'effets secondaires. Ne pas dépasser 15 mg/24 h
- Spray nasal : 2 inhalations toutes les 4–6 h (200 µg/spray)
- Nébuliseur : 0,01–0,03 ml/kg (1 ml = 1 mg) ; minimum = 0,1 ml, maximum = 2,5 ml ; à diluer dans 1–2 ml de sérum physiologique
- IV (non approuvé aux EU [mais autorisé en France, NdT]) pour la tocolyse : IV 2,5–10 µg/min ; en augmentant toutes les 10–20 min. Dose maximale de 17,5–30 µg/min rapportée.

EFFETS DU MÉDICAMENT

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Tachycardie, HTA, hypotension, troubles du rythme, ↓ RVS	Palpitations	↑ FC ; rythme irrégulier, PA ; râles crépitants	ECG
RESP	Bronchodilatation	↓ Dyspnée	↓ Wheezing	SpO_2, EFR, débit expiratoire de pointe
GI	Nausées	Nausées		
ENDO	Hyperglycémie, hypokaliémie*	Polydipsie, polyurie	Déshydratation	Glycémie, kaliémie
SNC	Stimulation du SNC	Insomnie, anxiété, hyperactivité, somnolence, céphalées	Tremblement	

* L'hypokaliémie est due à un transfert intracellulaire de K^+. L'hypokaliémie est observée le plus souvent après terbutaline IV en Tt du travail prématuré. La supplémentation en K^+ est rarement nécessaire ; normalisation de la kaliémie dans les 3 h après l'arrêt du Tt.

Références clés : Lam F, Elliott J, Jones JS, et al. Clinical issues surrounding the use of terbutaline sulfate for preterm labor *Obstet Gynecol Surv*. 1998 ; 53(11 suppl) : S85–S95.
Cuneo B, et al. Atrial and ventricular rate response and patterns of heart rate acceleration during maternal–fetal terbutaline treatment of fetal complete heart *Block Am J Cardiol*. 2007 ; 100 : 661–665.

Implications périopératoires

Préoccupations préopératoires

- Évaluation des maladies en cours de Tt : asthme, travail prématuré
- Chez l'asthmatique, envisager d'administrer un agoniste β_2 en inhalation avant l'induction
- Chez les ptes en travail prématuré, évaluer l'état du fœtus : BDC fœtaux, poids, indices de maturité pulmonaire, etc.
- Évaluation des signes vitaux, surtout FC, PA ; éliminer une ICC
- Apprécier la volémie (éviter les excès d'apports hydriques chez les ptes en obstétrique qui peuvent augmenter le risque d'œdème pulmonaire)
- Vérifier la biologie : glucose, K^+

Induction/entretien

- L'augmentation du DC peut prolonger le délai d'action des AVH.
- Un bronchospasme perop est possible en cas de Tt par terbutaline en inhalation ou IV ; l'absorption après une injection SC est imprévisible.
- Tachycardie secondaire aux effets du médicament possible et pas nécessairement due à une anesthésie trop légère

Problèmes prévisibles

- Augmentation de la FC, diminution des RVS pas toujours bien tolérée, notamment en cas de coronaropathie, de rétrécissement mitral ou aortique
- Hypokaliémie habituellement associée, mais un rebond hyperkaliémique a été décrit chez des pts à l'arrêt de la terbutaline
- L'œdème pulmonaire peut être la conséquence d'une IVG ou d'une étiologie extracardiaque.

Tétracyclines

Alan Kaye
Amir Baluch

Utilisations

• Administrées PO (le plus souvent), en IV (moins d'effets secondaires), IM (rare, douloureux), topique (seulement dans l'œil)
• Classe originale d'antibiotiques à large spectre actifs contre les bacilles à Gram positif et à Gram négatif; *Chlamydia*, rickettsies et mycoplasmes (chez l'adulte); et quelques protozoaires. Un des rares agents actifs contre les organismes sans membranes cellulaires. Résistance en augmentation dans le monde entier.
• Utilisations secondaires : comme Tt alternatif de la syphilis, des infections resp à des germes sensibles, prophylaxie des infections dans la bronchite chronique, Tt de la leptospirose et Tt de l'acné
• Tt spécifiques
  • Tétracycline utilisée pour le Tt des ulcères gastriques dus à *Helicobacter pylori*
  • Doxycycline pour la maladie de Lyme, la prévention du paludisme et le Tt de l'amibiase
  • Minocycline pour les porteurs de méningocoques
  • Déméclocycline pour la prise en charge de pts avec des tumeurs sécrétant de l'ADH
• Incidence aux EU : 20 millions de doses/an

Risques périopératoires

• Tétracycline IV fréquemment → thrombophlébite, diminution de l'efficacité des contraceptifs oraux
• Diminution des doses avec l'âge
• Diminution des doses chez les pts ayant une insuffisance hépatique et/ou rénale car les tétracyclines s'accumulent chez ce genre de pts et peuvent causer une hépatotoxicité (à l'inverse, chez les pts avec une insuffisance rénale, utiliser la doxycycline qui a une demi-vie d'élimination inchangée)
• Les barbituriques peuvent ↓ la demi-vie β; la tétracycline va ↑ la concentration de digoxine, de warfarine. Les pts peuvent avoir des troubles digestifs, voire une colite à *Clostridium difficile*.

Préoccupations

• Les tétracyclines (particulièrement de première génération) sont peu absorbées si elles sont administrées dans les 3 h de prises de cations di-/trivalents (Ca^{2+}, Al^{3+}, Mg^{2+}, Fe^{2+}, Bi^{3+})
• La possibilité d'une entérite bactérienne résistante aux tétracyclines ainsi que de troubles gastro-intestinaux limite la dose par voie orale.
• La doxycycline devrait être administrée par voie orale ou IV.

Généralités/pharmacologie

• Deux générations : première (par ex. tétracycline); seconde (par ex. doxycycline)
• Classifiées comme bactériostatiques (les plus récentes sont possiblement bactéricides)
• Première génération : demi-vie β 6–12 h; excrétion dans l'urine, les fèces
• Seconde génération : plus lipophile, V_d plus grand, recirculation, $T_{1/4}$ β 16–18 h; doxycycline excrétée à plus de 90 % dans les fèces; sûre chez le pt anéphrique
• Ajuster la dose à l'âge, la fonction rénale et/ou hépatique
• Après apport PO, absorption duodénale (surtout première génération); pic plasmatique, 2 h

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

• Antibiotique à large spectre
• Actif contre : rickettsie, mycoplasme, *Chlamydia*, *Borrelia*, spirochètes, quelques infections fongiques
• Irritant local (sclérothérapie)
• Dose normale : bloque la synthèse protéique bactérienne; piégeage sous forme de sels de Mg^{2+}, liaison à l'unité 30 S du ribosome bactérien; prévention de l'accès du AA-ARNt vers son site accepteur au niveau du complexe ARNm–ribosome. Sans cette interaction codon–anticodon, la formation de chaînes peptidiques ne peut avoir lieu.
• Inhibition des collagénases (arthrose), de l'angiogenèse induite par des facteurs tumoraux (chimiothérapie)
• Posologie : doxycycline, 100 mg PO 2 fois/j

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Examens complémentaires
ORL	Enfant : coloration des dents; risque plus grand du 2e trimestre jusqu'à l'âge de 8 ans		
CARDIO	Cause fréquente de thrombophlébite ↓ Angiogenèse tumorale		
HÉPAT	Hépatotoxicité rare, surtout avec ↑ dose, voie IV, grossesse; réversible à l'arrêt du Tt	Hépatite	Bilan hépatique
GI	Irritation, douleur, surtout PO, ↑ dose peut → surinfection (*S. aureus* ou *C. difficile*) Dérangements de la flore normale entraînant une candidose (orale et vaginale)	N/V modérés Colite sévère	
HÉMATOL	Peut inhiber/supprimer la production d'anticorps, le leucotactisme, le système du complément		
GU	Peut aggraver une insuffisance rénale; traverse le placenta, excrétée dans le lait maternel		Urée
SNC	Pénètre dans le cerveau; peut ↑ la PIC, surtout chez le nourrisson Doxycycline et minocycline : problèmes vestibulaires (malaises et vertiges), surtout chez les femmes; réversible à l'arrêt	Trouble de la vision, céphalées Malaises, nausées	
DERM	Phototoxicité cutanée, surtout avec la première génération		
MS	↓ Croissance osseuse chez les prématurés, ↓ collagénase dans les articulations		

Références clés : Chopra I, Hawkey PM, Hinton M. Review : Tetracyclines, molecular and clinical aspects. *J Antimicrob Chemother*. 1992; 29 : 245–277. Stoelting RK. *Pharmacology and physiology in anesthetic practice*. Philadelphia : Lippincott-Raven; 2006. Trevor AJ, Katzung BG, Masters SB. *Katzung & Trevor's review of pharmacology*. New York : McGraw-Hill Medical; 2007

Implications périopératoires

Préoccupations préopératoires

• Peut augmenter la concentration de digoxine; baisse du TP chez les pts sous AVK

Interactions médicamenteuses

• Les barbituriques peuvent diminuer la demi-vie β des tétracyclines.

Antagonisation

• Augmentation possible de l'action des curares non dépolarisants

Problèmes prévisibles

• Bien que les résistances augmentent, ces agents demeurent des antibiotiques utiles avec des indications pour leurs autres effets en augmentation.
• Contre-indiqués chez la femme enceinte et l'enfant

Thérapies de substitution nicotinique (TSN)

Esther Sung

Utilisations

• Les TSN sont des dispositifs reconnus (par la FDA) qui sont efficaces dans le Tt de la dépendance tabagique en agissant sur les récepteurs nicotiniques à l'acétylcholine pour ressembler ou se substituer aux effets de la nicotine, qui est le composé chimique très puissant de l'addiction tabagique.
• Les TSN sont disponibles en vente libre (gomme à mâcher, patch transdermique, formulation sublinguale) et par prescription (spray nasal, inhalateur).
• La TSN ne délivre que de la nicotine et ne contient ni carcinogène ni gaz toxique comme dans la fumée de cigarette.

Risques périopératoires

• Il n'y a pas de preuves que la TSN puisse augmenter le risque CV chez des pts stables sur le plan médical, mais la TSN peut être à risque chez les pts en état grave ou subissant un pontage sous CEC particulièrement en sortie de pompe.
• Durant les examens IRM, penser aux patchs transdermiques qui peuvent avoir une partie ferromagnétique et qui peuvent causer des brûlures s'ils n'ont pas été retirés durant l'examen.
• Les gommes ou les comprimés en sublingual peuvent provoquer un hoquet, des nausées ou un reflux qui peuvent potentiellement augmenter le risque d'inhalation en cas d'AG.

Préoccupations

• La dose mortelle de nicotine chez l'adulte est voisine de 60 mg. Une cigarette contient 1–3 mg de nicotine. Alors qu'il est difficile de se surdoser seulement en fumant, l'utilisation de patchs, de gomme ou d'autres TSN simultanément au tabac peut placer le consommateur dans une zone à risque. S'assurer que le fumeur a bien retiré son patch avant la chirurgie car l'augmentation du débit sanguin cutané sous anesthésie peut augmenter le passage transcutané de la nicotine.
• L'empoisonnement à la nicotine se manifeste par des nausées, une salivation, des crampes abdominales, un vertige, une confusion mentale, des difficultés respiratoires, une augmentation de la FC, une faiblesse musculaire squelettique et des convulsions.
• Le sevrage de nicotine peut entraîner un état émotionnel négatif avec une anxiété et une irritabilité, une perception accrue du stress, des difficultés de concentration, une augmentation de l'appétit, des céphalées et une insomnie.
• La nicotine en médication via la TSN est en général considérée comme plus sûre que le tabac, car le pt n'est pas exposé aux produits toxiques issus de la combustion ; cependant, des problèmes persistent quant aux effets à long terme de la nicotine, notamment sur le plan CV, de la cicatrisation, du développement fœtal.
• La TSN peut causer une irritation cutanée ou buccale.

Généralités/pharmacologie

• Absorption par la peau, les voies respiratoires, ou la muqueuse buccale
• Ces méthodes d'administration de la nicotine dans la circulation sont moins rapides que par le fait de fumer une cigarette.
• La demi-vie de la nicotine est d'environ 2 h. La nicotine est métabolisée principalement dans le foie et partiellement dans les poumons. La cotamine, qui peut être un marqueur urinaire de l'exposition à la nicotine, est le principal métabolite, avec une activité pharmacologique de 1/5e de la nicotine.
• La nicotine et ses métabolites sont éliminés dans l'urine et le lait maternel.
• La nicotine peut causer une induction enzymatique entraînant un métabolisme plus rapide de certains anesthésiques, analgésique et sédatifs.

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

• La nicotine est un alcaloïde avec un effet d'addiction puissant. C'est un sympathomimétique qui stimule les ganglions du SNA et qui agit au niveau central comme un agoniste cholinergique, facilitant la libération de neurotransmetteurs (dopamine, noradrénaline, sérotonine, glutamate, GABA).
• Un fumeur d'un paquet par jour absorbe 20–40 mg/j. La dose de TSN est variable : patchs transdermiques (5–22 mg/24 h) ; gomme à mâcher, comprimés (1–4 mg chacun) ; inhalation (la cartouche contient 10 mg) ; spray nasal (0,5 mg/spray).
• La nicotine peut avoir des effets imprévisibles, initialement, agissant comme un stimulant et ensuite comme un dépresseur.

EFFETS DU MÉDICAMENT

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	↑ FC, PA, contractilité cardiaque ; vasoconstriction coronaire et périphérique	Palpitations, douleur thoracique	Examen cardiaque, bruits du cœur	Signes vitaux
RESP	↑ Ventilation (stimulation des chémorécepteurs aortiques et carotidiens)	↑ FR	Examen pulmonaire, murmure vésiculaire	SpO_2, FR
GI	Vomissements, diarrhée, brûlures rétrosternales, ↑ initialement des sécrétions salivaires	Dyspepsie, nausées		
SNC	Stimulation	Initialement tremblement		
ENDO	↓ Sensibilité à l'insuline qui peut aggraver ou déclencher un diabète			Glycémie HbA1c
IMMUNO	Promoteur de tumeur par l'angiogenèse ? ↑ Prolifération cellulaire et ↓ apoptose			

Références clés : Benowitz NL. Pharmacology of nicotine : Addiction, smoking-induced disease, and therapeutics. *Ann Rev Pharmacol Toxicol*. 2009 ; 49 : 57–71. Stead LF, Perera R, Bullen C, Mant D, Lancaster T. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008 ; (1) : CD000146. Warner DO. Perioperative abstinence from cigarettes : Physiologic and clinical consequences. *Anesthesiology*. 2006 ; 104 : 356–367.

Implications périopératoires

Préoccupations préopératoires

• Par rapport aux complications respiratoires postop, il est vraisemblable que plus l'abstinence tabagique est prolongée, moins les complications sont importantes. Les preuves concernant un risque accru à l'arrêt du tabac pendant les premières semaines sont insuffisantes. Les pts devraient être encouragés à arrêter de fumer le plus tôt possible avant la chirurgie.
• Les pts peuvent se plaindre d'anxiété, d'irritabilité, d'accroissement du stress et/ou de céphalées dus à l'arrêt de la nicotine en addition à la nervosité due à l'éventualité d'une chirurgie. Une prémédication à base d'anxiolytiques ou la poursuite de la nicotine sous forme de patchs sont à envisager.
• La nicotine en gomme à mâcher ou en comprimés sublinguaux peut causer une dyspepsie et des nausées. Ces formes de TSN peuvent exposer au risque d'inhalation lors d'une AG.

Induction/entretien

• Les pts fumeurs ou sous TSN peuvent être résistants aux agents anesthésiques ou analgésiques en raison du phénomène d'induction enzymatique.
• La nicotine est un sympathomimétique et a aussi des effets sur le ganglion du SNA. Les fumeurs qui reçoivent de la nicotine en patchs préop peuvent manifester une réponse hémodynamique exagérée lors de l'intubation.
• Alors que la TSN a été jugée sûre chez les pts stables médicalement, elle peut être un facteur d'aggravation chez les pts dans un état grave ou ceux subissant un pontage coronarien, notamment durant la sortie de CEC.

Période postopératoire

• Le tabagisme induit des modifications physiopathologiques aiguës, telles qu'une augmentation du tonus sympathique, une inflammation pulmonaire et une hypoxie tissulaire, ainsi que des modifications pathologiques à long terme, telles que l'athérosclérose et la BPCO qui entraînent risque accru de complications postop.
• Le sevrage de nicotine peut être discuté devant une agitation ou une anxiété postop.

Problèmes prévisibles

• La TSN a démontré sa sûreté et son efficacité dans le Tt du tabagisme chez des pts stables médicalement et même chez ceux avec des maladies dues au tabac.
• La TSN durant la période périop est bien préférable à la poursuite du tabagisme pour tous les experts dans le domaine.

Triméthaphan

Tor Sandven
Stephen Robinson

Utilisations

- Réalisation d'une hypotension contrôlée perop pour diminuer le saignement opératoire
- Réduction rapide de la PA dans le Tt des urgences hypertensives
  - Dissection aortique aiguë, particulièrement quand les pathologies préexistantes contre-indiquent l'utilisation des β-bloquants
  - Tt urgent de l'OAP chez les pts avec une HTAP associée à l'HTA
- Comme alternative au nitroprussiate de sodium chez les pts résistants à ce médicament ou en association au nitroprussiate afin de diminuer la toxicité cyanhydrique du nitroprussiate
- Comme alternative moins coûteuse à la nicardipine ou la clévidipine

Risques périopératoires

- Les doses élevées peuvent provoquer une hypotension profonde et rarement un arrêt respiratoire.
- Un allongement de QRS a été observé durant le Tt.
- Tachycardie, angor ou syncope peuvent survenir sans prévenir.
- Le triméthaphan traverse la barrière placentaire et son effet de blocage ganglionnaire peut diminuer la motilité intestinale et entraîner un iléus méconial ou un iléus paralytique.
- L'examen neurologique est limité par la mydriase.

Préoccupations

- Contre-indiqué en cas d'état de choc, d'anémie, d'hypovolémie, d'insuffisance respiratoire non corrigée, ou de nouveau-né à risque d'iléus paralytique ou méconial
- Hypotension orthostatique; peut causer une hypotension sévère
- Difficulté à se le procurer, n'est plus produit aux EU (l'Arfonad® n'est plus disponible en France [NdT])

Généralités/pharmacologie

- Action rapide de blocage de la transmission acétylcholinergique (nicotinique) ganglionnaire; début d'action 1–3 min
- Pic d'effet 5–10 min
- Durée d'effet : 10–15 min en dose unique
- Agit sur les voies parasympathiques et sympathiques
- Excrété par les reins essentiellement sous forme inchangée
- La plupart des effets sont dus au blocage parasympathique et sont corrigés par une diminution des doses ou un arrêt.
- Le DC peut augmenter chez les pts avec une ICC, ou diminuer chez les pts avec une fonction cardiaque normale.
- Tachyphylaxie possible en cas de perfusion continue

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

- Ganglioplégique à durée d'action courte
- Prévient la stimulation des récepteurs postsynaptiques par compétition avec l'acétylcholine sur ces sites
- L'effet hypotenseur est dû principalement à un blocage sympathique avec une diminution des RVS.
- L'effet hypotenseur est aussi médié par une vasodilatation directe et une histaminolibération (surtout à dose élevée).
- Posologie habituelle chez l'adulte
  - Pour l'hypotension contrôlée durant la chirurgie : initialement, en perfusion IV, 3–4 mg/min, adaptée selon la réponse; entretien : 0,3 à 6 mg/min
  - En cas d'urgence hypertensive : initialement 0,5 mg à 1 mg/min en perfusion IV, entretien : 1 à 5 mg/min IV
- En cas de Tt antihypertenseur associé, diminuer les doses

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques
OPH	Mydriase avec cycloplégie	Troubles visuels	
CARDIO	Vasodilatation, tachycardie, hypotension, ↓ RVS	Angor, syncope	Hypotension orthostatique
RESP	Rarement arrêt respiratoire (étiologie incertaine)		
GI	↓ Sécrétions, ↓ tonus/motilité	Sécheresse de la bouche Iléus paralytique, constipation, N/V/diarrhée, RGO	
GU	Atonie vésicale Impuissance	Oligurie ou anurie, résidu vésical Dysfonction de l'érection et de l'éjaculation	Diurèse
SNC	Augmentation moindre de la PIC comparativement aux autres vasodilatateurs secondairement à une conservation de l'autorégulation cérébrale		
OBST	Passage placentaire, peut causer une ↓ mobilité intestinale fœtale causant un iléus méconial ou paralytique		

Référence clé : Taylor P. Agents acting at the neuromuscular junction and autonomic ganglia. In : Hardman JG, Limbird LE, eds. *Goodman and Gillman's The Pharmacological Basis of Therapeutics*. 10th ed. New York : McGraw-Hill Professional Publishing; 2001 : 210–211.

Implications périopératoires

Préoccupations préopératoires

- Antécédents de coronaropathie, vérifier l'ECG de base
- Évaluer l'état de la volémie
- Poser une PA sanglante si une perfusion de triméthaphan est prévue

Induction/entretien

- Possible prolongation de la durée d'action de la succinylcholine ou des curares non dépolarisants
- En cas d'hypotension contrôlée durant la chirurgie, il est recommandé d'arrêter la perfusion avant la fermeture.
- Monitorage de l'ECG à la recherche d'une ischémie due à une baisse de la perfusion coronaire due à l'hypotension

Période postopératoire

- La mydriase due au médicament peut interférer avec l'évaluation de l'état neurologique en postopératoire de neurochirurgie.
- Risque d'iléus paralytique augmenté en cas de perfusion prolongée sur plus de 48 h
- Les pts sous perfusion continue de triméthaphan en postop doivent être surveillés en USI.
- Introduction des antihypertenseurs PO et arrêt du triméthaphan dès que les apports PO sont possibles et la PA stabilisée.

Problèmes prévisibles

- Peu adapté à une perfusion continue prolongée en raison de la tachyphylaxie qui peut se développer durant les premières 48 h du Tt, malgré un Tt par diurétique concomitant.

Vitamine B_{12} (Cyanocobalamine®)

John K. Stene

MÉDICAMENTS

Indications

- Incidence aux EU : 16 millions, surtout chez les sujets âgés : 5 % à moins de 55 ans; 10 % entre 55 et 64 ans; 10 à 15 % entre 65 et 74 ans, et 24 % entre 74 et 80 ans. 75 % des sujets traités ayant au moins 64 ans n'ont pas d'anémie ou d'anomalies érythrocytaires.
- Prescrit en cas d'anémie pernicieuse
- Défaut de sécrétion gastrique du facteur intrinsèque → défaut d'absorption de la vitamine B_{12}; dès lors, la voie IM est préférée. Les déficits induits par le régime végétarien répondent à la supplémentation orale.
- Jusqu'à la moitié de la vie, l'apport en vitamine B_{12} par l'alimentation est suffisant (à moins d'être végétarien). Mais parfois autour de 50 ans, la sécrétion gastrique de liquides et de facteur intrinsèque nécessaires pour absorber la vitamine B_{12} diminue. Les pts sont presque certainement déficitaires en B_{12} s'ils prennent un inhibiteur de la pompe à protons depuis longtemps, ce qui a pour effet de diminuer l'absorption de B_{12}.
- Aussi associée à l'infection à *Helicobacter pylori*, l'alcoolisme chronique et l'insuffisance pancréatique exocrine

Préoccupations

- Atteinte neurologique permanente (maladie classique combinée avec une atteinte systémique avec paresthésies, problèmes d'équilibre avec perte de la proprioception et de la sensibilité vibratile et démyélinisation des cordons médullaires, en cas de déficits prolongés)
- Interactions et atteinte neurologique en cas de prise d'inhibiteurs des folates et de la méthionine synthétase, d'inhalation de N_2O, qui peut causer une détérioration neurologique rapide

Généralités/pharmacologie

- La vitamine B_{12} se lie au facteur intrinsèque (glycoprotéine des cellules gastriques pariétales) dans l'intestin, est absorbée dans l'iléon, se lie à la transcobalamine II dans le plasma pour être transportée jusqu'aux tissus. Environ 3 µg de cobalamine sont sécrétés dans la bile/j.
- Excès d'administration de vitamine B_{12} ↑ excrétion urinaire
- La vitamine B_{12} est convertie enzymatiquement en deux formes actives : désoxyadénosylcobalamine, méthylcobalamine.
  - La désoxyadénosylcobalamine est un cofacteur de la mutase mitochondriale, une enzyme qui catalyse la transformation de la L-méthylmalonyl CoA en succinyl CoA.
  - La méthylcobalamine est un cofacteur de la réaction catalysée par la méthionine synthétase (un groupe méthyl est transféré du 5-méthyltétrahydrofolate sur l'homocystéine pour former de la méthionine et du tétrahydrofolate), réaction pivot pour la synthèse normale des purines, des pyrimidines, et d'un certain nombre de réactions de méthylation par formation de *N*-adénosylméthionine.

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

- Vitamine hydrosoluble du complexe B
- La Cyanocobalamine® est administrée en IM ou en SC à des doses de 1–1000 µg.
- Une dose PO de 80 µg peut être administrée avec le facteur intrinsèque purifié; 1 U se lie à 15 µg de Cyanocobalamine®.
- Besoin d'une glycoprotéine (facteur intrinsèque, PM 60 000) produite par les cellules de la paroi gastrique pour son absorption
- Dose recommandée : 2 µg/j chez l'adulte
- En synergie avec d'autres vitamines du groupe B, la vitamine B_{12} améliore le métabolisme, le système immunitaire et le système cardiovasculaire; protège la vision, le système nerveux (prévient les AVC, combat la dépression, retarde les troubles cognitifs de la maladie d'Alzheimer).
- Dose thérapeutique 100 µg SC chaque mois

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
GI	Risque en cas d'achlorhydrie ou de gastrectomie; association à une glossite atrophique	Brûlures, picotements buccaux	Langue rouge, brillante	Test de Schilling (pour l'absorption de vit B_{12})
HÉMATOL	Anémie mégaloblastique	Apathie, lassitude, fatigue	Pâleur cutanée, des muqueuses, surtout unguéale et des paumes	Frottis de sang : ↑ VGM, ↑ CCMH Moelle osseuse : mégaloblastes, mégacaryocytes Numération plaquettaire
SNC	Dégénérescence des cordons dorsaux et latéraux de la moelle épinière	Engourdissements, picotements dans les extrémités à la marche	Perte de la sensation au diapason, de la proprioception; ataxie, signe de Romberg, mollesse musculaire	Un taux de B_{12} plasmatique < 150 pM suggère un déficit en B_{12}
SNP	Neuropathie	Paresthésies, dysesthésies des membres inférieurs		

Références clés : Hillman RS. Hematopoietic agents : Growth factors, minerals, and vitamins. In : Hardman JG, Limbird LE, eds. *Goodman & Gilman's the pharmacological basis of therapeutics*. 9th ed. New York : McGraw-Hill Professional Publishing; 1996 : 1311–1340. Andres E, Noel E, Goichot B. Metformin-associated vitamin B_{12} deficiency, *Arch Intern Med*. 2002; 162 : 2251–2252.

Implications périopératoires/interactions médicamenteuses possibles

- L'administration de folates corrige l'anémie mégaloblastique mais ne prévient pas (et peut même déclencher) la dégénérescence médullaire.
- Le N_2O oxyde la vitamine B_{12}, diminue l'activité de la méthionine synthétase.
- Les effets du N_2O peuvent être corrigés par de fortes doses d'acide folique.

Problèmes prévisibles

- Les systèmes antipollution sur les appareils d'anesthésie préviennent le développement chez le personnel des salles d'opération de déficit en vitamine B_{12} dû à l'exposition prolongée au N_2O.
- L'interaction entre les folates et la vitamine B_{12} oblige à traiter l'anémie pernicieuse en même temps par la B_{12} et par les folates afin de prévenir la dégénérescence du SNC.

Ail (Allium sativum)

Lara Bonasera

Utilisations

- Administré PO et en topique sous forme de poudre, d'huile, de comprimés, de gousse crue. L'allicine est le composé pharmacologiquement actif.
- Activité potentiellement bénéfique comme antihyperlipidémique (résultats conflictuels selon des essais cliniques récents), antimicrobien (*Microsporum canis*, sporotrichose, tinea pedis), antiplaquettaire (via une ↑ du taux de thromboxane), fibrinolytique, antioxydant (↑ de la catalase et de la glutathion peroxydase), antidiabétique, et agent vasoprotecteur (par ex. antihypertenseur et protecteur des propriétés élastiques de l'aorte)
  - *Note* : ces indications ne sont pas approuvées par la FDA, mais l'ail est généralement reconnu comme sûr. L'interprétation des données doit prendre en compte des biais dans les publications (préférence pour les publications de résultats positifs).

Risques périopératoires

- Augmentation de la diathèse hémorragique

Préoccupations

- Principales interactions médicamenteuses : anticoagulants, antidiabétiques, aspirine, AINS, inhibiteurs plaquettaires, herbes médicinales (danshen, dong quai, camomille, gingembre, ginkgo biloba, ginseng, marron d'Inde), agents thrombolytiques

Généralités/pharmacologie

- Les cellules intactes des gousses d'ail contiennent de l'allinine, un acide aminé sans odeur contenant des groupes de soufre. L'écrasement de l'ail entraîne la conversion sous l'influence d'une enzyme, l'allinase, de l'allinine en allicine – qui est un antibactérien puissant, odorifère et instable. L'ajoène, un produit de condensation spontanée de l'allicine, a une activité antithrombotique. L'ail frais libère l'allicine dans la bouche pendant sa mastication. Les préparations à base d'ail séché ne contiennent pas d'allicine mais de l'allinine et de l'allinase; elles devraient être enrobées pour ne pas être détruites dans l'estomac et permettre à l'allinine d'être convertie en allicine dans le grêle. L'allicine est instable dans l'huile. L'allinase est inactivée par la chaleur (cuisine) et les milieux acides.
- La puissance peut varier substantiellement selon les fabricants.
- Dosage : pas de consensus net; mais le dosage varie avec les utilisations. Hypercholestérolémie/artériosclérose : La Commission E allemande recommande 4 g/j (1,5–2 gousses d'ail de taille moyenne) d'ail frais; ou au moins 5 mg d'allicine ou le masticage d'une gousse/jour. Des extraits standardisés à 1,3 % d'allicine sont recommandés. Effet antihypertenseur ou antibactérien : 2,5 g/j, ou une gousse ou 300 mg d'extrait.
- Le Tt devrait être évalué sur une durée de 3–6 mois pour évaluer son efficacité. *M. cania*, sporotrichose, tinea pedis, dose orale : 2–5 mg/j d'extrait d'allicine; usage topique : tranches de gousse d'ail ou d'extrait (ajoène) 2–3 fois/j sur la lésion durant 1–2 semaines.
- Dosage habituel : 300 mg d'extrait, 2–3 fois/j, standardisé à au moins 1,3 % d'allicine (équivalent à environ 3 g de gousse fraîche/j)

ÉVALUATIONS

La consommation modérée journalière n'a pas d'effet sur les sujets sains. Pas d'effet observé avec l'utilisation dans la cuisine.

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Diminution de la PA, diminution du LDL cholestérol			PA Profil lipidique
RESP		Halitose (gingivite); odeur sulfurique		
ENDO	Hypoglycémie	Insuline, utilisation comme hypoglycémiant oral		Glucocheck™
HÉMATOL	Saignement	Usage comme anticoagulant, coagulopathie, dysfonction plaquettaire, troubles hémorragiques	Hématome; défaut d'hémostase chirurgicale	Augmentation de l'INR, plaquettes Hb/Hte
GU		> 5 gousses/j		
Faibles doses	Augmentation du péristaltisme	Dyspepsie, éructation, pyrosis, flatulence		
Fortes doses	Inhibition du péristaltisme; réduction possible des cancers de l'estomac	Constipation		
SNC	Hématome spinal/épidural spontané	Céphalées, paralysie	Examen neurologique	Scanner
ALLERGIE/IMMUNO	Réaction allergique	Dermatite de contact à l'ail	Œdème facial/lingual	

Référence clé : Gardner CD, Lawson LD, Block E, et al. Effect of raw garlic vs. commercial garlic supplements on plasma lipid concentrations in adults with moderate hypercholesterolemia : A randomized clinical trial, *Arch Intern Med*. 2007 ; 167 : 346–353.

Implications périopératoires

Préoccupations périopératoires/interactions médicamenteuses possibles

- Une consommation élevée peut entraîner une activité antiplaquettaire significative; aspirine, AINS, autres antiplaquettaires, agents thrombolytiques, ou certaines herbes médicinales peuvent augmenter le risque de saignement, mais il n'existe pas de données cliniques disponibles.
- L'hypoglycémie peut augmenter l'effet des antidiabétiques oraux.

Monitorage

- TP (INR) préop, glycémie

Voies aériennes

- Odeur de l'haleine

Préinduction/induction

- Pas de spécificité

Entretien

- Monitorage de la glycémie

Extubation

- Pas de risque particulier

Adjuvants

- Pas de risque particulier

Période postopératoire

- Augmentation théorique du risque de saignement et d'hypoglycémie

Problèmes prévisibles

- Voir Période postopératoire
- Les pts qui sont de gros consommateurs d'ail ne devraient pas augmenter leurs doses pour compenser les absences de prises dues à la chirurgie.
- En cas d'AVK postop, prévenir le pt de ne pas consommer de fortes quantités

Airelle rouge

Dmitry Portnoy

Utilisations

- Beaucoup de consommateurs d'airelles rouges croient qu'il existe un lien bénéfique entre le jus d'airelle, les voies excrétrices urinaires et l'activité des polyphénols.
- Une des options les plus courantes pour la prévention des infections urinaires
- Croyance également d'un effet bénéfique dans la prévention des ulcères gastroduodénaux, dans la réduction des risques de maladies CV et l'amélioration de l'hygiène buccale
- Les Amérindiens et les premiers navigateurs utilisaient l'airelle rouge pour traiter les plaies, les empoisonnements sanguins, les maladies urinaires, les diarrhées, le diabète et comme antiscorbutique.

Risques périopératoires

- Quelques cas suggèrent une interaction possible avec les AVK, entraînant une augmentation de l'INR et un saignement. Ensuite, deux petits essais cliniques randomisés n'ont pas démontré d'augmentation significative de l'anticoagulation.

Préoccupations

- Risque théorique de formation de lithiase urinaire à base d'oxalate (en cas de consommation importante)
- Controverses à propos de l'interaction avec les effets anticoagulants des AVK

Généralités/pharmacologie

- L'airelle rouge est un fruit originaire de la Nouvelle Angleterre qui appartient aux *Vaccinium macrocarpon*.
- La consommation la plus courante est sous forme de cocktail, contenant environ 27 % de jus d'airelle, un édulcorant sucré et de la vitamine C.
- Aussi disponible sous forme de jus concentré, de comprimés ou de gélules
- Les airelles contiennent 90 % d'eau et différentes substances organiques telles que l'acide quinique, l'acide malique, l'acide citrique ainsi que du glucose et du fructose.

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

- Augmentation de la concentration d'acide hippurique et augmentation de l'acidification des urines
- Inhibition de l'adhésion des bactéries à la surface des muqueuses par deux types d'inhibiteurs : le fructose et les proanthocyanidines
- Le fructose et les proanthocyanidines de l'airelle rouge inhibent l'adhésion d'*Escherichia coli*.
- Les produits à base d'airelles diminuent l'incidence des infections urinaires chez la femme.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Diminue la plaque dentaire, la maladie parodontale et gingivale	Douleur dentaire	Examen de la denture	
CARDIO	Amélioration de la capacité de résistance au stress oxydatif (antioxydant)			Doppler artériel
GU	Prévention des infections urinaires ; formation de lithiase	Envie d'uriner fréquente et douloureuse	Urines troubles, douleur lombaire	ECBU

Référence clé : Guay DRP. Cranberry and Urinary Tract Infections. *Drugs*. 2009 ; 69 : 775–807.

Implications périopératoires

Préoccupations préopératoires

- Antécédents d'infections urinaires récidivantes, possible lithiase urinaire, besoins d'antibiotiques

Induction/entretien

- Monitorage de routine
- Envisager une couverture antibiotique en présence d'une infection urinaire

Préoccupations postopératoires

- Reprise immédiate pas nécessaire

Problèmes prévisibles

- Rechercher une infection urinaire, Tt antibiotique, lithiase urinaire, état de la coagulation

Androstènedione

Adam M. Kaye
Alan Kaye

Généralités

- Augmentation des ventes de 20–30 % aux EU à des fins médicales et non médicales comme stéroïde anabolisant androgénique (SAA)
- Disponible en vente libre depuis 1996 comme supplément nutritionnel
- On estime que 10 % des utilisateurs de SAA sont des adolescents.
- On estime que 4,9 % des adolescents et 2,4 % des adolescentes aux EU ont utilisé légalement les stéroïdes anabolisants.
- Les estimations actuelles font état de 3 millions d'utilisateurs de SAA aux EU.
- Des enquêtes auprès des sujets fréquentant les clubs de gym et de remise en forme font état d'une consommation des SAA chez 15 à 30 % des participants.
- En tant que précurseur principal de la testostérone disponible sans prescription, le SAA est censé augmenter la force musculaire et les performances sportives.
- Utilisée pour augmenter la production endogène de testostérone afin d'augmenter les performances sportives et la récupération après un effort, et augmenter les désirs et la fonction sexuelle
- Popularité en relation avec une préoccupation sociétale de soutenir la libido masculine

Utilisation médicale

- Thérapie de substitution à la testostérone
- Tt de l'hypogonadisme masculin
- Amyotrophie liée à l'âge
- Fonte musculaire due au VIH
- Augmentation de la densité osseuse
- Prévention des faiblesses et défauts dus au vieillissement

Risques périopératoires

- Coagulopathie
- Polyglobulie

Pharmacologie/mécanisme d'action

- En tant que membres d'un groupe de stéroïdes anabolisants androgéniques, ces dérivés de synthèse de la testostérone sont censés pouvoir restaurer la puissance sexuelle et augmenter la masse musculaire.
- La testostérone pénètre dans les cellules par diffusion passive et est convertie par la 5α-réductase en 5α-dihydrotestostérone qui se lie aux récepteurs aux androgènes intracellulaires.
- Elle ↑ l'anabolisme protéique et ↓ le catabolisme protéique. Amélioration de la balance azotée en cas d'apport azoté et calorique suffisant.
- Stimulation de la production d'érythrocytes par augmentation de la production de facteur érythropoïétique stimulant.
- Supplémentation en androstènedione dans le contexte d'un programme d'entraînement de 12 semaines avec comme résultat un retour de la testostérone à son niveau de base et une augmentation des taux d'estrone et d'estradiol. Pas d'augmentation mesurable de la masse maigre ou de la force musculaire en comparaison avec le groupe placebo.
- L'androstènedione est produite dans les gonades et les surrénales des sujets masculins et féminins.
- Elle est synthétisée à partir de la déhydroépiandrostérone, puis convertie en testostérone par la 17 β-hydroxystéroïde déshydrogénase ou en estrone par le complexe enzymatique des aromatases.

EFFETS

Système	Effets	Interrogatoire	Examens complémentaires
CARDIO	↓ HDL, athérosclérose	Angor	ECG, cholestérol
GI	Cholestase, carcinome hépatocellulaire, hépatite, nausées		SGPT, SGOT, bilirubinémie
HÉMATOL	Polyglobulie, Tt chronique, diminution des facteurs de la coagulation, rétention hydrosodée	Hématomes faciles	TP, TCA Ionogramme
SNC	Dépression, anxiété, troubles du comportement, céphalées		

Référence clé : Broeder CE, Quindry J, Brittingham K, et al. The Andro project. *Arch Intern Med.* 2000 ; 160 : 3093–3204.

Posologie

- L'androstènedione est un précurseur direct de la testostérone et de l'estrone chez l'homme et la femme ; ↑ possible de la testostérone.
- Les vendeurs prétendent que l'androstènedione augmente la force musculaire, la masse maigre et la libido ; dose recommandée : 100–300 mg/j ou 50–100 mg 2 fois/j 1 h avant un effort ou au réveil.

Contre-indications

- Homme avec un cancer du sein et de la prostate
- Femme enceinte ou pouvant le devenir
- Pt avec une maladie cardiaque, hépatique ou rénale grave

Effets indésirables

- Plusieurs problèmes CV induits par les SAA ont été rapportés : HTA, HVG, défaut de remplissage diastolique, troubles du rythme, polyglobulie, altération du profil lipidique et thromboses.
- Les SAA induisent des augmentations des transaminases.
- Des troubles dermatologiques tels que l'acné, une alopécie et un hirsutisme sont possibles et sont le résultat d'une action des SAA sur la peau et les glandes sébacées.
- Les effets endocriniens et/ou sur la reproduction comprennent une diminution dose-dépendante du taux de LH et de FSH due à l'effet de feedback négatif sur l'axe hypothalamo-hypophysaire-gonadique.
- Féminisation (gynécomastie) chez l'homme due à l'aromatisation de la testostérone exogène en métabolites estrogènes.
- Les consommateurs masculins peuvent avoir une dépression endocrinienne conduisant à un hypogonadisme hypogonadotrophique, une atrophie testiculaire, une stérilité et des changements de libido.
- Des effets secondaires spécifiques des SAA chez la femme comprennent un hirsutisme, une augmentation de la pilosité faciale, une raucité de la voix, une hypertrophie clitoridienne, une oligoménorrhée, une réduction de la masse mammaire et une calvitie de type masculin.
- Le retour à un fonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophysaire, à une testostérone endogène et à une spermatogenèse peut prendre 3 à 12 mois.

Implications périopératoires

- Rétention de sodium, chlore, potassium, calcium, phosphate et H_2O
- N/V, rarement cancer hépatocellulaire et hépatite
- Diminution des facteurs de la coagulation II, V, VII et X; saignement chez les pts simultanément sous anticoagulants
- Polyglobulie
- Augmentation du cholestérol, ↓ HDL
- Les pts avec des lésions ostéolytiques ou qui sont immobilisés peuvent développer une néphrocalcinose.
- Chez les pts gériatriques, risque accru d'hypertrophie ou de cancer de la prostate

Interactions médicamenteuses possibles

- Les effets métaboliques des AAS peuvent ↓ la glycémie et les besoins en insuline.
- Les SAA ↓ le taux de *thyroxin-binding globuline*, entraînant une ↓ de la T_4 plasmatique et de la fixation sur la résine de T_3 et T_4.
- Peut interférer avec un Tt androgénique ou estrogénique

Référence clé : Leder BZ, Catlin DH, Longscope C, et al : Metabolism of orally administered androstenedione in young men. *J Clin Endocrinol Metab* 2001 ; 86 : 3654–3658.

β-Sitostérol

Adam M. Kaye
Alan Kaye

Utilisations

- ICC et hypercholestérolémie
- Hyperplasie bénigne de la prostate
- Lithiases
- Stimulation de l'activité sexuelle
- Prévention du cancer colique
- Stimulation de l'immunité
- En topique pour le Tt de plaies et de brûlures
- Migraines, syndrome de fatigue chronique et symptômes de la ménopause
- Asthme, allergies, bronchite, LED et alopécie

Généralités

- Le β-sitostérol est un des principaux stérols d'origine végétale trouvés chez l'homme. Sa structure chimique est similaire à celle du cholestérol, avec un groupe éthyl en plus en position 24.
- Le β-sitostérol est disponible dans de nombreux suppléments diététiques et dans les végétaux consommés journellement.
- Son absorption est lente et il inhibe l'absorption intestinale du cholestérol par compétition au niveau des micelles, et accélère également la vitesse d'estérification de la lécithine-cholestérol acyltransférase (LCAT).
- Dans l'hyperplasie bénigne de la prostate, il inhibe la synthèse de prostaglandines dans la prostate, et a une activité anti-inflammatoire.
- Augmentation de la réponse des cellules T in vitro
- Inhibition de la croissance du cancer colique in vitro
- Tt alternatif pour les pts recherchant une réduction (modeste) du LDL-cholestérol (< 15 %)

Pharmacologie

- La réduction des apports diététiques en cholestérol est peut-être due à une inhibition de l'absorption intestinale.
- Des quantités importantes de β-sitostérol apportées PO peuvent déplacer le cholestérol des micelles lors de l'absorption intestinale et augmenter l'excrétion fécale.
- L'inhibition de la 5 α-réductase prévient la conversion de la testostérone en dihydrotestostérone (DHT). Cette diminution des androgènes pourrait diminuer l'hyperplasie prostatique par le même mécanisme que le finastéride (Proscar®).

Posologie

- Dans l'hypercholestérolémie, la dose varie entre 0,8–6 g avant les repas, pour atteindre 15 g dans les cas les plus sérieux.
- Dans l'hyperplasie bénigne de la prostate : 60–130 mg 2 fois/j
- Environ 175–200 mg sont apportés chaque jour par l'alimentation.

Contre-indications

- Sitostérolémie, qui est une maladie génétique entraînant une dérégulation de l'absorption avec accumulation de cholestérol et de β-sitostérol. L'élévation du β-sitostérol hépatique inhibe de manière compétitive le catabolisme du cholestérol, ce qui cause une hypercholestérolémie.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Coronaropathie	Angor, IDM		ECG
RESP	Asthme	Wheezing	Wheezing	

Référence clé : Wong NC. The beneficial effects of plant sterols on serum cholesterol. *Can J Cardiol*. 2001 ; 17 : 715–721. *J Am Diet Assoc*. 2002 ; 102 : 1807–1811.

Implications périopératoires

- Récupérer une histoire de la maladie fiable pour connaître l'indication qui peut être le témoin d'une comorbidité sérieuse
- Pas d'implications périop connue

Effets secondaires

- Peut causer des N/V, une indigestion, des gaz, une diarrhée, ou une constipation
- Interactions : l'ézétimibe peut réduire l'absorption du β-sitostérol.
- Les antihyperlipidémiques tels que l'atorvastatine, la cholestyramine et le gemfibrozil ont des effets additifs de diminution de la cholestérolémie.
- La pravastatine peut diminuer la concentration sanguine de β-sitostérol.
- Risque accru de déficit en vitamines liposolubles. Le β-sitostérol peut diminuer l'absorption et la concentration sanguine de l'α- et β-carotène et de la vitamine E.
- Une dysfonction érectile et une perte de libido ont été rapportées chez des pts sous β-sitostérol.

Carnitine

Renyu Liu
Dajin Sun

Utilisations

- Tt des déficits primitifs en carnitine et des déficits secondaires à des complications de désordres innés du métabolisme tels que l'acidémie organique et le défaut d'oxydation des acides gras chez l'enfant et l'adulte, et désordres acquis ou iatrogènes tels que les Tts par le valproate et la zidovuline, la cirrhose, l'IR chronique sous dialyse, etc.
- Tt de l'empoisonnement ou du surdosage en acide valproïque et prévention de l'hépatotoxicité induite par l'acide valproïque
- Utilisée pour le syndrome du trouble de déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH), les troubles de l'érection, la stérilité masculine, la cardiomyopathie, l'artériopathie périphérique, l'ICC, les troubles du rythme chroniques; la démence sénile, les neuropathies métaboliques, l'infection au VIH, la tuberculose, les myopathies, l'anémie de l'IR, les douleurs neuropathiques, etc. Des évaluations scientifiques sont nécessaires pour évaluer le bien-fondé de ces indications.
- La L-carnitine peut bloquer l'apoptose neuronale causée par les AVH dans le cerveau du rat en cours de développement. Les applications cliniques de cette propriété sont inconnues.

Risques périopératoires

- En relation avec les déficits en carnitine plutôt qu'avec la carnitine elle-même.
- Hypoglycémie, acidose lactique et faiblesse musculaire dues au déficit en carnitine et à l'arrêt de la supplémentation en carnitine
- Des cas cliniques suggèrent que des pts avec un déficit en carnitine pourraient développer des symptômes similaires à ceux associés au syndrome de perfusion de propofol lorsque des doses élevées de propofol sont administrées.

Préoccupations

- Les individus avec un déficit en L-carnitine devraient continuer ce Tt comme prévu en préop pour éviter la survenue d'une hypoglycémie, d'une acidose lactique, etc. La carnitine IV ou la perfusion de solution glucosée peut être nécessaire durant le jeûne des sujets ayant un déficit en L-carnitine.

Généralités/pharmacologie

- La carnitine (acide 3-hydroxy-4-triméthylamino-butyrique ou β-hydroxy-gamma-N-triméthylamino-butyrate) est un composé comprenant un ammonium quaternaire. Synthétisée à partir des acides aminés lysine et méthionine.
- Il existe deux stéréo-isomères : la L-carnitine, biologiquement active, et la D-carnitine, la forme biologiquement inactive qui peut avoir des effets délétères.
- Environ 75 % proviennent de l'alimentation, particulièrement de la viande rouge et des laitages. Une synthèse endogène combinée avec une réabsorption tubulaire suffisent à prévenir un déficit chez les sujets bien portants. Ainsi, le déficit en carnitine est inhabituel chez l'adulte normalement nutri.
- La plupart des stocks en carnitine sont dans le muscle squelettique. La carnitine est aussi trouvée dans le myocarde, le foie, les surrénales. La carnitine est excrétée dans l'urine et peut s'accumuler en cas d'IR.

Pharmacocinétique

- Formule : C7H15NO3
- Masse moléculaire : 161,199 g
- Biodisponibilité : < 10 %
- Liaison aux protéines : nulle
- Demi-vie : 15 h
- Excrétion : urine (> 95 %)

Classe médicamenteuse/posologie

- La carnitine est disponible soit comme un médicament sur prescription, soit comme un supplément diététique.
- Grossesse : classée en catégorie B. Pas d'argument en faveur d'un effet mutagène chez la bactérie. Pas de données chez l'homme. La carnitine est présente dans le lait maternel.
- Posologie : la supplémentation habituelle est de 2–6 g/j durant 10 j à 10 semaines. Chez le nourrisson et l'enfant, la dose recommandée varie entre 50 et 100 mg/kg/j en plusieurs doses avec un maximum de 3 g/j. La L-carnitine IV est utilisée pour le Tt de l'acidose lactique et la cardiomyopathie secondaire à un déficit en L-carnitine. La dose recommandée est de 50 mg/kg IV en 2–3 min, suivie d'une dose équivalente sur les 24 h suivantes (divisée en injection toutes les 3–4 h). Doses suivantes selon la réponse.
- Surdosage : pas de cas rapportés. Des doses PO de 15 g/j ont été bien tolérées.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
SNC	Convulsions (rare)	L-carnitine PO ou IV Description de convulsions par un témoin fiable	Convulsions État postcritique Blessures consécutives aux convulsions	Éliminer une autre étiologie
GI	N/V/diarrhée	Carnitine PO ou IV. Importance de différencier un surdosage d'un déficit		Taux sanguin de carnitine, glycémie, acide lactique
DERM	Odeur corporelle	L-carnitine PO ou IV	Odeur	

Références clés : Alesci S, et al, ed. *Carnitine : The science behind a conditionally essential nutrient*. The New York Academy of Sciences; 2004. Berardi RR, et al, ed. *Handbook of Nonprescription drugs*. 4th ed. American Pharmacists Association; 2004. Steiber A, Kerner J, Hoppel C. Carnitine : a nutritional, biosynthetic, and functional perspective. *Mol Aspects Med*. 2004; 25 : 455–473.

Interactions médicamenteuses possibles

- Les interactions entre la carnitine et des herbes médicinales, des suppléments diététiques et des médicaments n'ont pas été évaluées de façon approfondie.
- La L-carnitine pourrait diminuer les besoins en certains médicaments tels que : digoxine, diurétiques, β-bloquants, inhibiteurs calciques, hypolipidémiants et dérivés nitrés.
- La L-carnitine pourrait augmenter l'effet des AVK et de l'héparine.

Problèmes prévisibles

- Néant

Chitosan

Joan Spiegel

Utilisations

- Excellent agent hémostatique
- Propriétés antibactériennes utile en cas de maladie parodontale
- Forme à libération prolongée (chitosan glutamate)
- Agent amaigrissant (effet modeste)
- Diminue le cholestérol et les triglycérides et augmente le rapport HDL : cholestérol total
- Absorbeur des fuites de pétrole
- Purification de l'eau

Risque

- Inconnu

Risques périopératoires

- Inconnus

Préoccupations

- Théoriquement, inhibition de l'absorption intestinale des vitamines liposolubles A, D, E et K

Généralités

- Le chitosan est une substance marine naturelle sous forme de fibre de polysaccharide dérivant de la carapace des crustacés. (Le chitosan est de la chitine désacétylée.)
- Des applications médicales ingénieuses ont été développées récemment afin d'utiliser le chitosan comme transporteur de plusieurs agents anti-inflammatoires et de chimiothérapies. Le médicament est encapsulé dans le chitosan, ce qui permet une libération prolongée une fois qu'il est absorbé PO.

Étiologie

- Le chitosan est une fibre non digérable avec une propriété de capter par ses propriétés électrostatiques des substances chargées négativement telles que les lipides et d'inhiber leur absorption intestinale.
- L'activité hémostatique locale du chitosan est due à une interaction entre les charges positives du polymère de chitosan et les charges négatives de la membrane des érythrocytes. Cet effet ne nécessite pas l'intervention de la fibrine.

EFFETS

Système	Effets	Examens complémentaires
CARDIO	Amélioration du cholestérol	Profil lipidique
HÉMATOL	Amélioration de l'hémostase	Aucun
GI	Gastralgies, stéatorrhée, déficit en vitamines liposolubles	Aucun

Références clés : Koide S. Chitin-Chitosan properties, benefits and risks. *Nutrition research*. 1998 ; 18 : 1091–1101. Felt O, et al. Chitosan : A unique polysaccharide for drug delivery. *Drug Dev Ind Pharm*. 1998 ; 24 : 979–993.

Implications périopératoires

- Inconnues ou non étudiées

Chrome

Lee A. Fleisher

Utilisations

- Body building (inefficace)
- Peut aider au contrôle glycémique dans le diabète de type II et le diabète gestationnel
- Hyperlipidémie
- Hypoglycémie
- Obésité

Risques périopératoires

- Risques minimaux
- L'ingestion chronique est reliée à un cas associant une thrombopénie, une insuffisance hépatique et rénale

Préoccupations

- Néphrotoxicité

Généralités

- Minéral à l'état de traces
- Améliore la tolérance glucidique dans le diabète de type II et le diabète gestationnel (dans certaines études)
- Augmenterait la sensibilité à l'insuline et diminuerait les triglycérides
- Diminuerait les symptômes de l'hypoglycémie réflexe
- Populaire comme amaigrissant et en supplément pour le body building malgré l'absence d'effet selon les essais cliniques

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

- Hypothèse : en cas de fonctionnement normal, le chrome ↑ l'insuline circulante, entraînant une liaison du chrome aux tissus sensibles ; ↑ du nombre de récepteurs à l'insuline et activation du récepteur kinase à l'insuline
- Posologie recommandée :
  - 50–200 µg/j disponible PO ou IV
  - En supplémentation de 200–1000 µg/j

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Examens complémentaires
RÉNAL	Néphrotoxicité	Créatinine
ENDO	Sensibilité à l'insuline	Glycémie

Référence clé : Hummel M, Standl E, Schnell O. Chromium in metabolic and cardiovascular disease. *Horm Metab Res*. 2007 ; 39(10) : 743–751.

Implications périopératoires

- Pas d'interaction connue

Cohosh bleu (Caulophyllum Thalictroides)

Ravish Kapoor
Berend Mets

Utilisations

- Pris PO pour déclencher le travail
- Pris PO comme abortif
- Pris PO pour faciliter les règles
- Pris PO comme antispasmodique

Risque

- L'ingestion des feuilles ou des graines peut provoquer une toxicité sérieuse.
- Cas rapportés de convulsions, d'IR et d'insuffisance respiratoire après son utilisation
- À éviter en cas de diabète en raison des problèmes d'hyperglycémie
- Cas rapportés d'AVC, d'anémie aplasique, d'IDM et d'ICC chez le nourrisson après consommation maternelle
- Ne doit pas être utilisé chez les femmes ayant une susceptibilité aux estrogènes, un cancer ou les pts ayant une diarrhée

Risques périopératoires

- Vasoconstriction coronaire pouvant entraîner une ischémie myocardique

Préoccupations

- Différent du Cohosh noir ou blanc qui ont d'autres effets
- Produit ayant une sécurité et une efficacité variables selon les fabricants
- Prise durant la grossesse en raison de ses effets excitants sur l'utérus, de ses effets tératogènes et de ses complications systémiques néonatales
- Utilisation chez les pts diabétiques, hypertendus ou de tabagisme aigu

Généralités/pharmacologie

- Plusieurs alcaloïdes et saponines sont considérés comme responsable des effets pharmacologiques.
- L'anagyrine, la *N*-méthylcytosine et la taspine sont des composants identifiés vraisemblablement tératogènes.
- La *N*-méthylcytosine agit comme la nicotine ; elle peut provoquer une augmentation de la PA, stimuler l'intestin grêle, et causer une hyperglycémie chez le fœtus.

Étiologie

- Famille des *Berberidaceae* ou des *Leonticaceae*
- Listé dans la *United States Pharmacopeia* 1882–1905 comme un inducteur du travail
- Les parties utilisées sont le rhizome/racines séchées.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Irritation des muqueuses	Plaintes d'irritations buccales	Examen de la muqueuse buccale	
CARDIO	Ischémie, HTA, tachycardie	Angor, dyspnée, ou palpitations	Examen cardiaque	ECG ± échocardio
GI	↑ Motilité gastro-intestinale, crampes abdominales	Changement dans les mouvements intestinaux (fréquence, consistance, etc.), douleurs abdominales	Examen abdominal	
ENDO	Hyperglycémie	Fatigue, polydipsie, polyurie, trouble de la vision, perte de poids	Évaluation de l'acuité visuelle	Glycémie
OBST/GYN	Stimulation utérine, effets estrogéniques	Changement dans les contractions utérines ou les règles	Examen obstétrical	Score échographique, concentration de LH

Références clés : Finkel RS, Zarlengo KM. Blue cohosh and perinatal stroke. *N Engl J Med*. 2004 ; 351 : 302–303. Wright IM. Neonatal effects of maternal consumption of blue cohosh. *J Pediatr*. 1999 ; 134 : 384–385.

Implications périopératoires

Préoccupations préopératoires

- Rapport fiable sur la consommation personnelle par le pt
- Hyperglycémie en cas de diabète
- Association à une vasoconstriction coronaire

Monitorage

- Standard
- Glucocheck™ perop

Voies aériennes/entretien

- Pas d'effet connu

Préinduction/induction

- Vasoconstriction coronaire

Adjuvants

- Peut accentuer la réponse aux vasopresseurs
- Peut atténuer l'efficacité des antihypertenseurs
- Interactions médicamenteuses possibles par inhibition des enzymes hépatiques métabolisant les médicaments

Période postopératoire

- Monitorage CV standard et de la glycémie

Créatine

R. Blaine Easley

Utilisations

• Médicales : utilisée historiquement pour diminuer le cholestérol et traiter les situations rares d'insuffisance cardiaque dues à un déficit en créatine ; a été proposée pour diminuer les myalgies et les myosites aux statines
• Fitness : augmentation de l'utilisation ces dix dernières années pour accroître la masse musculaire et les performances physiques. Initialement limitée aux sportifs professionnels, elle est maintenant utilisée comme supplément nutritionnel dans presque toutes les pratiques du fitness (chez les pratiquants occasionnels autant que chez les sportifs en compétition).
• Incidence : incidence inconnue dans la population

Risques périopératoires

• Inconnus. Problème théorique en cas d'IR. Interactions médicamenteuses potentielles, bien qu'aucune étude n'ait été réalisée (voir plus bas Interactions médicamenteuses possibles)

Préoccupations

• Hypovolémie et/ou déshydratation en cas de nutrition incorrecte

Généralités/pharmacologie

• Disponible commercialement sous forme de citrate, de monohydrate, de phosphate de créatine
• La créatine est présente en intracellulaire dans le muscle squelettique, le muscle cardiaque, le cerveau et les testicules sous forme de phosphate de créatine, aussi appelé phosphocréatine. La phosphocréatine contient une liaison phosphate à haute énergie utilisée en cas d'activité musculaire intense.
• Les études animales et humaines ont montré une augmentation du niveau intracellulaire de phosphocréatine du muscle squelettique après injection de créatine. Peu d'études ont montré une augmentation de la force musculaire ou de l'endurance.
• Des essais randomisés récents n'ont montré ni augmentation de force ni d'endurance.
• L'augmentation de masse musculaire pourrait être due à l'augmentation d'H_2O intracellulaire associée à l'entrée de phosphocréatine dans le myocyte.
• La créatine est éliminée par excrétion rénale en tant que créatinine.
• La créatine est habituellement ingérée sous forme dissoute.
• Utilisation de la créatine pour augmenter la masse musculaire et la performance. (Une attention particulière doit être prêtée à la fonction rénale chez les sportifs qui veulent perdre du poids.)

Classe médicamenteuse/posologie

• Classée parmi les suppléments nutritionnels ou diététiques
• Utilisation typique : initialement 20–25 g/j durant 5–7 j, puis 5–10 g/j durant 10–12 semaines. Certains individus prennent de plus fortes doses continuellement.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Hypovolémie/hypotension	Niveau d'exposition	PA/FC	Ionogramme

Référence clé : Shao A, Hathcock JN. Risk assessment for creatine monohydrate. *Regul Toxicol Pharmacol*. 2006 ; 45 : 242–251.

Interactions médicamenteuses possibles

Période préopératoire

• En raison du risque associé d'hypovolémie/de déshydratation chez les pts prenant de la créatine, il y a un problème théorique avec les classes de médicaments suivants : diurétiques, antagonistes H_2 (par ex. cimétidine), AINS, probénécide et triméthoprime.

Induction/entretien

• Pas d'interactions connues. Peut nécessiter un remplissage avant l'induction.

Adjuvants/anesthésie régionale/antagonistes

• Pas d'interactions connues. Discuter les avantages/inconvénients des AINS avec une considération particulière pour la fonction rénale.

Déhydroépiandrostérone (DHEA)

Amir Baluch
Alan Kaye

Utilisations

- Bénéfice non démontré dans ces utilisations :
  - Insuffisance surrénale
  - Ralentissement du vieillissement
  - Maladie d'Alzheimer
  - Anorexie mentale
  - Maladies CV
  - Fatigue chronique
  - Maladie de Crohn
  - Dépression
  - Diabète
  - Insuffisance cardiaque
  - Obésité
  - Ostéoporose
  - Conséquences de la ménopause dont la densité osseuse et l'atrophie vaginale
  - Dysfonction sexuelle
  - Insomnie
  - LED
  - Bien-être

Risques périopératoires

- Un seul cas clinique de trouble du rythme avec DHEA et immunosuppression
- Résistance à l'insuline possible
- Effets périop sur la réponse au stress, la fonction surrénalienne inconnus

Préoccupations

- Troubles du rythme, rares même après des doses élevées
- Diabétiques plus prompts à l'hyperglycémie
- Effets inconnus sur la coagulation et la vasoconstriction/dilatation
- Commercialisée en tant que supplément diététique parce que la DHEA peut être fabriquée à partir de sources naturelles telles que le soja et le yam sauvage. Cependant, beaucoup de ces produits, dépendant de la source et du métabolisme, ne sont pas transformés en DHEA chez l'homme et ne sont pas recommandés.

Pharmacodynamie

- Production endogène : hépatique, surrénalienne, testiculaire et en quantité minime dans le cerveau
- Catabolime hépatique, excrétion urinaire, demi-vie 12 h
- Hormone stéroïdienne produite par les surrénales et convertie en testostérone, estrone, estradiol, androstérone
- Considérée comme une prohormone, effets similaires à ceux des stéroïdes anabolisants
- Augmentation de la synthèse protéique dans le muscle squelettique ; cependant, les notions d'augmentation de la concentration plasmatique de testostérone et de la force musculaire durant l'entraînement sont controversées. Dans un essai clinique randomisé rapporté dans le *New England Journal of Medicine* en 2006, il a été observé que la supplémentation en DHEA chez les personnes âgées n'a pas d'effet bénéfique sur la composition corporelle, la performance physique, la sensibilité à l'insuline, ou la qualité de vie.
- Inhibition du glucose-6-phosphate qui, théoriquement, rend compte de ses propriétés antiathérogéniques potentielles

Référence clé : Fukui M, Kitagawa Y, Nakamura N, et al. Serum dehydroepiandrosterone sulfate concentration and carotid atherosclerosis in men with type 2 diabetes. *Atherosclerosis*. 2005, 181(2) : 339–344.

- L'activation initiale du cortex cingulaire antérieur par recrutement neuronal sensible aux stéroïdes pourrait être impliquée dans le processus préhippocampique d'amélioration de la mémoire.
- Diminution des taux de DHEA en cas d'ICC, de stress oxydatif, de vieillissement et de cancer
- Pourrait avoir un effet apoptotique sur certaines lignées cancéreuses, mais aussi un effet stimulant hormonal de certaines tumeurs

Généralités

- Rendue populaire après la publication dans le *New England Journal* de données qui montraient une corrélation entre des concentrations élevées de DHEA et une moindre survenue de manifestations cardiaques (étude de Rancho-Bernardo) ; ces données n'ont pas été confirmées dans une plus grande étude.
- La FDA a classé la DHEA comme un médicament non approuvé en 1985 ; et l'a reclassifiée comme supplément diététique en 1994.
- Interdite par la NCAA, la ligue de football aux EU et le comité olympique
- Contre-indiquée en cas de cancers du sein, de l'ovaire et de la prostate
- Peut causer un hirsutisme, une acné, des céphalées, une insomnie, un gain de poids, une alopécie, une raucité de la voix et des règles anormales chez la femme et une gynécomastie chez l'homme
- Aucune donnée ne montre de bénéfice supérieur au risque à long terme

Posologie

- 25–50 mg/j pour l'angio-œdème
- 50 mg 2 fois/j pour les maladies CV
- 30–90 mg/j pour la dépression, la mémoire, ou les facultés supérieures
- 200 mg/j en cas de lupus

EFFETS DU MÉDICAMENT

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
ORL	Hirsutisme			
CARDIO	Stéroïdes anabolisants associés à un arrêt cardiaque subit, une HTA ; la DHEA est rarement la cause de troubles du rythme	Déterminer la durée, la dose du Tt aigu et chronique en autoadministration ; palpitations	FC	ECG préop en cas de prise chronique ou de dose excessive ; peut montrer une hypertrophie ventriculaire
GI	Stéroïdes anabolisants associés à une hépatite, un ictère cholestatique			
HÉMATOL	Inhibition de l'agrégation plaquettaire Actions antiglucocorticoïdes		Ecchymoses	Temps de saignement préop Glycémie en cas de diabète
DERM	Augmentation de la dermatite acnéique			
GU	Hypogonadisme avec les stéroïdes anabolisants, croissance de tumeur prostatique		Examen de la prostate	PSA
SNC	Les stéroïdes anabolisants peuvent provoquer une agressivité ; la DHEA se lie aux récepteurs NMDA, sigma, GABA	Augmentation de la croissance d'une tumeur pituitaire		ACTH

Références clés : Nair KS, Rizza RA, O'Brien P, et al. DHEA in elderly women and DHEA or testosterone in elderly men. *N Engl J Med*. 2006 ; 355 : 1647–1659. Tworoger SS, Missmer SA, Eliassen AH, et al. The association of plasma DHEA and DHEA sulfate with breast cancer risk in predominantly premenopausal women. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2006 ; 15 : 967–971.

Interactions médicamenteuses possibles

Période préopératoire

- Résistance à l'insuline, vérifier la glycémie préop
- Synergisme avec les corticoïdes

Induction/entretien

- Effets inconnus sur la synthèse des stéroïdes en cas de Tt combiné avec l'étomidate, ou les immunosuppresseurs en cas de transplantation

Préoccupations postopératoires

- Effets sur la réponse au stress inconnus

Problèmes prévisibles

- Effets CV imprévisibles

Échinacée pourpre (American Coneflower)

Kirk Lalwani

Utilisations

• Prétendu immunostimulateur ; prévention et Tt des infections du tractus respiratoire
• Adjuvant dans le Tt d'autres infections bactériennes, virales ou fongiques des voies urinaires et respiratoires
• Action anti-inflammatoire en topique pour des affections telles que l'eczéma, le psoriasis et l'herpès
• Cicatrisant en topique de lésions telles que des ulcères de jambe ou des brûlures cutanées
• Adjuvant du Tt du cancer et du Tt de la fatigue chronique

Risques périopératoires

• Pas d'interaction ou de toxicité connue
• Pas d'effet sédatif, CV ou sur la coagulation conséquent pour l'anesthésie

Préoccupations

• L'effet immunostimulant peut contrecarrer l'effet des corticoïdes et des immunosuppresseurs administrés en cas de transplantation ou pour une maladie auto-immune.

Généralités

• Les effets secondaires les plus courants sont des effets digestifs, des réactions allergiques et des rashs.
• Les réactions allergiques sont plus fréquentes en cas d'atopie ou de sensibilité aux plantes de la famille des Asteraceae-Compositae (ambroisie, chrysanthèmes, soucis, pâquerettes, etc.), qui peuvent être sérieuses.
• L'échinacée peut aggraver une maladie auto-immune comme la sclérose en plaques, le LED, la polyarthrite rhumatoïde, le sida, la tuberculose et le pemphigus vulgaire.
• L'échinacée peut inhiber certains isoenzymes du cytochrome P450 (CYP 1A2,3A4), et modifier la concentration plasmatique des substances métabolisées par ces enzymes.
• Tachyphylaxie possible après utilisation prolongée

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

• Augmente la phagocytose et l'activité des lymphocytes, possiblement par une libération de *tumor necrosis factor* (TNF), d'interleukine-1 (IL-1) et d'interféron
• Activité anti-inflammatoire par inhibition de la cyclo-oxygénase et de la 5-lipogénase
• Effet cicatrisant par protection du collagène de type 3 à partir d'une destruction par les radicaux libres et par inhibition de la hyaluronidase bactérienne
• La concentration en composés actifs varie largement selon les espèces et le mode de préparation.
  • 1–3 ml d'extrait sous forme liquide ou de jus de plante pressé 3 fois/j
  • 1 g de poudre de racine 3 fois/j (gélules, comprimés)
• Faible pouvoir inhibiteur du cytochrome P450 1A2 (CYP1A2), et induction du cytochrome P450 3A4 (CYP3A4) hépatique, mais inhibition du CYP3A4 intestinal.

EFFETS

Système	Effets	Examens complémentaires
IMMUNITAIRE	Immunostimulation, activité anti-inflammatoire	Activation phagocytaire, activation IL-1 et TNF
HÉPATIQUE	Inhibition du P450 CYP1A2	Clairance à la caféine

Référence clé : Charrois TL, Hrudey J, Vohra S. Echinacea : *Pediatr Rev*. 2006 ; 27(10) : 385–387.

Implications périopératoires

• Antagonisme possible avec les médicaments antirejet utilisés dans la greffe de moelle ou d'organe

Éphédra (Ma-Huang)

Bracken J. De Witt

Utilisations

• L'éphédra est une plante qui contient une variété d'alcaloïdes de l'éphédrine comprenant l'éphédrine et la pseudoéphédrine.
• Les suppléments diététiques contenant de l'éphédra étaient vendus sur le marché aux EU comme des agents pouvant aider à la perte de poids et comme stimulants. L'éphédra peut être utilisée pour fabriquer de la méthamphétamine.
• Plusieurs organisations gouvernementales se sont interrogées sur la sécurité de l'éphédra et ont régulé l'usage des suppléments diététiques contenant de l'éphédra compte tenu de leurs effets secondaires. L'interdiction de la vente d'éphédra en tant que supplément diététique émise en 2004 aux EU est toujours en vigueur.
• Certains suppléments ont été mis sur le marché avec la mention « sans éphédrine » ou produits légaux dans lesquels l'éphédra est remplacée par de l'orange amère.
• Des substances contenant aussi de l'éphédra sont appelées ma-huang, thé mormon, *squaw tea*, et *herbal ecstasy*.

Risques périopératoires

• Risques associés à une augmentation de l'activité du système nerveux sympathique, des troubles du rythme et une HTA

Préoccupations

• Troubles du rythme mortels, HTA, myocardite, angor, IDM, augmentation de la thermogenèse
• AVC hémorragique ou ischémique, hémorragie sous-arachnoïdienne, vascularite cérébrale, convulsions
• Dilatation bronchique, hépatite aiguë
• Travail avant terme

Généralités/pharmacologie

• Mécanisme d'action par stimulation sympathique
• L'éphédrine est un sympathomimétique indirect qui agit principalement en stimulant la libération de noradrénaline.
• Les autres alcaloïdes contenus dans l'éphédra ont des effets directs sur les récepteurs adrénergiques α et β.
• L'éphédra est souvent conditionnée comme de la caféine dérivée du guarana, qui peut, en synergie avec la caféine, augmenter la stimulation adrénergique.

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

• Agit en stimulant le système nerveux sympathique

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Troubles du rythme, HTA, myocardite, IDM, angor, ↑ thermogenèse	Douleur thoracique	PA ↑ Température centrale	FC/PA, ECG, enzymes cardiaques Mesure de la température centrale
HÉPATOL	Hépatite aiguë			Bilan hépatique
SNC	AVC, hémorragie sous-arachnoïdienne, vascularite, convulsions	Troubles de la conscience Céphalées	Examen neurologique	Scanner, biopsie temporale, EEG
PULM	Bronchodilatation			EFR

Référence clé : Ang-Lee MK, Moss J, Yuan CS. Herbal medicines and perioperative care. JAMA. 2001 ; 286 : 208–216.

Implications périopératoires

Période préopératoire

• L'éphédra peut provoquer des réactions indésirables avec des médicaments comme les IMAO, la digoxine, des médications froides contenant de l'éphédrine, des diurétiques, et des antihypertenseurs
• Vérifier en préop la PA, la FC et l'ECG
• Envisager que cela puisse être la cause d'un travail avant terme

Préinduction/induction

• Contrôler l'hémodynamique avant l'induction
• Surveiller l'ECG et rechercher un trouble du rythme

Entretien

• L'éphédrine peut être inefficace en raison de la tachyphylaxie ; dès lors, la correction d'une hypotension s'effectue avec des sympathomimétiques directs.
• L'éphédra peut interagir avec les AVH (par ex. enflurane) et provoquer un trouble du rythme.

Période postopératoire

• Réévaluer la PA, la FC et l'ECG

Gingembre

Sanup Pathak
Wei Pan

Utilisations

- Le gingembre se situe au 18e rang des ventes d'herbes médicinales aux EU.
- A longtemps été utilisé dans le médecines ayurvédique et chinoise pour des troubles variables tels que : arthrose, rhumatismes, constipation, indigestion, nausées, vomissement, mal de mer et diabète
- Les études chez l'homme montrent que le gingembre est efficace dans la prise en charge des N/V de la grossesse et des N/V postop.
- Des études animales in vivo montrent que le gingembre a un effet anti-inflammatoire, antithrombotique, hypotenseur, hypoglycémiant et hypolipidémiant.
- In vitro, le gingembre a des effets antioxydants, antitumorogéniques, anti-inflammatoires, antiviraux et antimicrobiens.

Risques périopératoires

- Pas d'effets secondaires toxiques ou déplaisants rapportés chez l'homme aux doses thérapeutiques
- Les fortes doses peuvent augmenter le temps de saignement par inhibition de la thromboxane synthétase et la stimulation de la prostacycline.
- De fortes doses peuvent diminuer la PA

Préoccupations

- Effets additifs ou synergiques potentiels avec les antiplaquettaires, l'héparine ou les AVK qui peuvent augmenter les risques de saignement
- Effet hypotenseur potentiel

Généralités/pharmacologie

- Constituants piquants : gingérol, shogaol, gingerdiols, vanilloïdes et diarylheptanoïdes
- Courbe de décroissance de la concentration plasmatique bi-exponentielle avec une demi-vie terminale de 7,2 min et une clairance de 16,8 ml/min/kg avec une élimination hépatique et par la flore intestinale
- 92,4 % de liaison aux protéines plasmatiques

Mécanisme d'action

- Médiations des effets antiémétiques par action anti-5-HT_3
- Agoniste cholinergique direct au niveau des récepteurs postsynaptiques M_3 et inhibition des autorécepteurs muscariniques présynaptiques : peut médier les effets intestinaux prokinétiques
- Inhibition de la cyclo-oxygénase et de la lipo-oxygénase : médiation des effets anti-inflammatoires et antithrombotiques en diminuant les taux de thromboxane B_2, de prostaglandine E_2, et les leucotriènes
- Inhibition de l'induction de cytokine et de chémokine in vitro : médiation des effets anti-inflammatoires
- La sensibilisation à l'insuline explique les effets hypoglycémiants et hypolipidémiants.
- L'inhibition des canaux calciques entraîne une baisse de la PA.
- Les vanilloïdes agissent comme médiateurs de l'induction de l'apoptose : effet antitumorogénique
- Les effets antioxydants peuvent être hépatoprotecteurs et néphroprotecteurs.

Posologie/indications

- Posologie : dose totale journalière classique de 1–4 g avec un début des effets antiémétiques en 25 min et une durée jusqu'à 4 h. Des doses allant jusqu'à 15 g/j sont bien tolérées chez l'homme.
- Indications
  - Peut être utilisé pour prévenir les N/V de la grossesse et les N/V postop.
  - Les indications dans les N/V des chimiothérapies sont moins claires.
  - Utilisation pour soulager la dyspepsie et la perte d'appétit
  - Effets anti-inflammatoires et antithrombotiques possibles
  - Peut avoir un effet sensibilisateur de l'insuline
  - Peut être utile en diminuant le taux de lipides et de cholestérol
- Contre-indications
  - Doit être utilisé prudemment en combinaison avec des antiplaquettaires, des AVK ou de l'héparine en raison des effets potentiels d'augmentation du saignement

ÉVALUATIONS

Systèmes	Effets	Interrogatoire/signes physiques
CARDIO	Études animales Hypotension Effet inotrope positif par augmentation de l'efflux de Ca du réticulum sarcoplasmique	PA/FC
GI	Augmentation de la motilité gastrique et intestinale Augmentation des sécrétions gastrique, biliaire et salivaire Antiémétique Hépatoprotecteur ?	
PULM	Antitussif	
HÉMATOL	Inhibition de la thromboxane synthétase Agit comme un agoniste de la prostacycline	Consommation d'herbes médicinales Symptômes de saignement Antiplaquettaires, héparine ou AVK
SNC	Études animales Durée d'anesthésie à l'hexobarbital augmentée Antipyrétique par inhibition des prostaglandines	

Références clés : Ali B, et al. Some phytochemical, pharmacological and toxicological properties of ginger : A review of recent research. *Food Chem Toxicol*. 2008 ; 46 : 409–420.
Grzanna R, et al. Ginger—An herbal medicinal product with broad anti-inflammatory actions. *J Med Food*. 2005 ; 8 : 125–132.

Interactions médicamenteuses possibles

Période préopératoire

- Interaction possible avec les antiplaquettaires ou les AVK

Induction

- Potentialisation possible de l'hexobarbital
- Peut majorer une hypotension

Problèmes postopératoires

- Peut aggraver les complications d'un saignement

Problèmes prévisibles

- Peut aggraver les complications d'un saignement s'il est utilisé avec des antiplaquettaires, des AVK ou de l'héparine
- Envisager de ne pas l'utiliser en cas de lithiase biliaire
- Peut potentialiser une hypotension périop

Ginkgo

Kiarash Paydar
Gary Fiskum

Utilisations

- Utilisé pour ses propriétés antioxydantes et ses propriétés en tant que polyphénol; amélioration des performances cognitives chez les pts déments avec une maladie d'Alzheimer ou une démence sénile, et amélioration des symptômes de claudication intermittente, de syndrome de Raynaud et d'acrocyanose. Les preuves de l'efficacité sont débattues.
- Utilisé en cas de dégénérescence maculaire, de dysfonction sexuelle, de symptômes de vertige, de dépression, d'anxiété et de vitiligo
- Aussi utilisé mais sans efficacité dans la prévention des troubles de la mémoire liés à l'âge, de la démence et du mal de l'altitude

Risques périopératoires

- Risque accru de saignement et d'interactions médicamenteuses
- Manque de données quant à la sécurité d'emploi dans certaines populations. Dès lors, non recommandé en cas de grossesse, d'allaitement au sein, et chez les enfants de moins de 12 ans.
- Les effets secondaires couramment rapportés comprennent les N/V, la diarrhée, les céphalées et un saignement.

Préoccupations

- Un saignement spontané peut survenir en raison d'une inhibition de l'agrégation plaquettaire.
- Le risque de saignement est accru en cas de combinaison avec des antithrombotiques (aspirine, AINS, clopidogrel, dipyridamole), des anticoagulants (héparine, énoxaparine, AVK) et d'autres herbes médicinales connues pour augmenter le saignement (gingembre, ginseng, ail).
- Peut diminuer l'efficacité des anticonvulsivants (valproate, carbamazépine)
- Peut augmenter les effets des IMAO (phénelzine, sélégiline, tranylcypromine) et augmenter le risque de syndrome sérotoninergique en cas de Tt par les inhibiteurs du recaptage de la sérotonine
- Des interactions ont aussi été rapportées avec les inhibiteurs calciques, la trazadone, les inhibiteurs de l'acétylcholinestérase, les hypoglycémiants, l'insuline, les médicaments des troubles de l'érection et les diurétiques thiazidiques.

Généralités

- Le gingko (Ginkgo Biloba) est une des plantes arbustives les plus anciennes et un des suppléments diététiques les plus utilisés dans le monde.

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

- Les éléments actifs responsables des effets du ginkgo comprennent les glycosides de ginkgo flavone et les lactones terpine, tous deux obtenus à partir de feuilles séchées.
- Les extraits standardisés contiennent 24 à 27 % de glycosides de ginkgo flavone et 6 % de terpines, et sont disponibles sous forme de gélules de 40–80 mg à prendre 2 fois par jour.
- Le ginkgo a toute une série de propriétés.
  - Les effets hémodynamiques comprennent : antagonisme du facteur d'activation plaquettaire (PAF), diminution du taux de fibrinogène sérique, stimulation du facteur relaxant dérivé de l'endothélium (EDRF), facilitant la libération de prostacycline et inhibant l'oxyde nitreux.
  - Les effets sur le SNC sont principalement attribués aux caractéristiques antioxydantes. La diminution du relargage de superoxyde et l'action en tant que capteur de radicaux libres ont un effet préventif des lésions hypoxiques cérébrales. L'utilisation cérébrale de l'O_2 peut être améliorée et les modifications liées à l'âge dans l'hippocampe des animaux d'expérience prévenues.
  - Dans des études supplémentaires, il a été observé que le ginkgo peut inhiber la MAO-A et la MAO-B, l'acétylcholinestérase, et diminuer les récepteurs aux BZD dans la surrénale.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
OPH	↑ Débit sanguin oculaire	Saignement	Saignement des muqueuses	
CARDIO	Vasodilatation		PA, FC	
HÉMATOL	Inhibition de l'agrégation plaquettaire	Saignement, hématomes	Saignement des muqueuses Pétéchies	
GI	N/V/diarrhée			
SNC	↑ Débit sanguin cérébral	Céphalées	Céphalées	
DERM	Dermatite de contact	Prise de ginkgo	Rashs	

Références clés : Maclennan KM, Darlington CL, Smith PF. The CNS effects of Ginkgo biloba extracts and ginkgolide B, *Prog Neurobiol*. 67 : 235–257. Saper R. *Clinical use of Ginkgo Biloba*. UpToDate; 30 September 2009. www.uptodate.com/patients/content/topic.do?topicKey=≈Hv3PN7JVcVB1t.

Implications périopératoires

Préoccupations préopératoires
- En dehors du risque potentiel de saignement, les précautions périop concernent les interactions médicamenteuses dues à la prise de ginkgo.
- Peu de données sur les effets sur la grossesse, l'allaitement au sein, la pédiatrie
- Beaucoup de pts ne mentionnent pas la prise de suppléments médicamenteux auprès de leur médecin.
- L'inhibition de l'agrégation plaquettaire peut entraîner un saignement perop; il faut donc arrêter le ginkgo au moins 36 h avant une chirurgie programmée.

Monitorage
- Routine

Voies aériennes
- Éviter l'intubation nasotrachéale pour limiter le risque de saignement

Préinduction/induction
- Éviter l'hypotension à l'induction, en raison de l'effet vasodilatateur modéré du ginkgo qui peut majorer la chute de la PA et des effets du ginkgo sur les surrénales qui peut diminuer la réponse au stress. Ainsi, une hypotension prolongée peut être dangereuse pour la perfusion des organes vitaux.

Entretien
- Les effets secondaires du ginkgo peuvent être majorés par des interactions médicamenteuses. Ces interactions concernent un risque de saignement, une hypotension, des convulsions, une sédation, un syndrome sérotoninergique et une crise cholinergique.

Extubation
- Néant

Période postopératoire
- Éviter les classes médicamenteuses susceptibles d'interférer avec les effets du ginkgo mentionnées plus haut

Ginseng

Devi Mahendran
Swaminathan Karthik

Utilisations

- Utilisé depuis plus de 2000 ans en tant qu'herbe médicinale dans la médecine chinoise pour des effets bénéfiques sur la santé variés.
- Il serait susceptible de renforcer la résistance de l'organisme au stress et à la fatigue.
- Réputé pour ses propriétés antioxydantes
- Réputé avoir des effets antihyperglycémiques (Certaines études ont montré que le ginseng asiatique pourrait diminuer la glycémie.)
- Utilisé comme stimulant pour augmenter les performances physiques, sexuelles et mentales
- Aurait des effets immunostimulants et anticancéreux

Risques périopératoires

- Le ginseng a la capacité de diminuer la glycémie postprandiale chez les pts ayant un diabète de type 2 et les pts non diabétiques. Cet effet peut entraîner une hypoglycémie, notamment en cas de jeûne préop.
- Le ginseng peut déclencher un saignement chez les pts chirurgicaux. Il a été montré que les ginsénosides (les ingrédients actifs) du ginseng américain inhibaient l'agrégation plaquettaire. Des études chez le rat ont montré un allongement du temps de thrombine et de thromboplastine partiellement activée. Une étude suggère que l'action antiplaquettaire d'un constituant du ginseng, le panaxynol, est irréversible chez l'homme. En raison de ces données, il est prudent d'arrêter le ginseng au moins 7 j avant une chirurgie.

Préoccupations

- Hypoglycémie, surtout chez le pt diabétique sous insuline ou antihyperglycémiants oraux
- Peut avoir des effets additifs s'il est utilisé avec des corticoïdes et peut augmenter les effets secondaires des corticoïdes
- Peut entraîner le développement de céphalées, de tremblements, d'épisodes maniaques en cas d'utilisation chez des pts traités par des IMAO tels que la phénelzine
- Interférence avec la pharmacodynamie et le monitorage de la digoxine, mais selon un mécanisme non élucidé
- Peut augmenter le risque de saignement chirurgical par ses effets antiplaquettaires et d'inhibition de la cascade de la coagulation
- Pris avec des anticoagulants ou de l'aspirine ou d'autres AINS, le ginseng peut augmenter le risque de saignement.
- Le ginseng peut avoir des effets estrogènes-like et devrait être évité chez les femmes enceintes ou allaitant et chez l'enfant. Éviter le ginseng chez les ptes ayant une sensibilité hormonale accrue telles que celles ayant un cancer du sein, de l'utérus ou une endométriose.
- La consommation de ginseng peut augmenter ou diminuer la PA. Prudence chez les pts ayant une HTA.

Généralités

- Le terme de ginseng renvoie à plusieurs espèces du genre *Panax* et comprend une famille de plantes (ginseng américain, ginseng asiatique, ginseng chinois, ginseng coréen rouge, ginseng *Panax* : *Panax* spp., comprenant *P. ginseng C.C. Meyer* et *P. quinquefolius L.*, excluant *Eleutherococcus senticosus*).
- Les suppléments diététiques proviennent typiquement du ginseng américain (*Panax quinquefolius*) ou asiatique.
- Le ginseng sibérien (*Eleutherococcus senticosus*) est un genre différent et ne contient pas les ingrédients considérés comme actifs dans les deux formes de suppléments utilisés.
- Le ginseng peut être consommé sous forme de racines fraîches ou séchées, d'extraits, de gélules, de comprimés, de sodas, de thés ou en cosmétique.

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

- Les ingrédients actifs dans le ginseng américain sont des panaxosides (glycosides saponines). Les ingrédients actifs du ginseng asiatique sont des ginsénosides glycosides saponines.
- La plupart des actions pharmacologiques du ginseng sont attribuées aux ginsénosides qui appartiennent à un groupe de composés connus sous le nom de saponines stéroïdiennes.

EFFETS

Système	Effets	Examens complémentaires
CARDIO	Tachycardie, palpitations, HTA avec d'autres tonicardiaques, œdèmes	FC, PA
HÉMATOL	Diminution de l'efficacité des AVK, inhibition de la cascade de la coagulation	INR, TP, TCA
NEURO	Usage excessif : somnolence, hypertonie, nervosité, et manie aiguë chez les pts sous phénelzine	
ENDO	Hypoglycémie	Glycémie
REPROD	Mastalgies, métrorragies postménopausiques	Hte

Références clés : Yuan CS, et al. American ginseng reduces warfarin's effect in healthy patients. *Ann Intern Med*. 2004 ; 141 : 23–27. Sotaniemi EA, et al. Ginseng therapy in non–insulin–dependent diabetic patients. *Diabetes Care*. 1995 ; 18 : 1373–1375. Scaglione F, et al. Efficacy and safety of the standardized ginseng extract G 115 for potentiating vaccination against common cold and/or influenza syndrome. *Drugs Exp Clin Res*. 1996 ; 22 : 65–72.

Implications périopératoires

Préoccupations préopératoires
- Vérifier la coagulation, la glycémie

Monitorage
- Standard

Induction
- Pas de point spécifique

Voies aériennes
- Pas de point spécifique

Préoccupations postopératoires
- Monitorage de la glycémie et de signes de saignement excessif

Glycine

Ted Strickland
Keith E. Hude

Utilisations

• La glycine est un neurotransmetteur inhibiteur dans le tronc cérébral et la moelle.
• Les récepteurs à la glycine et au GABA peuvent intervenir dans l'effet des anesthésiques par inhalation.
• C'est un acide aminé non essentiel vendu comme un substitut du sucre naturel, aux vertus sédatives, antiacides ; et comme promoteur de la croissance musculaire, ↓ des symptômes de l'hypertrophie bénigne de la prostate, comme un polyphénol, et un antipsychotique.
• La glycine 1,5 % est utilisée comme liquide d'irrigation lors de la RTUP.
• Les antagonistes de la liaison de la glycine au récepteur NMDA sont utilisés comme anticonvulsivants.
• Essais d'utilisation de la glycine et d'autres agonistes dans la schizophrénie avec peu de succès
• La glycine intrathécale n'est pas différente du placebo dans le Tt du syndrome douloureux régional complexe.

Risques périopératoires

• Incidence du TURP (*transurethral resection of the prostate*) syndrome : 0,5–8 %, et mortalité: 0,2–0,8 %, pouvant atteindre 25 % dans les TURP syndromes sévères.
• La glycine est métabolisée en ammoniaque et peut entraîner une hyperammoniémie avec encéphalopathie.

Préoccupations

• L'irrigation de glycine est contre-indiquée en cas d'anurie.
• Le TURP syndrome est vraisemblablement dû à l'hyponatrémie, l'hypo-osmolalité, et l'augmentation de la concentration de glycine due à l'absorption du liquide d'irrigation. Début des symptômes dès la 15e min après le début de l'irrigation jusqu'à 24 h postop. Les manifestions vraisemblablement dues à la charge en glycine consistent en une dépression myocardique, des modifications hémodynamiques, des troubles visuels. Les autres symptômes comportent des sensations de brûlures de la face, des N/V, une faiblesse musculaire, une confusion, des convulsions, un coma.
• L'irrigation de glycine doit être utilisée prudemment en cas d'ICC.

Généralités/pharmacologie

• Le plus petit acide aminé. Glycogénique. Puissant neurotransmetteur inhibiteur.
• La glycine est inhibitrice du récepteur du canal Cl, activé par les ligands, sensible à la strychnine mais excitatrice du récepteur NMDA insensible à la strychnine, où elle est un cofacteur de l'activation du récepteur NMDA par le L-glutamate.
• Métabolisme de la glycine : principalement par transamination en sérine, et désamination en ammoniaque qui est transformé en urée et excrété par les reins. Une fraction de la glycine absorbée est excrétée sous forme inchangée dans l'urine.

Classe médicamenteuse/posologie

• La solution de glycine à 1,5 % est utilisée comme liquide d'irrigation lors des endoscopies, notamment lors de la RTUP ; cette solution est atoxique, a un indice de réfraction proche de l'eau et ne cause pas d'hémolyse malgré son hypo-osmolalité de 200–220 mOsm/l.
• Usage homéopathique dans l'hypertrophie bénigne de la prostate à raison de 780 mg/j × 2 semaines puis 390 mg les 3 mois suivants.
• La glycine à une dose de 30–60 g/j améliore les symptômes négatifs de la schizophrénie.
• Les récepteurs NMDA permettent un influx de Na^{+} et de Ca^{2+}. Une hyperstimulation de ces canaux conduit à une surcharge neuronale en Ca^{2+} qui peut être neurotoxique. Les antagonistes de la glycine au niveau du récepteur NMDA potentialisent les événements médiés par le récepteur GABA, entraînant une ↑ de la conductance Cl^{-}, conduisant à une hyperpolarisation membranaire et un effet neuroprotecteur. Les antagonistes des sites glycine diminuent la libération d'acides aminés excitateurs tels que le glutamate, qui sont connus pour leurs effets potentialisateurs des lésions cérébrales ischémiques.

Interactions médicamenteuses possibles

• Clozapine, halopéridol, olanzapine, rispéridone

MÉDECINE ALTERNATIVE

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Dépression ou inversion de l'onde T, risque accru à long terme d'IDM Une HTA ou une hypotension peut survenir en cas de TURP syndrome	Utilisation homéopathique ou irrigation de glycine 1,5 %		PA, FC, ECG
HÉMATOL	Antagonistes associés à une anémie aplasique	Usage homéopathique de glycine	Infection/pétéchies de la peau/des muqueuses	NFS, ponction de moelle
GU	Les métabolites (oxalates et glycolates) peuvent causer une IR	Irrigation de glycine lors d'une RTUP ou usage homéopathique		Ionogramme, urée, créatinine
GI	Antiacide gastrique			
SNC	Accumulation intracellulaire de glycine qui ↑ l'œdème cérébral, hyponatrémie, hypotonicité, et toxicité directe participant aux signes neurologiques du TURP syndrome. Encéphalopathie due à l'ammoniaque ↓ des symptômes négatifs de la schizophrénie	Céphalées, N/V, troubles visuels, convulsions, faiblesse, encéphalopathie, léthargie	État de conscience, acuité visuelle, force	Natrémie, osmolalité du sérum
PULM	OAP (↓ en cas d'anesthésie rachidienne)	RTUP	Dyspnée, wheezing, expectoration rosée	RP, SpO_2

Références clés : Hawary A, Mukhtar K, Sinclair A, Pearce I. Transurethral resection of the prostate syndrome : Almost gone but not forgotten. *J Endourol.* 2009 ; 23 : 2013–2020. FDA Professional Drug Information. Glycine. www.drugs.com/pro/glycine.html.

Implications périopératoires

Période préopératoire

• Répertorier la prise de glycine récente comme Tt homéopathique.
• L'anurie est une contre-indication à l'irrigation de glycine. Prudence chez les pts oliguriques.

Induction/entretien

• Pas d'interaction connue aux doses homéopathiques
• En cas de pt prenant de la glycine en tant qu'antipsychotique homéopathique, l'état affectif/mental peut être problématique en raison de la maladie sous-jacente ou des Tts.
• Risque de TURP syndrome. Apprécier les pertes sanguines et le volume de l'irrigation. En cas d'ALR, surveiller l'apparition de symptômes de toxicité de la glycine : N/V, troubles visuels, faiblesse. Monitorage de l'instabilité hémodynamique ; modifications ECG, de l'hypo- ou hypertension.
• En cas d'apparition perop du TURP syndrome, la chirurgie doit être terminée dès que possible.

Préoccupations postopératoires

• Le TURP syndrome peut survenir dès la 15e min après le début de l'irrigation et aussi tardivement que 24 h en postop. Surveiller les modifications de l'état de conscience, une instabilité hémodynamique, des convulsions.
• Les convulsions, si elles sont causées par une action de la glycine sur les récepteurs NMDA, pourraient être traitées par des antagonistes des récepteurs NMDA, ou des antagonistes de la glycine. Le Mg^{2+} exerce un effet négatif sur les récepteurs NMDA et le Mg^{2+} pourrait être diminué après une RTUP ; un essai de Tt par le Mg^{2+} peut donc être recommandé.

Herbe de la Saint-Jean (Hypericum perforatum)

Theodore G. Cheek

Utilisations

• (Dénommée également millepertuis perforé ou millepertuis officinal ou *St John's wort* chez les Anglo-Saxons [NdT])
• Plus de 3 % des pts préop
• Utilisation contre la dépression, mais aussi pour des motifs variés comprenant : l'anxiété, les infections virales et bactériennes, les douleurs menstruelles, le VIH, le cancer, les hémorroïdes, les plaies cutanées et les brûlures
• Peut être aussi efficace que de faibles doses d'antidépresseurs tricycliques de première génération (imipramine) dans le Tt de la dépression modérée
• La plupart des médecins spécialistes prescrivent d'abord d'autres alternatives en raison des interactions médicamenteuses ; c'est au mieux un Tt en troisième ligne. D'autres produits tels que la S-adénosyl-L-méthionine sont aussi efficaces voire plus efficaces et sans interactions médicamenteuses indésirables.

Préoccupations

• Interactions médicamenteuses : peut prolonger les effets sédatifs d'autres médicaments, dont les anesthésiques généraux et les agents de la sédation. Des cas cliniques rapportent des poussées tensionnelles sévères après administration d'éphédrine ou de phényléphrine chez des pts prenant de l'herbe de la Saint-Jean.
• Induit le cytochrome P450 ; accélère le métabolisme et diminue la concentration plasmatique des AVK, de la ciclosporine, de la digoxine, des inhibiteurs calciques et des stéroïdes ; peut entraîner une perte d'efficacité des contraceptifs oraux et de la substitution hormonale (survenue de grossesse imprévue ou non désirée due à cet effet)
• Syndrome sérotonergique-like (HTA, tachycardie, agitation, impatience)
• Effets imprévisibles en l'absence de distribution contrôlée

Généralités/pharmacologie

• Classifiée comme supplémentation orale non soumise à un contrôle par la FDA ; les effets pharmacologiques peuvent être imprévisibles et très variables avec les différentes préparations.
• Contient de nombreuses substances chimiques, mais l'hypericine et l'hyperforine sont responsables des effets antidépresseurs
• Absorbée en 40 min après une administration orale
• Métabolisme principalement hépatique et excrétion rénale ; demi-vie d'élimination : 43 h

Mécanisme d'action/posologie

• Inhibition non spécifique de la recapture de la sérotonine, la noradrénaline et la dopamine
• Paraît agir différemment des autres antidépresseurs conventionnels
• L'inhibition de la MAO rapportée initialement n'a pas été confirmée depuis.
• Consommée le plus souvent sous forme de capsule contenant des extraits dosés à 300–500 mg d'extraits de millepertuis

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
OPH	Photosensibilité			
CARDIO	Rarement, HTA, tachycardie, et syndrome sérotoninergique-like	Dosage ? Prise d'ISRS ?	PA/FC	ECG
GI	Nausée			
DERM	Rarement, rash			
SNC	Agitation, fatigue, effet antidépresseur			

Référence clé : Skidmore-Roth L, ed. *Mosby's handbook of herbs and natural supplements*, 3rd ed. St Louis : Mosby ; 2006 : 957–963.

Implications périopératoires

Période préopératoire

• Interrogatoire : dose, durée, type de préparation, motif d'utilisation
• Il est conseillé d'arrêter au moins une semaine préop pour permettre une élimination du médicament (longue demi-vie).
• Une diminution de 50 % de l'effet des AVK peut être observée. Envisager une autre option aux AVK.
• Diminution possible de la digoxinémie par induction de la P-glycoprotéine transportrice
• Syndrome sérotoninergique-like, surtout en cas d'association avec les ISRS, tricycliques, ou IMAO

Induction/entretien/réveil

• Prolongation possible de l'anesthésie par potentialisation des effets centraux des AVH, des sédatifs et des morphiniques

Problèmes prévisibles

• Effets variables avec les différentes préparations en l'absence de standardisation
• Prévoir une diminution de l'effet de certains médicaments tels que : les AVK, la ciclosporine, les β-bloquants, les inhibiteurs calciques, les stéroïdes et la digoxine
• Prolongation possible de l'effet de sédation des agents anesthésiques
• Surveiller l'apparition d'un syndrome sérotoninergique-like (HTA, tachycardie, agitation)

Huile d'hydraste du Canada

Lynn A. Fenton

Étiologie/origines

• L'hydrate du Canada (HC) est une herbe native de l'Amérique du Nord (*f. Ranunculaceae*) ; le rhizome et la racine sont utilisés.

Indications/utilisations

• L'HC est considéré comme *possiblement sûr* pour des utilisations de courte durée appropriées.
• L'HC peut être obtenu en pommade, comprimés, poudre, ou en solutions.
• PO : utilisé comme Tt de : gastrite, ulcère, colite, dyspepsie avec symptomatologie hépatique, jaunisse, anorexie, infections urinaires, ménorrhagie, dysménorrhée, gonorrhée, hémorragies du postpartum et internes, cancer, conjonctivite, acouphènes, surdité catarrhale, otalgies, paludisme, congestion nasale, inflammation des VAS, stomatite et gingivite
• Topique : utilisé dans l'eczéma, le prurit, l'acné, les pellicules, la teigne, l'herpès labial et les blessures
• L'HC a été utilisé PO pour fausser les tests urinaires à la recherche de drogues.
• Usage en investigation : antinéoplasique et anti-VIH
• Utilisations historiques : par les Amérindiens pour des usages multiples et comme colorant jaune

Risques périopératoires

• Une prise prolongée peut provoquer des troubles digestifs, une constipation, des états d'excitation, des hallucinations et parfois un delirium.
• Effets secondaires (fortes doses) : irritation cutanéomuqueuse, irritation digestive (N/V), contractilité cardiaque et utérine, bradycardie, lésion cardiaque, vasoconstriction/HTA, spasmes, ictère néonatal, hyperbilirubinémie et décès
• Voir section Implications périopératoires/interactions médicamenteuses

Problèmes prévisibles

• Ne pas utiliser durant la grossesse, l'allaitement au sein (*pas sûr*), chez le nouveau-né (*pas sûr*), les enfants (*vraisemblablement pas sûr*), chez les pts ayant une maladie CV, une épilepsie, ou des troubles de la coagulation, ou en cas de prise de fortes doses depuis longtemps (*vraisemblablement pas sûr*).

Généralités/mécanisme d'action/pharmacologie

• Composés : les alcaloïdes isoquinolines sont les principaux constituants biologiquement actifs. Les chefs de file sont la berbérine, l'hydrastine, et la (–)-canadine (pas d'information disponible).
• Berbérine : agirait dans la lumière digestive ; activité antimicrobienne contre de nombreuses bactéries, levures et protozoaires ; bloque l'adhésion des bactéries aux cellules épithéliales et inhibe la réponse sécrétoire intestinale aux toxines cholériques et de l'*E. coli* ; peut augmenter l'efficacité de l'insuline ; action vasoconstrictive possible qui diminuerait le saignement utérin.
• Hydrastine : à faibles doses, c'est un agent hypotenseur, à doses plus élevées un vasoconstricteur périphérique.

Classe médicamenteuse/posologie

• PO : 0,5–1 g 2 fois/j de racine ou rhizome séché × 1 semaine
• Extrait liquidien : (1/1,60 % éthanol) – 0,3–1 ml 2 fois/j × 1 semaine
• Teinture : (1/10,60 % éthanol) – 2–4 ml 2 fois/j × 1 semaine
• Bains de bouche et solution topique : 6 g de racine séchée/150 ml H_2O 2 à 4 fois/j × 1 semaine
• DL50 de la berbérine chez l'homme de 27,5 mg/kg
• Des doses supérieures à 500 mg de berbérine (ou 8–100 g de racine séchée selon la concentration de berbérine) peuvent causer une toxicité significative.

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques/examens complémentaires
CARDIO	HTA Hypotension Bradycardie Effet inotrope	Réponse CV au Tt	FC, PA, ECG
PULM	Insuffisance respiratoire	Dyspnée	Wheezing, SpO_2, GDS, RP
GI	Irritation muqueuse	N/V, diarrhée	Turgescence des muqueuses/vérifier Hte et ionogramme à la recherche de signes de déshydratation, de troubles métaboliques
GU	Ocytocique Diurétique	Abortif Polyurie	Échographie utérine, tocométrie Ionogramme urinaire
ENDO	Augmentation de l'efficacité de l'insuline	Symptômes sympathiques d'hypoglycémie Tachycardie, hypotension Hypokaliémie	NFS, glycémie et kaliémie FC, PA, ECG
SNC	Stimulation du SNC Paralysie centrale	Spasmes musculaires, état d'excitation, hallucinations, convulsions, delirium occasionnel	EMG, EEG
HÉMATOL	Hémostatique	Effet opposé à l'anticoagulation	INR, TCA

Référence clé : Jellin JM, Gregory P, Batz F, Hitchens K, et al. *Pharmacist's letter/Prescriber's letter natural medicines comprehensive database*. 3rd ed. Stockton, CA : Therapeutic Research Faculty ; 2000 : 504–506.

Implications périopératoires/interactions médicamenteuses – Herbes médicinales possibles

• Médicaments antiacides : peut augmenter l'acidité gastrique, interférant par là avec les médicaments antiacides
• Antihypertenseurs : effet vasoconstricteur de l'hydrastine qui peut interférer avec le contrôle de la PA
• Vitamines B : une utilisation prolongée peut entraîner une diminution de l'absorption intestinale de la vitamine B
• Barbituriques : potentialisation possible de la durée de sommeil induite par les barbituriques
• Bilirubine : augmentation possible de la bilirubinémie (la berbérine augmente la bilirubine totale et non conjuguée)
• Héparine ou AVK : inhibition de l'effet anticoagulant due à la berbérine
• Forte liaison aux protéines plasmatiques : la berbérine peut déplacer les médicaments fortement liés aux protéines.
• Agents sédatifs et herbes médicinales : la prise associée à des médicaments ou herbes médicinales avec des effets sédatifs peut augmenter leurs effets thérapeutiques ou leurs effets secondaires.

Huile d'onagre

Leila L. Reduque

Utilisations

• L'huile d'onagre est obtenue à partir de graines des plantes de l'espèce *Oenothera biennis.*
• L'huile d'onagre peut être utilisée comme supplément diététique en acides gras libres essentiels : l'acide linoléique (LA) et γ-linolénique (GLA).
• L'infusion de la plante a été utilisée dans l'asthme, les troubles intestinaux, la toux coquelucheuse, et comme sédatif antidouleur.
• L'huile d'onagre a été approuvée en Angleterre dans le Tt de l'eczéma atopique et les douleurs mammaires, mais la licence a été retirée devant l'absence de preuve suffisante de l'efficacité.
• Les autres utilisations de l'huile d'onagre concernent les douleurs menstruelles, le psoriasis, l'hypercholestérolémie, la polyarthrite rhumatoïde, le syndrome de Raynaud, le syndrome de Sjögren, la fatigue postgrippale, l'asthme et la neuropathie diabétique, sans qu'il y ait de preuve solide dans ces indications en dehors de rapports anecdotiques.

Risques périopératoires

• L'huile d'onagre pourrait entraîner une augmentation du risque d'épilepsie temporale chez le pt schizophrène traité par des médicaments épileptogènes (par ex. phénothiazines).
• L'huile d'onagre peut diminuer la coagulation.

Préoccupations

• Obstétrique : l'huile d'onagre PO pourrait être associée à une augmentation de l'incidence des ruptures retardées des membranes, une augmentation des ocytociques, un arrêt de la descente cervicale et une extraction instrumentale.

Généralités/pharmacologie

• L'huile d'onagre est riche en LA et GLA. Ces acides gras essentiels sont impliqués dans la synthèse des prostaglandines.
• L'acide dihomo-γ-linolénique (DGLA), un métabolite du GLA, est un précurseur des prostaglandines inflammatoires via l'acide arachidonique (AA), et des prostaglandines peu inflammatoires (PGE_1).
• Les actions de la PGE_1 comprennent des actions anti-inflammatoires, immunorégulatrices et des propriétés vasodilatatrices, inhibitrices de l'agrégation plaquettaire et de la synthèse du cholestérol, une hypotension, et une augmentation de l'AMPc.
• Le GLA a un effet favorable sur le rapport DGLA/AA. L'augmentation de l'AA est moins importante comparativement à celle du DGLA. Cet effet est bénéfique car le DGLA se transforme en des prostaglandines moins inflammatoires de la série des PGE_1.
• Le GLA provient normalement de l'alimentation. L'organisme transforme le LA en GLA. Cette conversion limite le taux de production de GLA. Une diminution de la conversion de LA en GLA a été observée dans plusieurs situations cliniques comprenant le diabète, le vieillissement, les troubles CV, les concentrations élevées de LDL-cholestérol, les consommations élevées d'alcool, les infections virales, le cancer, les déficits nutritionnels, l'eczéma atopique et le syndrome prémenstruel. Les suppléments diététiques de GLA, à partir de l'huile d'onagre, court-circuitent l'étape limitante de la conversion (LA en GLA) et ont un effet bénéfique sur le rapport de la synthèse des prostaglandines inflammatoires comparativement aux prostaglandines moins inflammatoires.

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

• Posologie variable en fonction des troubles envisagés, par ex. pour l'eczéma atopique, dose de 6–8 g chez l'adulte ou 2–4 g chez l'enfant. Les doses sont fondées dans les produits standardisés contenant 8 % de GLA. La dose peut être avalée telle quelle ou mélangée avec une boisson ou des aliments. La réponse clinique se manifeste au bout de 3–4 mois de prise continue.

EFFETS

Les études sur l'huile d'onagre en sont à une phase préliminaire ; ses effets ont été prouvés seulement dans des modèles animaux. Les effets mentionnés ci-dessous n'ont pas été démontrés chez l'homme.

Système	Effets
CARDIO	Inhibe l'↑ de la concentration de cholestérol total + VLDL + IDL + LDL cholestérol en présence d'un excès de cholestérol dans les aliments Agit comme un antioxydant en cas d'hyperlipémie. Réduit le stress oxydatif en inhibant la peroxydation des lipides et en renforçant le système des défenses antioxydantes glutathion-dépendantes
GI	Effet anti-ulcéreux et cytoprotecteur sur les lésions gastriques expérimentales
HÉMATOL	Diminue l'agrégation plaquettaire en cas d'alimentation athérogénique
DERM	Peut être utilisée dans l'eczéma atopique où ce Tt est controversé. Les études cliniques sont équivoques soit sur les symptômes de l'eczéma atopique, soit sur les bénéfices du Tt Utilisée dans le Tt des formes limitées de sclérodermies ou le syndrome CREST
GU	A été utilisée dans le syndrome prémenstruel et aide à diminuer les bouffées de chaleur durant la ménopause. Ce Tt est controversé car les études cliniques n'ont pas montré de bénéfice net dans les symptômes prémenstruels et de la ménopause Pas de supériorité par rapport au placebo sous forme d'acides gras ou aux AINS en topique dans le Tt des mastalgies Utilisée par beaucoup de sages-femmes pour accélérer la dilatation cervicale afin de raccourcir le travail et de ↓ l'incidence des accouchements retardés. Une étude rétrospective a montré que l'huile d'onagre ne diminue pas la durée de la grossesse ni la durée du travail. De plus, ce Tt pourrait au contraire être associé aux événements indésirables sus-mentionnés au cours du travail
SNC	Diminution des céphalées prémenstruelles. Les pts prenant à la fois de l'huile d'onagre et de l'huile de poisson avaient moins de symptômes associés aux céphalées comme la fatigue ou la dépression Des études chez l'animal suggèrent une utilité dans le Tt de la neuropathie diabétique sans cependant en préciser le mécanisme
IMMUNO	Réduction de la raideur articulaire matinale de la polyarthrite rhumatoïde, sans cependant d'amélioration dans les formes sévères Bien qu'il n'y ait pas de bases scientifiques, l'huile d'onagre a été prise par des asthmatiques en pensant agir sur l'effet anti-inflammatoire des PGE_1

Référence clé : Stonemetz D. A Review of the clinical efficacy of evening primrose. *Holist Nurs Pract*. 2008 22 : 171–174.

Implications périopératoires

Préoccupations préopératoires
• Augmentation du risque d'épilepsie temporale, spécifiquement chez les pts prenant des médicaments épileptogènes comme les phénothiazines. Aucune convulsion n'a été observée chez les pts ne prenant pas de phénothiazines.

Préinduction/induction
• Pas d'interactions connues

Entretien
• Pas d'interactions connues

Période postopératoire
• Pas d'interactions connues

Huile de foie de morue

Dennis A. Patel
Orlando J. Salinas
Alan Kaye

Utilisations

- L'ingrédient actif pour la santé du cerveau et de la rétine (plus de 40 % du cerveau et de la rétine sont des structures graisseuses) est l'acide docosahexaénoïque (DHA) (plus de 50 % des graisses cérébrales et rétiniennes sont de la DHA).
- Diminue les troubles du rythme et les décès qui en découlent
- Composant important de la signalisation cellulaire
- Les données de l'essai MIDAS montrent une récupération de la mémoire au niveau de celle de sujets plus jeunes de 3,5 années avec 900 mg de DHA/j (soit 3 g d'huile de poisson) chez les pts ayant une dysfonction cognitive minime.
- Les données d'un essai chez des nourrissons non nourris au sein montrent un QI de 16 points de plus que chez les bébés nourris avec 20 mg de DHA par jour comparativement à ceux nourris avec un lait sans DHA.
- Pour ↓ la concentration plasmatique de triglycérides. La diminution de l'élévation des VLDL et des chylomicrons cause une ↑ de l'HDL. Pour ↓ le risque de mort par coronaropathie et pour ↓ le risque d'AVC.
- Diminution de la PA (minime)
- Diminution du risque de troubles du rythme
- Prévention de la récidive d'IDM
- Effet bénéfique antithrombogénique de l'acide eisopentaénoïque (EPA) (le DHA n'a pas d'effet anticoagulant) et effet anti-inflammatoire du DHA ou l'EPA
- Prise en charge des maladies du collagène (lupus, psoriasis, syndrome de Raynaud). Amélioration symptomatique de maladie rhumatismale.
- Prévention de lésion d'origine immunologique chez les pts ayant une néphropathie IgA pour retarder la survenue d'une insuffisance rénale. Effet bénéfique chez les transplantés rénaux traités avec la ciclosporine. Effet bénéfique sur la néphropathie et la macroangiopathie diabétique.
- Effet bénéfique dans les troubles mentaux chroniques (désordre bipolaire, dépression)
- Pour diminuer les manifestations inflammatoires associées aux maladies inflammatoires chroniques de l'intestin
- Autres usages : dysménorrhée, lithiases urinaires, neuropathie diabétique, goutte, migraine, stérilité masculine, ostéoporose, sclérose en plaques, cachexie due à un cancer, diminution des risques de cataracte, pourrait diminuer le risque de dépression

Risques périopératoires

- Risques du Tt au long cours inconnus. Augmentation du temps de saignement si elle est administrée sous forme d'EPA (pas de risque avec le DHA).

Préoccupations

- Troubles de la coagulation ; avec des doses > 3g/j, inhibition de la coagulation et de l'agrégabilité plaquettaire et augmentation du risque de saignement

Généralités/pharmacologie

- Acides gras de type oméga-3 : acide eicosapentaénoïque (EPA) et acide docosahexaénoïque (DHA)
- Suppléments diététiques disponibles sous forme de gélules ou d'huile (différentes marques)
- L'huile de foie de morue et les suppléments en DHA ne sont pas des médicaments et ne sont pas soumis à une régulation par les autorités de santé (excepté le Lovaza® aux EU).
- L'huile de foie de morue exerce des effets biologiques sur les prostaglandines, les thromboxanes et les leucotriènes ; ↑ taux de TXA_3 et ↓ taux de TXA_2 stimulent la formation de prostaglandine I_3, diminuent modérément la formation de TXB_2 dans les plaquettes, inhibant ainsi l'agrégation et l'adhésion.
- Entraîne une réduction de l'agrégation plaquettaire (EPA) et de la vasoconstriction (DHA)
- Des études récentes montrent une faible augmentation du LDL à de fortes doses.
- Diminution de la viscosité sanguine par augmentation de la déformabilité des érythrocytes
- Diminution substantielle des taux de triglycérides ; effet variable sur les taux de cholestérol

Classe médicamenteuse/posologie

- Pas clair : dose habituelle 2–9 g/j ou 20 mg par année de vie jusqu'à 45 ans (900 mg) puis dose constante (DHA)

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
GI	Distension abdominale, éructation, mauvaise haleine, brûlures rétrosternales, flatulence, diarrhée			
HÉMATOL	Allongement du temps de saignement, inhibition de l'agrégation plaquettaire (EPA seulement)	Tt anticoagulant, fatigue, faiblesse musculaire, problèmes de saignement	Signes vitaux	Temps de saignement, Hte
ENDO	Intolérance au glucose des pts ayant un diabète non insulinodépendant			Glycémie à jeun

Références clés : Fish consumption, Fish oil, Omega-3 fatty acids, and cardiovascular disease. *Circulation*. 2002 ; 106 : 2747–2757. Yurko-Mauro K, et al, Beneficial effects of docosahexaenoic acid on cognitive function in age-related cognitive decline. *Alzheimers Dementi*. 2010 ; 6(6) : 456-464.

Implications périopératoires

Préoccupations préopératoires

- Peut diminuer la coagulation et augmenter le risque de saignement (n'est pas un effet de la seule DHA) – diminution à 3 g d'huile de foie de morue ou 900 mg de DHA/j avec probablement les mêmes effets antiarythmiques et de préservation cérébrale –; demi-vie variable selon la préparation ; idéalement, chez les pts ayant une intervention, l'huile de foie de morue devrait être arrêtée 7 jours avant pour passer à la DHA au même moment.

Induction/entretien

- Pas d'interaction connue

Adjuvants/interactions médicamenteuses possibles

- Prudence chez les pts recevant de l'héparine, des AVK, du dipyridamole, de la ticlopidine, de la sulfinpyrazone ou de l'aspirine
- L'huile de foie de morue peut diminuer le taux de vitamine E. Prudence avec les herbes médicinales qui ont des effets antiplaquettaires ou anticoagulants (angélique, danshen, ail, gingembre, ginkgo, ginseng Panax, et autres) et avec l'EPA, mais non avec la DHA.

Problèmes prévisibles

- Évaluer la possibilité d'effet secondaire sur la coagulation
- Rares effets indésirables comprenant : crampes abdominales, vision trouble, diarrhée, vertiges, fatigue, céphalées, nausées
- Une huile de foie de morue de niveau médical existe maintenant aux EU (Lovaza®), qui diminue les risques indirects (mercure, PCB, dioxine) que fait courir la DHA provenant d'algues.

Levure de riz rouge (Cholestin®)

Chris Broussard
Scott Gardiner
Charles Fox
Adam M. Kaye

Utilisations

- Hypercholestérolémie
- Prévention des accidents coronariens, des AVC et AIT
- Tt des dyslipidémies en cas d'intolérance aux statines
- Cancer de la prostate et du côlon

Risques périopératoires

- Obtenir un historique des antécédents pour déterminer la raison de la prise de levure de riz rouge

Préoccupations

- La composition chimique de la levure de riz rouge n'est pas contrôlée par les autorités sanitaires et peut varier selon le fabricant.
- Contre-indication relative en cas d'hépatopathie. L'hépatotoxicité est aggravée par la combinaison avec d'autres médicaments hépatotoxiques.

Généralités

- Préparée en faisant pousser de la levure rouge (monascus purpureus) sur du riz pour obtenir un produit rouge
- Contient 10 acides méviniques comprenant la monacoline K, également appelée lovastatine
- Populaire en Asie
- Plusieurs préparations disponibles

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

- Inhibiteur de l'HMG-Co-A réductase
- Inhibe la conversion de l'HMG-Co-A en acide mévalonique, qui est un précurseur précoce du cholestérol
- Posologie 600–2400 mg/j

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Examens complémentaires
CARDIAQUE	Diminue VLDL, LDL et triglycérides	VLDL, LDL, HDL, triglycérides
HÉPATIQUE	Atteinte hépatocellulaire rare et cholestase	SGPT, SGOT, phosphatases alcalines
MS	Myopathie (rare), myalgie et rhabdomyolyse	CPK

Référence clé : Becker DJ, Gordon RY, Halbert SC, French B, Morris PB, Rader DJ. Red yeast rice for dyslipidemia in statin-intolerant patients. A randomized trial. *Ann Intern Med.* 2009 ; 150 : 830–839.

Implications périopératoires

Préoccupations préopératoires

- La lovastatine a été inscrite dans la catégorie X des médicaments durant la grossesse par la FDA. La levure de riz rouge devrait être évitée en cas de grossesse et d'allaitement au sein.

Préinduction/induction

- La succinylcholine est contre-indiquée dans certaines myopathies associées à une augmentation des CPK.

Mélatonine (*N*-acétyl-5-méthoxytryptamine)

Ori Gottlieb

Risques

- Interaction possible avec d'autres médicaments actifs sur le SNC (hypnotiques, sédatifs ou psychotropes)
- Contre-indiquée durant la grossesse et l'allaitement
- Peut causer une somnolence excessive
- Non recommandée chez le nourrisson et l'enfant en raison de données insuffisantes
- Non contrôlée par la FDA (AMM en juin 2007 en Europe – EMEA, Circadin® 2 mg [NdT])
- L'utilisation de mélatonine extraite de tissus animaux n'est pas recommandée en raison du risque infectieux, ou de contamination virale.

Généralités/pharmacologie

- Sécrétion modulée par des enzymes sécrétés par l'hypothalamus en réponse à l'obscurité
- Voie d'administration exogène : comprimés, gélules, infusions, sprays
- À la différence de la mélatonine endogène, les doses orales subissent un métabolisme de premier passage hépatique et ont une biodisponibilité de 30–50 %.
- Traverse la barrière hémato-encéphalique
- Demi-vie β de 45 min. Moins de 0,01 % de la mélatonine excrétée dans l'urine sous forme inchangée.
- La tolérance pharmacologique à la mélatonine n'a pas été décrite.
- L'alcool peut potentialiser les effets secondaires.

Dose usuelle

- Prise 1–2 h avant l'heure de l'endormissement
- Variabilité interindividuelle de la dose
  - Insomnie : 0,3–3 mg PO chaque soir
  - Insomnie avec dépression : 5–10 mg PO chaque soir
  - Décalage horaire : 3–6 mg PO chaque soir – selon l'horaire du sommeil à destination ; peut nécessiter jusqu'à 5 nuits
  - Acouphènes : 3 mg PO chaque soir
  - Rupture du rythme circadien
  - Adulte : 5–7 mg PO chaque soir
  - Enfants : 2,5–7,5 mg PO chaque soir

Utilisations

- Régulation des cycles veille–sommeil
- (Indiquée dans les troubles du sommeil du syndrome d'Angelman et de quelques autres maladies rares – remboursable par la Sécurité sociale en cas de prescription médicale dans ces indications rares [NdT])
- Tt du décalage horaire, des variations d'horaire de travail, de la dépression
- Utilisation en tant qu'anticancéreux, anticonvulsivant en cours d'évaluation
- Bénéfice discutable dans le Tt du cancer du sein et des migraines

Actions de la mélatonine endogène

- Sécrétée par la glande pinéale en réponse à une absence de stimuli lumineux (connue sous le nom d'« hormone de l'obscurité »)
- Diminue la température centrale en préparation à l'endormissement
- Pics de sécrétion dans l'enfance et diminue ensuite avec l'âge
- Par certains aspects, la mélatonine est impliquée dans la fonction de reproduction ; des récepteurs ont été trouvés dans les organes de la reproduction.
- La mélatonine endogène peut avoir une action significative en retardant certaines maladies liées à des radicaux libres et certains effets physiopathologiques liés au vieillissement.

Actions de la mélatonine exogène

- Resynchronisation de l'horloge biologique interne et normalisation du sommeil physiologique
- Utilisée couramment en prévention et en Tt du décalage horaire
- Utile chez les individus avec une synchronisation des rythmes circadiens limitée, comme les stimuli visuels

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Examens complémentaires
SNC	Somnolence diurne, sédation prolongée	Historique du sommeil	
CARDIO	Palpitations, dyspnée		ECG

Références clés : Naguib M, Samarkandi AH. The comparative dose-response effects of melatonin and midazolam for premedication of adult patients : A double-blinded, placebo-controlled study. *Anesth Analg*. 2000 ; 91 : 473–479. Kain Z, et al. Preoperative melatonin and its effects on induction and emergence in children undergoing anesthesia and surgery, *Anesthesiology*. 2009 ; 111 : 44–49. Samarkandi A, et al. Melatonin vs. midazolam premedication in children : A double blind, placebo controlled study, *Eur J Anaesthesiol.* 2005 ; 22 : 189–196

Implications périopératoires

- Peut être utilisée comme anxiolytique préop (hors AMM [NdT]). Anxiolyse comparable au midazolam sans effet amnésique. Effets discutables chez les personnes âgées.
- Étudiée chez l'enfant comme prémédication ; comparable au midazolam avec récupération plus rapide et moins de troubles des fonctions supérieures en postop.
- La mélatonine augmente le nombre de récepteurs aux BZD et ainsi son activité.
- Les consommateurs de métamphétamine utilisent aussi la mélatonine pour annuler les effets insomniants de la drogue.

Nutraceutiques

Amir Baluch
Alan Kaye

(On entend par nutraceutiques des ingrédients présents à l'état naturel qui auraient un effet bénéfique pour la santé [NdT].)

Risques

• Aux EU, environ 64 % des pts ont pris ou continuent à prendre des nutraceutiques.
• Incidence aux EU : plus de 50 % prennent des compléments alimentaires et, dans une étude, sur plus de 1000 pts ambulatoires, environ 33 % prenaient des plantes médicinales au moment de la chirurgie ou de procédures contre la douleur.
• 31 % prennent des plantes médicinales en même temps que des prescriptions médicamenteuses.
• 48 % les utilisent en association avec des automédications.
• Plus de 70 % des pts n'informent pas le médecin de l'utilisation de ces produits au moment de l'évaluation anesthésique de routine préop.
• Certains de ces agents peuvent être potentiellement responsables d'interactions médicamenteuses sérieuses, comme un saignement, une sédation prolongée et une instabilité hémodynamique périop.

Risques périopératoires

• Instabilité hémodynamique et/ou collapsus CV
• Risque accru de saignement (en particulier avec beaucoup des plantes commençant par la lettre « G » et les acides gras essentiels type EPA mais non le DHA contenus dans l'huile de foie de morue ; ainsi, il n'y a pas de problèmes avec les extraits d'algues supplémentés en DHA.
• Prolongation potentielle de la durée d'action des anesthésiques et des barbituriques
• Déséquilibre électrolytiques et/ou dysfonction rénale
• Dysfonction thyroïdienne

Préoccupations

• Sédation par prolongation de l'action des barbituriques
• Instabilité hémodynamique
• Saignement inexpliqué, notamment en cas de Tt anticoagulant
• Bradycardie ou tachycardie
• IDM, AVC
• Hépatotoxicité et immunosuppression

Généralités/pharmacologie

• Particularités concernant chaque plante ou supplément spécifique

EFFETS

Dénomination	Usages courants	Effets secondaires possibles/interactions médicamenteuses
Ail	↓ PA et lipides ; antioxydant et antithrombolytique	Peut potentialiser les AVK ; ↑ INR, hypotension
Créatine	Endurance/force musculaire, bodybuilding	Exacerbation d'une IR préexistante
Échinacée pourpre	Coup de froid, toux	Hépatotoxicité ou augmentation de la durée d'action des barbituriques
Éphédra (Ma-Huang)	Supplément diététique, stimulant (contient de l'éphédrine)	Hypotension périop sévère ; troubles du rythme ; effet sympathomimétique accru avec les IMAO ; HTA avec l'ocytocine
GBL/GHB (gamma butyrolactone/ gamma-hydroxybutyrate	Bodybuilding, inducteur du sommeil, perte de poids	Le GHB fait partie des « drogues du viol » et peut entraîner la mort, des convulsions, des vomissements, une bradycardie, un ralentissement respiratoire et une prolongation de l'anesthésie
Gingembre	Antinauséeux	Peut ↑ le temps de saignement, instabilité hémodynamique
Ginkgo biloba	Stimulant circulatoire	Peut ↑ le saignement avec les anticoagulants ou les antithrombotiques, ↓ l'effet des barbituriques
Ginseng	Stimulant énergétique, antioxydant	Tachycardie, HTA, douleur des seins, saignement postménopause, ↑ potentielle du saignement dû aux AVK, hypoglycémie
Herbe de la Saint-Jean	Dépression minime/modérée	Prolongation de l'anesthésie (anecdotique) ; éviter la pseudoéphédrine, les IMAO, les ISRS ; interaction potentielle avec la mépéridine et cause de crise sérotoninergique
Huile d'hydraste du Canada	Diurétique	Agit comme un diurétique de l'eau libre (pas d'excrétion de Na^+) ; Peut aggraver les œdèmes/HTA
Kava-kava	Anxiolytique	Potentialise barbituriques et BZD ; une fraction du kava-kava est hépatotoxique et peut causer une IHC
Pyrèthre	Prophylaxie de la migraine	Inhibition de l'activité des plaquettes avec ↑ saignement, ↑ instabilité hémodynamique
Réglisse	Ulcères gastroduodénaux	Peut causer une ↑ PA, hypokaliémie, œdèmes ; contre-indiquée en cas d'IHC et d'IR
Valériane	Sédatif léger ou anxiolytique	Peut potentialiser les barbituriques, et les sédatifs GABAergiques
Vitamine E	Antioxydant, anticoagulant	↑ PA chez les pts hypertendus en cas de doses trop élevées (400 UI/j) ; ↑ saignement ; peut aggraver le déficit en vitamine K ; peut ↓ T_3, T_4

Références clés : Miller LG. Herbal medicinals : Selected clinical considerations focusing on known or potential drug-herb interactions. *Arch Intern Med.* 1998 ; 158 : 2200–2211. Kaye A, Baluch A, Hoover J. Herbal supplements and nutrients in anesthesiology. In : Meckling KA, ed. *Nutrient : Drug* interactions. Boca Raton, Fl : Taylor and Francis Group, Publishers ; 2006. Kaye AD, Clarke AC, Sabar R. Herbal medicines : Current trends in anesthesiology practice–a hospital survey. *J Clin Anesth*. 2000 ; 12 : 468–471.

Risques périopératoires

• L'American Society of Anesthesiologists (ASA) recommande que toutes les herbes médicinales soient interrompues 2–3 semaines avant une chirurgie programmée parce qu'il faut 5–6 demi-vie pour que chaque agent disparaisse de l'organisme, et il n'existe pas d'information standardisée pour ces substances qui ne sont pas reconnues par la FDA.
• (Selon les Recommandations de la Société française d'anesthésie et de réanimation [SFAR] concernant la prise en charge des Tts chroniques, il faut interrompre l'administration des plantes médicinales 10 jours avant la chirurgie au cas où l'identification du Tt serait impossible, et avoir une attitude sélective sur les produits identifiés : arrêt des échinacées en cas de maladie auto-immune, de Tt immunosuppresseur, de transplantation ; arrêt de l'ail et du ginkgo si l'on redoute un effet antiplaquettaire ; arrêt du millepertuis si l'on redoute une interférence médicamenteuse médiée par le cytochrome P-450 – Référentiels SFAR, juin 2009, Recommandations formalisées d'experts, Gestion périopératoire des traitements chroniques et des dispositifs médicaux) [NdT].)

Phytostérols

Lee A. Fleisher

Utilisations

- Présents à l'état naturel dans l'alimentation
- Utilisation en supplémentation, en particulier dans les margarines, pour diminuer le taux de cholestérol
- Possèdent également des effets anti-inflammatoires, antipyrétiques, antinéoplasiques et des propriétés immunomodulatrices
- Certaines données récentes remettent en question les effets bénéfiques des phytostérols et le risque potentiel d'augmentation du risque CV

Risques périopératoires

- Inconnus

Préoccupations

- Les pts peuvent prendre des phytostérols pour une hypercholestérolémie et une coronaropathie occulte.

Généralités/pharmacologie

- Les phytostérols (comprenant les stérols et les stanols des plantes) sont des composés naturels des huiles végétales consommables, telles que celle des graines de tournesol, et en tant tels, ils sont des constituants naturels de l'alimentation humaine.
- Il est difficile d'incorporer des stérols libres dans les graisses alimentaires en raison de leur insolubilité lipidique, alors que les stérols estérifiés aux acides gras sont plus liposolubles.
- Dans l'intestin, la plupart des esters de stérols sont hydrolysés en stérols libres et font partie de la digestion normale.
- Les stanols des végétaux sont des produits issus de l'hydrogénation des stérols des plantes correspondantes, par ex. campestanol et/ou campestérol et leurs correspondants sitostanol et/ou sitostérol, et sont trouvés dans la nature en très faible concentration.
- Les aliments enrichis en stérols et stanols végétaux tels que les margarines font partie des nouveaux développements de l'industrie alimentaire pour concevoir des aliments traditionnels ayant des effets hypocholestérolémiants.
- Peuvent diminuer l'absorption intestinale de certaines vitamines liposolubles. Des essais randomisés ont montré que les phytostérols et les stanols diminuaient la concentration sanguine de β-carotène d'environ 25 %, et d'α-carotène de 10 %, et de vitamine E de 8 %.

Classe médicamenteuse/posologie

- La consommation de phytostérols et phytostanols diminue la concentration sanguine de cholestérol en inhibant l'absorption du cholestérol du régime alimentaire et de la production endogène intestinale, alors que les phytostérols et/ou stanols sont eux-mêmes très peu absorbés.
- Cette inhibition est en relation avec la similitude entre les propriétés physicochimiques des phytostérols/stanols et le cholestérol et selon deux mécanismes :
  - Plus la quantité de phytostérols et/ou stanols est grande, plus la solubilité du cholestérol est faible, et peut-être plus la quantité de précipités de cholestérol est grande. Le cholestérol sous forme cristalline ne peut pas être absorbé.
  - Compétition dans l'espace entre le mélange des micelles
- Vendus dans les nouvelles formes de margarines

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Hypercholestérolémie	Coronaropathie, angor	Douleur thoracique	ECG
GI	Malabsorption de certaines vitamines			

Référence clé : Weingärtner O, Böhm M, Laufs U. Controversial role of plant sterol esters in the management of hypercholestérolaemia. *Eur Heart J*. 2009 ; 30(4) : 404–409.

Interactions médicamenteuses possibles

- Pas d'interactions connues

Problèmes prévisibles

- Inconnus

Pissenlit

Shu-Ming Wang
Kimberly M. King

Utilisations

- Tt des maladies du foie (par ex. congestion hépatique, cholangite, hépatite, cholélithiase et ictère)
- Tt des maladies rénales
- Tt de la rétention hydrique
- Tt du diabète avec des effets spécifiques hypoglycémiants
- Utilisations moins fréquentes : mastites, brûlures rétrosternales et fièvres
- Supplément diététique comme source de vitamines et de minéraux (les feuilles contiennent la concentration la plus élevée de vitamine A avec 14000 UI/100 g) en addition à la vitamine D, au complexe des vitamines B, à la vitamine C, aux ions et métaux Fer, Mg, Na, K, Zn, MN, Cu et au phosphore

Risques périopératoires

- Pas d'essai clinique jusqu'à ce jour pour évaluer l'instabilité hémodynamique
- Pas d'essai clinique jusqu'à ce jour mais pourrait potentiellement provoquer un saignement secondairement à une baisse de la coagulation

Préoccupations

- En cas d'utilisation combinée avec une prescription de diurétiques, les effets des deux médicaments peuvent être augmentés, entraînant une hypovolémie.
- De multiples minéraux sont présents dans le pissenlit qui peuvent diminuer l'absorption systémique de médicaments administrés PO (par ex. ciprofloxacine, famotidine et ésoméprazole)
- Trop de vitamine A

Généralités/pharmacologie

- Effet principal de soulager la dyspepsie causée par le taraxérol
- Stimulation de la sécrétion biliaire : effet cholérétique et cholagogue
- Activité diurétique comparable à celle du furosémide chez la souris; cependant, du fait de la supplémentation en potassium du pissenlit, il y a peu de complications métaboliques.
- L'insuline est présente dans le pissenlit; ce polysaccharide composé de longues chaînes de fructose pourrait agir par voie intestinale et amortir les variations des sucres sanguins.

Dose habituelle

- Extraits de racines comme tonique et hépatotrope
  - Racine séchée 2–8 g en infusion, ou décoction 2 fois/j
  - Extraits liquides : 4–8 ml
  - Teinture, alcool comme solvant : non recommandée en raison du dosage trop élevé nécessaire
  - Jus de racines frais : 4–8 ml
  - Extrait sous forme de poudre : 250–500 mg
- Préparation à base de feuilles pour l'effet diurétique
  - Infusion de feuilles séchées : 4–10 g
  - Extrait liquide : 4–10 ml

Toxicité

- Considéré comme une des plantes médicinales les plus sûres
- Toxicité potentielle en raison du contenu en K, Mg et autres minéraux et en vitamine A

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	Hypovolémie	Orthostatisme, polyurie, polydipsie	↓ Turgescence cutanée, hypotension, tachycardie, orthostatisme	FC, PA en orthostatisme
GI	↑ Sécrétion gastrique	Diarrhée		
RÉNAL	Insuffisance prérénale	Polyurie, polydipsie	Voir signes CV	Urée/créatinine
MÉTAB	Hypoglycémie	Tête légère, moiteur, tremblement	Sueurs	Glycémie

Référence clé : Pizzorno Jr JE, Murray M. Taraxacum officinale (dandelion). In : *A textbook of natural medicine* 2nd ed. London : Churchill Livingstone; 1999 : 979–982.

Implications périopératoires

Préoccupations préopératoires
- Effets inconnus en pédiatrie et chez la femme enceinte
- Se fier aux dires du pt

Monitorage
- Routine
- Peut nécessiter un remplissage pour corriger une hypovolémie

Anesthésie régionale
- Pas de données claires, mais action potentielle sur la fonction plaquettaire

Réveil/extubation
- Pas de complications connues

Période postopératoire
- Poursuivre l'appréciation de la volémie et Tt en conséquence
- Potentiellement, augmentation du saignement

Pseudoéphédrine

Lori B. Heller

Utilisations

- Sympathomimétique disponible sans ordonnance, utilisé fréquemment comme décongestionnant nasal pour déboucher les trompes d'Eustache
- Utilisation dans le Tt symptomatique de l'hyperréactivité des VAS; apparaît cependant inefficace comme bronchodilatateur
- Aussi utilisé dans le Tt des troubles de l'éjaculation et comme un agent entrant dans la fabrication de drogues
- Survenue d'une toxicomanie et d'une addiction aux stimulants, particulièrement chez les sujets ayant des habitudes alimentaires désordonnées comme les conducteurs de camions. Association avec une atteinte myocardique et des symptômes de sevrage dans ce contexte.

Risques périopératoires

- Préoccupation en cas de coadministration d'autres sympathomimétiques en raison des effets additifs et d'une augmentation de la toxicité
- Effets presseurs de la pseudoéphédrine plus importants chez les
  - Pts hypertendus
  - Pts prenant des β-bloquants
  - Pts prenant des inhibiteurs de la recapture de la sérotonine
- Augmentation possible de l'irritabilité cardiaque
- Les IMAO, en augmentant la quantité de noradrénaline, potentialisent les effets presseurs indirects de la pseudoéphédrine; crise hypertensive (peu fréquente)
- Diminution possible des effets antihypertenseurs de la réserpine et de la méthyldopa

Généralités/pharmacologie

- Action directe sur les récepteurs adrénergiques α et, à un moindre degré, sur les récepteurs β. Effet indirect par libération de noradrénaline des sites de stockage.
- Les effets α-adrénergiques sont dus à l'inhibition de la production d'AMP cyclique (AMPc) par inhibition de l'adénylate cyclase, alors que les effets β-adrénergiques sont dus à une stimulation de l'adénylate cyclase.
- Action directe sur les récepteurs α-adrénergiques dans la muqueuse des voies aériennes produisant une vasoconstriction, d'où un assèchement des muqueuses, une diminution de l'œdème et de la congestion
- Relâchement possible du muscle lisse bronchique par la stimulation des récepteurs β-adrénergiques, mais cet effet n'est pas important
- Absorbée facilement et complètement; élimination principalement rénale

Classe médicamenteuse/posologie

- Sympathomimétique direct et indirect
- Demi-vie 6 h pour les préparations standard et 12 h pour celles à libération prolongée
- Adultes et enfants > 12 ans : 60 mg toutes les 4–6 h avec une dose maximale de 240 mg/j
- Enfants 6–11 ans : 30 mg toutes les 4–6 h avec une dose maximale 120 mg/j
- Enfants 2–5 ans : 15 mg toutes les 4–6 h avec une dose maximale de 60 mg/j
- Enfant <2 ans : pas de posologie enregistrée par la FDA

EFFETS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
CARDIO	HTA, trouble du rythme, irritabilité cardiaque	Palpitations	PA/FC	ECG
ORL	Vasoconstriction des muqueuses Réduction du volume des sécrétions nasales Drainage des sécrétions des sinus, ouverture de l'ostium de la trompe d'Eustache	Congestion nasale Enchifrènement	Absence d'hyperhémie de la muqueuse nasale	
NEURO	Nervosité, excitabilité, agitation, vertiges, faiblesse musculaire, insomnie, céphalées, somnolence		Tremblements, anxiété	
GU/RÉNAL	Rétention urinaire	Difficulté à évacuer la vessie complètement	Tachycardie, HTA	Échographie vésicale en fin de miction, résidu
GI	N/V		Abdomen sensible	

Références clés : Kanfer I. Pharmacokinetics of oral decongestants. *Pharmacotherapy*. 1993; 13 : 116S–128S. Werler MM. Teratogen update : Pseudoephedrine. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol*. 2006; 76 : 445–452.

Implications périopératoires

Préoccupations préopératoires

- L'administration PO de doses usuelles à un sujet normotendu provoque habituellement des effets minimes.
- HTA, tachycardie chez les sujets sensibles
- Les pts avec une maladie concomitante telle qu'une hyperthyroïdie, une cardiopathie ischémique ou une hypertrophie prostatique peuvent être à risque accru.
- Peut augmenter l'irritabilité du myocarde et entraîner des extrasystoles polymorphes
- Peut être tératogène; à éviter durant la grossesse et lors de l'allaitement
- Les pts gériatriques peuvent être très sensibles.
- Un surdosage peut entraîner des hallucinations, une dépression centrale, des convulsions et le décès.

Monitorage

- Routine

Induction

- L'absorption de la pseudoéphédrine est accrue par la prise d'antiacides

Voies aériennes

- Observation fréquente d'une amélioration de l'œdème des voies aériennes et de la congestion due à l'hyperémie

Entretien

- Administration prudente/titration des autres sympathomimétiques

Anesthésie régionale

- Les pts ont une tendance accrue à la rétention urinaire avec les ALR qui bloquent les racines sacrées.

Préoccupations postopératoires

- La reprise du Tt ne devrait pas poser de problème particulier dès lors que les signes vitaux sont stables.

Problèmes prévisibles

- Prudence avec l'administration d'autres sympathomimétiques
- Les β-bloquants peuvent augmenter la réponse pressive.
- Les effets antihypertenseurs de la réserpine et la méthyldopa peuvent être diminués.

Psyllium, laxatifs à effet de lest (*Plantago isphagula, Plantago ovata*)

Amar Setty
Abraham C. Gaupp

Utilisations

- Constipation chronique (nécessite une hydratation adéquate)
- Diarrhée (agent avec effet de lest)
- Syndrome du côlon irritable
- Prise en charge des hémorroïdes
- Régule le transit pour les pts ayant une colostomie
- Hypocholestérolémiant en cas d'hypercholestérolémie modérée

Risques périopératoires

- Réaction allergique (rare) à la poudre ingérée ou inhalée
- Ne pas utiliser en cas de vomissements, d'occlusion intestinale, de douleur abdominale, de nausées ou de fécalome
- Ne pas donner d'autres médicaments PO durant les 2 h avant ou suivant l'administration de psyllium

Préoccupations

- Sténose ou obstruction œsophagienne ou sur le tractus intestinal
- Hydratation adéquate
- Constipation, fécalome ou occlusion possible en cas d'hydratation inadéquate
- Absence de contrôle glycémique (utiliser des préparations sans sucres chez le diabétique)
- Diminution de l'absorption des médications orales

Généralités/pharmacologie

- Le psyllium entraîne une rétention d'eau qui augmente son volume ; effet de masse (augmente son volume 8–14 fois dans l'eau). Cet effet entraîne une stimulation mécanique du péristaltisme et du transit intestinal.
- Efficace en 12–24 h
- Effet maximal après plusieurs jours
- Effet stabilisateur de la glycémie postprandiale dans le diabète non insulinodépendant
- Dénominations commerciales : Transilane®, Psylia®, Spagulax®
- Noms sous formes d'herbes médicinales : graines de psyllium ; plantain des sables

Classe médicamenteuse/posologie

- Dose journalière 10–30 g/j en plusieurs doses PO
- Disponible en poudre, gaufrettes, céréales, capsules
- Doit être pris avec suffisamment de liquides

EFFETS

Système	Effets	Signes physiques	Examens complémentaires
ENDO	Modifie la glycémie	Symptômes d'hyperglycémie/hypoglycémie	Glycémie
GI	En cas de prise avec une quantité de liquide insuffisante, risque d'impaction œsophagienne/intestinale et d'occlusion	Dysphagie, odynophagie, impossibilité de déglutir, douleur et distension abdominale	Imagerie
CARDIO	↓ Cholestérolémie		Bilan du cholestérol
RESP	Allergie/asthme en cas d'inhalation	Prise de psyllium	Wheezing, rashs cutanés, démangeaisons, urticaire
GU	Effet sur la grossesse et l'allaitement inconnu		
DERM	Émollient	Dermatite, prurit	

Références clés : Blumenthal M, et al, eds. *The complete German commission E monographs : Therapeutic guide to herbal medicines*. Boston : American Botanical Council & Integrative Medicine Communications ; 1998. Sierra M, Garcia JJ, Fernandez N, et al. Therapeutic effects of psyllium in type 2 diabetic patients. *Eur J Clin Nutr*. 2002 ; 56 : 830–842.

Implications périopératoires

Préoccupations préopératoires
- Sous-évaluées en raison de la notion qu'il ne s'agit pas d'un médicament
- Usage recensé avec celui des autres herbes médicinales
- Peut diminuer l'absorption des autres médicaments PO
- Risque d'hypovolémie

Monitorage
- Routine
- Envisager la pose d'une sonde nasogastrique

Voies aériennes
- Néant

Induction
- Hypotension en cas d'hypovolémie

Entretien
- Hypotension en cas d'hypovolémie

Extubation
- Néant

Période postopératoire
- Se préoccuper de la survenue d'une constipation postop en cas de Tt chronique qui n'est pas poursuivi en postop

Pyruvate

Alethia Baldwin

Utilisations

- Utilisé oralement pour perdre du poids, améliorer son endurance à l'effort, pour l'hyperlipidémie, comme agent protecteur antioxydant, comme inhibiteur de la croissance tumorale
- En topique, l'acide pyruvique est utilisé contre les signes de vieillissement et la photohyperpigmentation
- Inhalé sous forme de pyruvate de sodium, il peut agir comme anti-inflammatoire dans certaines pneumopathies chroniques (essais cliniques préliminaires)
- En injection intracoronaire pour améliorer l'hémodynamique des pts ayant une ICC due à une cardiopathie dilatée

Risques

- Disponible sans ordonnance
- Des doses élevées PO, > 6 g/j, peuvent provoquer des symptômes intestinaux consistant en une gêne, un ballonnement, des gaz et une diarrhée.
- En application topique, l'acide pyruvique, en cas de perlèche faciale, peut causer des sensations de brûlure. En inhalation inadéquate, les vapeurs ont pu causer une irritation pulmonaire.
- Un enfant qui a reçu du pyruvate IV pour une cardiomyopathie restrictive est décédé.
- Il manque d'études ou de preuves quant à l'efficacité du pyruvate dans la plupart de ses utilisations.

Préoccupations

- Hypoglycémie possible par extraction musculaire du glucose et diminution de la résistance à l'insuline
- Potentialisation des effets inotropes des catécholamines et des inhibiteurs des phosphodiestérases
- Données insuffisantes relatives à la sécurité d'emploi en pédiatrie, durant la grossesse et l'allaitement et chez les pts ayant une IR ou une IHC

Généralités/pharmacologie

- La forme anionique de cet acide organique à trois carbones est l'acide pyruvique.
- Présent dans les pommes (environ 450 mg), le vin rouge, la bière brune (environ 75 mg) et les fromages
- Sert de substrat énergétique biologique, converti en acétyl-coenzyme A, qui entre dans le cycle Krebs pour être métabolisé en aérobie et produire de l'ATP
- En anaérobie, l'énergie est obtenue quand le pyruvate est réduit en lactate.

Mécanisme d'action

- Augmentation de la contractilité myocardique
- Augmentation de la production d'ATP et de la phosphorylation potentielle de l'ATP
- Diminution de la production de radicaux libres, augmentation de l'oxydation des lipides, et diminution de l'oxydation des glucides entraînant une perte de masse lipidique
- En association avec la dihydroxyacétone, augmentation de l'endurance lors d'un effort musculaire de la jambe ou du bras
- En topique, desquamation de la couche cutanée
- La réparation des lésions mitochondriales inhibe la croissance tumorale en supprimant l'effet Warburg.
- Régulation positive du NO qui peut détruire les virus, lutter contre les infections et réduire une inflammation pulmonaire

Posologie

- PO : pour perte de poids, 22–44 g/j en supplément à un régime pauvre en cholestérol et à une activité physique
- Topique : contre le vieillissement cutané, peeling à l'acide pyruvique à 50 % une fois/semaine durant 4 semaines

EFFETS

Système	Effets	Examens complémentaires
CARDIO	↓ PAP et RVP	PAP, échocardio, cathétérisme cardiaque
	↓ Pcap	Idem
	↓ FC	ECG, idem
	↑ DC, IC	Idem
	↓ FEVG	Idem
	↑ Inotropisme	Idem
	↓ Cholestérol et LDL plasmatique	Cholestérol, LDL
ENDO	↓ Résistance insuline	Glycémie, ionogramme
	↑ Thyroxine	Tests de la fonction thyroïdienne
	↑ Métabolisme de base	Calorimétrie
IMMUNO	Anti-inflammatoire et antioxydant	NFS éventuellement

Référence clé : Hermann, et al. Improved systolic and diastolic myocardial function with intracoronary pyruvate in patients with congestive heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2004 ; 6 : 213–218 ; PDR Health : *Pyruvate*. http://170.107.206.70/drug_info/nmdrugprofiles/nutsupdrugs/pyr_0218.shtml.

Implications périopératoires

Préoccupations préopératoires

- Nature du produit consommé et quantité
- Vérifier la glycémie

Monitorage

- Routine

Voies aériennes

- Pas de considérations particulières

Préinduction/induction

- Pas de considérations particulières hormis les comorbidités

Période postopératoire

- Routine

Réglisse (Glycyrrhiza glabra)

R. Blaine Easley

Utilisations

• Incidence aux EU : une des herbes médicinales les plus utilisées
• Médicales : historiquement utilisée pour améliorer la fonction immunitaire et traiter différents troubles comprenant l'ulcère duodénal, la toux et/ou la bronchite, l'athérosclérose, le syndrome de fatigue chronique, différents cancers, le sida et la maladie d'Addison. Plus récemment, efficacité démontrée dans le soulagement de la douleur de gorge postop.

Risques périopératoires

• Inconnus. Problèmes théoriques chez les pts ayant une IR, une HTA, une hépatopathie chronique, un trouble du rythme et une hypertonie.
• Interactions médicamenteuses potentielles. Un pseudohyperaldostéronisme a été produit expérimentalement chez des sujets bien portants avec des doses > 100 g/semaine.

Préoccupations

• Pseudohyperaldostéronisme : effet minéralocorticoïde documenté qui entraîne une rétention hydrique, une hypernatrémie, une hypokaliémie et des œdèmes
• Hypertension : effets directs sur le tonus des fibres musculaires lisses des vaisseaux indépendamment des propriétés minéralocorticoïdes
• Vasospasme et/ou céphalées : cas cliniques récents de vasospasme artériel cérébral cause de céphalées violentes, de troubles visuels et d'ischémie cérébrale potentielle
• Hypokaliémie et/ou faiblesse musculaire : prise chronique entraînant une myopathie hypokaliémique, des crampes musculaires et des contractures des muscle squelettiques
• Troubles du rythme : effet secondaire rare mais préoccupant chez un pt nécessitant un Tt médicamenteux pour des troubles du rythme (par ex. digoxine)
• Paresthésies : l'engourdissement des extrémités peut être un signe de toxicité de la réglisse

Généralités/pharmacologie

• Réglisse est le nom courant donné à différentes substances dérivées de la racine de la plante *Glycyrrhiza glabra*. C'est une plante vivace qui monte jusqu'à 1–2 m de hauteur et est originaire d'Europe et d'Asie.
• La glycyrrhizine et/ou l'acide glycyrrhizique (sous forme de glucoside) et l'acide glycyrrhétininique (sous forme de glycoside) sont les substances ou les métabolites les plus importants trouvés dans la réglisse. Les racines contiennent aussi des coumarines, des flavonoïdes, des huiles volatiles et des phytostérols.
• La réglisse et ses composés sont métabolisés dans le foie et éliminés dans l'urine.
• L'effet minéralocorticoïde de la réglisse est dû à l'acide glycyrrhétininique, et consiste en une inhibition de la 11-β-hydroxysteroïde déshydrogénase (enzyme qui normalement inactive le cortisol en convertissant la fonction alcool en C11 en une fonction cétone). Les glucocorticoïdes en excès se lient ensuite aux récepteurs aux minéralocorticoïdes et produisent un effet minéralocorticoïde, consistant en une ↑ de la rétention sodée et une HTA. Ainsi, l'ingestion de réglisse entraîne un syndrome d'hyperaldostéronisme caractérisé par une hypernatrémie, une HTA, une hypokaliémie et une dépression du système rénine–angiotensine.
• L'acide glycyrrhétinique inhibe aussi la 15-hydroxy-prostaglandine déshydrogénase et la prostaglandine réductase. Ces deux enzymes sont importantes pour le métabolisme des prostaglandines E et F_2, expliquant peut-être pourquoi la réglisse a des effets immunologiques bénéfiques, des effets de diminution de la toux et/ou du bronchospasme, un effet protecteur gastrique et un effet bénéfique en cas de diminution de l'agrégation plaquettaire.

Classe médicamenteuse/posologie

• Fabriquée à partir de racines séchées pelées ou non pelées et vendue sous forme de poudre, d'extraits secs ou liquides. Dans certaines préparations, le composé néfaste a été supprimé. La préparation de ces compositions n'est soumise à aucune régulation par la FDA.
• La réglisse est prise de la manière suivante
  • Racine séchée : 1–5 g PO 2 fois/j jusqu'à 6 semaines (indication générale)
  • Extrait : (préparation 1:1) 2–5 ml PO 2 fois/j jusqu'à 6 semaines (indication générale)
  • Extrait déglycyrrhizé : 1,5–3 g/j dans l'ulcère gastroduodénal
  • Extrait déglycyrrhizé : 380–760 mg PO 20 min avant les repas dans l'ulcère gastroduodénal

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
SNC	Céphalées Troubles visuels Paresthésies	Prise de réglisse	Acuité visuelle Exploration de la sensibilité	Avis d'un neurologue IRM ?
CARDIO	Hypovolémie Hypervolémie HTA Troubles du rythme	Prise de réglisse	PA, FC, examen en orthostatisme	ECG, enregistrement du rythme
GI	Selles noires (rare) Effet laxatif	Notion de selles liquides, foncées	Examen de l'abdomen	Recherche de sang dans les selles
HÉMATOL	↓ Coagulation (rare)	Problèmes de saignement		Plaquette, TP, TCA
ENDO	Hyperglycémie Hypernatrémie Hypokaliémie	Prise de réglisse Prise de poids Polyurie		Onogramme, glycémie

Références clés : Kaye AD, et al. Herbal medicines : Current trends in anesthesiology practice—A hospital survey. *J Clin Anesth*. 2000 ; 12 : 468–471. Agarwal A, et al. An evaluation of the efficacy of licorice gargle for attenuating postoperative sore throat : A prospective, randomized, single-blind study. *Anesth Analg*. 2009 ; 109 : 77–81.

Interactions médicamenteuses possibles

Période préopératoire

• Interactions médicamenteuses indésirables multiples rapportées chez les pts prenant des préparations à base de réglisse et des médicaments sur ordonnance. La réglisse peut interférer avec les supplémentations hormonales (par ex. pilule contraceptive), les hypoglycémiants oraux et les corticoïdes. Les troubles hydroélectrolytiques et les symptômes digestifs peuvent être majorés par la prise de réglisse en même temps que des diurétiques et des laxatifs. Le Tt par la digoxine sur une hypokaliémie induite par la réglisse expose à des troubles du rythme.
• Recherche et correction de troubles hydroélectrolytiques (hypokaliémie, hypernatrémie et alcalose métabolique) en préop chez les consommateurs de réglisse.
• Les pts sont appelés à interrompre la prise de réglisse environ 2 semaines avant une chirurgie programmée.

Induction/entretien

• Pas d'interaction connue avec les métabolites de la réglisse. Néanmoins, penser au pseudohyperaldostéronisme potentiel, et la prise en charge anesthésique doit se focaliser sur les problèmes d'hypokaliémie, d'HTA et de volémie. Voie artérielle sanglante et/ou centrale à discuter chez les pts symptomatiques. (Voir Hyperaldostéronisme [secondaire] dans la section Maladies.)

Adjuvants/anesthésie régionale/antagonistes

• Pas d'interactions connues. Discuter les avantages et inconvénients des AINS perop, surtout en raison de la fonction rénale. Examen neurologique soigneux et/ou recherche de paresthésies avant d'entreprendre une ALR.

Réveil/extubation

• Pas d'interactions connues. Une administration topique en aigu de réglisse a été utilisée pour prévenir les douleurs de gorge postop. Cependant, une hypokaliémie avec ou sans faiblesse musculaire pourrait potentialiser l'effet des curares non dépolarisants.

Préoccupations postopératoires

• En cas de défaut de disparition des symptômes préop attribués à la réglisse après arrêt des préparations à base de réglisse, il faut rechercher une autre cause.
• Poursuite de la surveillance de l'équilibre hydroélectrolytique. En cas de problèmes dus à l'hypokaliémie malgré une supplémentation en potassium, envisager alors d'utiliser des diurétiques d'épargne en potassium (par ex. triamtérène), ou un antagoniste compétitif de l'aldostérone (par ex. spironolactone), et rechercher une autre cause.

S-adénosyl-L-méthionine (SAMe)

Adam M. Kaye
Alan Kaye

Utilisations

- Antivieillissement
- Pourrait protéger contre l'effet hépatotoxique de certains agents (par ex. alcool, paracétamol, phénobarbital et stéroïdes)
- Dépression, anxiété, syndrome prémenstruel
- Cardiopathie
- Maladies du foie, cirrhose, cholestase intrahépatique, troubles du métabolisme des porphyrines et de la billirubine
- Arthrose, tendinite, bursite, mal de dos chronique
- Démence, maladie d'Alzheimer, maladie de Parkinson
- Sclérose en plaques, migraine, convulsions, lésions médullaires
- Saturnisme
- Troubles du métabolisme des porphyrines et de la bilirubine
- Syndrome de fatigue chronique
- Stimulation de l'intellect, trouble de déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH)

Risques périopératoires

- N/V, flatulence, diarrhée, rythme cardiaque irrégulier ou accéléré
- Anxiété

Généralités/pharmacologie

- La SAMe est produite de façon endogène par l'activation par l'ATP de la méthionine qui provient des apports en protéines.
- La SAMe est nécessaire dans de nombreuses réactions de transméthylation des acides nucléiques, des protéines, des phospholipides, des amines et d'autres neurotransmetteurs. La synthèse de SAMe est liée au métabolisme des folates et de la cyanocobalmine, et le déficit de ces deux vitamines peut entraîner une diminution de la concentration de SAMe dans le SNC.
- Peut améliorer la méthylation par différents mécanismes dans plusieurs troubles neurologiques et psychiatriques
- Bien tolérée par voie orale et dénuée d'effets secondaires sévères. La supplémentation orale s'est développée dans les années 1970 et a trouvé des applications dans de multiples domaines depuis.
- En administration exogène, la SAMe a une faible biodisponibilité due à l'effet de premier passage hépatique.
- Pic de concentration plasmatique vers 3–5 h
- Demi-vie 100 min
- Excrétée dans l'urine et les fèces
- Traverse la barrière hémato-encéphalique
- Métabolisée en homocystéine, qui est reméthylée pour former de la méthionine, qui peut former plus de SAMe
- Le sel de tosylate a une biodisponibilité orale de 1 %.
- Le sel de disulfonate de butane a une biodisponibilité orale de 5 %.

Mécanisme d'action

- Contribue à l'activation de la synthèse et au métabolisme des hormones, des neurotransmetteurs, des acides nucléiques, des protéines, des phospholipides et de certains médicaments.
- La SAMe traverse la barrière hémato-encéphalique et est impliquée dans la transméthylation et le métabolisme des folates et des monoamines ainsi que dans les fonctions membranaire et de la neurotransmission.
- La SAMe joue un rôle dans plus de 100 réactions biochimiques : augmente les taux de sérotonine, de dopamine, de noradrénaline, de phosphatides, de protéoglycanes.
- Amélioration de la cholestase intrahépatique cholestase. La supplémentation en SAMe paraît améliorer la fonction hépatique et corriger les déséquilibres de différentes enzymes. L'insuffisance en méthionine adénosyl transférase au cours d'une hépatopathie entraîne souvent une diminution en cystéine et en choline qui conduit à un déficit en glutathion. La SAMe corrige le déficit en glutathion, diminue l'inflammation et augmente la méthylation de l'ADN.
- Stimulation de la croissance du cartilage articulaire
- Soulagement des douleurs articulaires par un effet analgésique ou anti-inflammatoire. Possible stimulation de la croissance et la réparation du cartilage articulaire résultant d'une synthèse de protéoglycane par les chondrocytes. Peut antagoniser le TNF-α, ce qui peut être bénéfique chez les pts arthrosiques.
- L'effet antidépresseur est probablement dû à une augmentation du turnover de la sérotonine et à une augmentation de la dopamine et de la noradrénaline, ou à une modification de la perméabilité membranaire qui facilite la transduction transmembranaire et augmente l'efficacité du couplage récepteur–effecteur.
- En cas d'hépatopathie, correction des déficits biologiques
- Dans la myélopathie du sida, restaure la déplétion endogène de SAMe

Posologie

- Dans la dépression, 400–1600 mg PO/j ou 200–400 mg IV/j pour accélérer l'effet des tricycliques
- Dans l'arthrose, 200 mg PO 2 fois/j ou 400 mg IV
- En cas d'hépatite alcoolique, de cirrhose ou de cholestase intrahépatique, 1200–1600 mg PO ou 800 mg IV/j
- En cas de myélopathie du sida, 800 mg IV/j pendant 14 j
- Dans la fibromyalgie, 800 mg PO/j

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques
GI	N/V, diarrhée	Troubles gastro-intestinaux	ASP
MS	Arthrose	Raideurs articulaires	Amplitude des mouvements

Interactions

- Effets sérotoninergiques additifs et syndrome sérotonine-like avec les antidépresseurs comprenant les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine
- En raison de ses propriétés sérotoninergiques, les agents suivants devraient être évités chez les pts sous SAMe : dextrométhorphan (et autres sirops antitussifs), mépéridine, pentazocine, tramadol, sumatriptan et autres antagonistes des récepteurs à la 5 hydroxytriptamine.
- Effets secondaires additifs comme une hyperthermie, une agitation, une confusion, un coma en cas de Tt par les IMAO
- Les autres effets secondaires peuvent consister en une bouche sèche, des nausées, un météorisme, une diarrhée, des céphalées, une anxiété, une nervosité, une agitation et une insomnie.
- De fortes doses de SAMe peuvent causer une manie (humeur anormale). Les personnes avec des troubles bipolaires ne devraient pas prendre de SAMe en raison du risque d'aggravation des phénomènes maniaques.

Contre-indications

- Pts prenant des IMAO jusqu'à 2 semaines après leur arrêt
- Le Tt parallèle avec des antidépresseurs, y compris les IMAO, peut entraîner des effets stimulants additionnels. Agitation, tremblements, insomnie, nervosité, rythme cardiaque rapide irrégulier sont en théorie des préoccupations.

Saw palmetto

Joan Spiegel

Utilisations

- Hypertrophie bénigne de la prostate (HBP)
- Inflammation du tractus urinaire (prostatite)
- Atonie vésicale
- Calvitie
- Aphrodisiaque
- Augmentation de volume mammaire

Risques périopératoires

- Pas d'interactions recensées avec les agents anesthésiques

Préoccupations

- Le saw palmetto a été impliqué dans des cas d'hépatite, de cholécystite, de diathèse hémorragique, de troubles de la conduction et de dysfonction érectile. Il n'y a pas d'études confirmant ces effets.
- Effet potentialisateur des BZD non étayé par des données pharmacologiques

Généralités

- Les extraits de saw palmetto proviennent du fruit de *Serenoa repens*, le palmier nain américain. Les ingrédients actifs du saw palmetto comprennent des acides gras, des phytostérols et des flavonoïdes.
- Le saw palmetto a des effets hormonaux (estrogéniques), ainsi que des effets inhibiteurs directs sur les récepteurs aux androgènes. Il y a des effets anti-inflammatoires possibles (à partir des fruits).
- Le saw palmetto n'a pas été évalué par la FDA.
- Le saw palmetto est possiblement inefficace dans ses utilisations proposées – HBP (NEJM, 2006)

Mécanisme d'action

- Le saw palmetto manifeste des effets anti-estrogéniques et anti-androgéniques en inhibant les actions de la 5-α réductase (empêchant ainsi la conversion de la testostérone en dihydrotestostérone (qui est une cause de l'HBP et de la calvitie).

Interactions médicamenteuses possibles

- Tout médicament qui agit sur les hormones sexuelles masculines devrait être proscrit en cas de prise de saw palmetto – par ex. finastéride et flutamide.
- Les médicaments qui agissent sur la coagulation ne devraient pas être pris avec le saw palmetto : AVK et anti-inflammatoires (clopidogrel, ibuprofène, aspirine).
- Le saw palmetto, en raison de ses effets pseudo-hormonaux, peut rendre les contraceptifs oraux moins efficaces et augmenter le risque de grossesse non désirée.
- Les tannins du saw palmetto peuvent interférer avec l'absorption du fer.
- Les teintures peuvent contenir de grandes quantités d'alcool et provoquer des N/V en cas de prise avec le métronidazole ou le disulfiram.

EFFETS

Système	Effets	Examens complémentaires
GI	Irritation occasionnelle, hépatite et cholécystite (très rare)	Bilan hépatique
HÉMATOL	Saignement, carence en fer	Aucun, bilan ferrique, Hb
GU	Amélioration des symptômes urinaires (données controversées)	Aucun
ENDO	Hypertrophie mammaire (non démontrée) Prévention de la chute des cheveux (non démontrée)	Aucun

Références clés : Serenoa repens. *Altern Med Rev*. 1998 ; 3 : 227–229. Bent S, Kane C, Shinohara K, et al. Saw palmetto for benign prostatic hyperplasia. *NEJM*. 2006 ; 354 : 557–566.

Implications périopératoires

Préoccupations préopératoires

- Notion de prise d'autres herbes médicinales
- Effets inconnus chez l'enfant ; interférence avec la contraception et l'allaitement

Préoccupations peropératoires

- Inconnues

Période postopératoire

- Routine



Soja

Richard M. Layman
Jorge Aguilar

Utilisations

- Le soja est utilisé pour prévenir et traiter le LDL-cholestérol élevé, pour les symptômes de la ménopause, l'ostéoporose, les problèmes de mémoire, l'HTA, le cancer du sein et le cancer de la prostate.
- Des études humaines et chez les rongeurs suggèrent que les phyto-estrogènes contenus dans le soja pourraient diminuer l'incidence des maladies liées au vieillissement (maladies CV, ostéoporose), prévenir l'obésité, abaisser le cholestérol et modifier favorablement le contrôle glycémique ; ces données font cependant l'objet de controverses et doivent faire l'objet d'études complémentaires.

Risques périopératoires

- Inconnus

Préoccupations

- Des problèmes digestifs mineurs tels que nausée, flatulence et constipation sont possibles.
- Allergie au soja (rare)
- Le rôle possible du soja dans le cancer du sein est incertain, mais l'absence de rôle devient plus claire. Des données récentes montrent qu'il n'y a pas de risque d'augmentation du cancer du sein due à une consommation de grandes quantités de soja. La génistéine est une phytostérone présente dans le soja ; c'est un inhibiteur de la tyrosine kinase qui pourrait retarder la croissance du cancer.

Généralités

- Les phyto-estrogènes sont des substances dérivées des plantes avec une structure et une fonction semblables à l'estradiol.
- Les isoflavones sont une classe de phyto-estrogènes présents à des concentrations élevées (plus élevées que dans d'autres plantes) dans le soja et qui agissent comme des agonistes ou des antagonistes du récepteur aux estrogènes.
- Les deux principales isoflavones du soja sont la génistéine et la daidzéine. Comme avec les estrogènes, ces isoflavones ont des effets sur le métabolisme glucidolipidique.
- Les apports de soja dans le régime alimentaire pourraient inhiber l'athérosclérose par des mécanismes encore inconnus.

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

- Extraits de protéines du soja 2–80 mg/j PO
- Isoflavones de soja 10–150 mg/j PO

Mécanisme d'action

- Les glycosides d'isoflavones inactivés (génistéine et daidzéine) sont hydrolysés par les β-glucosidases bactériennes de la lumière intestinale en formes actives. Le cycle phénolique des isoflavones permet la liaison aux récepteurs aux estrogènes (α et β) présents dans de nombreux tissus.
- Les apports diététiques en soja améliorent la sensibilité à l'insuline en augmentant le stockage musculaire du glucose.

EFFETS

Système	Effets	Examens complémentaires
SNC	Amélioration potentielle des fonctions cognitives Diminution de l'allodynie et de l'hyperalgésie	Tests cognitifs
CARDIO	Inhibition possible du développement de l'athérosclérose Diminution possible du niveau de LDL	Concentration de HDL-, LDL-, cholestérol
GI	N/V et flatulence possible	
GU	Diminution des bouffées de chaleur de la ménopause et diminution de la sécheresse vaginale[5] Hyperplasie endométriale (controversé) Préoccupation concernant son apport chez les femmes avec ou à risque de cancer du sein Pas d'effet sur la fonction endocrine féminine	
ENDO	Inhibe la formation de dépôts adipeux, stimule la lipolyse Diminue la glycémie et l'insulinémie Pas d'effet sur le glucose chez l'homme	Glycémie Insulinémie
HÉMATOL	Réactions allergiques possibles, y compris anaphylactiques	

Référence clé : Cederroth CR, Nef S. Soy, phytoestrogens and metabolism : A review. *Mol Cell Endocrinol.* 2009 ; 304 : 30–42

Implications périopératoires

Préoccupations préopératoires

- Inconnues

Préoccupations peropératoires

- Selon les recommandations sur les emballages de propofol, une contre-indication à son emploi concerne l'hypersensibilité connue à l'un de ses constituants. Le propofol est une émulsion d'huile de soja ; dès lors, une allergie aux graines de soja constitue une contre-indication à l'administration de propofol.

Préoccupations postopératoires

- Inconnues

Références

1. Baker MT, Naguib M : Propofol : The challenges of formulation, *Anesthesiology* 103(4) : 860–876, 2005.
2. Cederroth CR, Auger J, Zimmermann C, Eustache F, Nef S : Soy, phyto-oestrogens and male reproductive function : A Review, *Int J Androl* 32 : 1–13, 2009.
3. Cederroth CR, Nef S : Soy, phytoestrogens and metabolism : A review, *Mol Cell Endocrinol* 304(1–2) : 30–42, 2009.
4. Gleason CE, Carlsson CM, Barnet JH, et al : A preliminary study of the safety, feasibility and cognitive efficacy of soy isoflavone supplements in older men and women, *Age Ageing* 38(1) : 86–93, 2009.
5. Low Dog T : Menopause : A Review of botanical dietary supplements, *Am J Med* 118(12B) : 98S–108S, 2005.
6. Munro IC, Harwood M, Hlywka JJ, et al : Soy isoflavones : A safety review. *Nutr Rev* 61(1) : 1–33, 2003.
7. Nagarajan S : Mechanisms of anti-atherosclerotic functions of soy-based diets, *J Nutr Biochem* 21(4) : 255–260, 2010.
8. NIH/US Dept: Health and Human Services. Soy : Herbs at a glance. 2008 March.
9. Shir Y, Campbell JN, Raja SN, Seltzer Z : The correlation between dietary soy phytoestrogens and neuropathic pain behavior in rats after partial denervation, *Anesth & Analg* 94 : 421–426, 2002.
10. Zhao C, Wacnik PW, Tall JM, et al. Analgesic effects of a soy-containing diet in three murine bone cancer pain models, *J Pain* 5(2) : 104–110, 2004.

Sulfate de chondroïtine

Angela Zimmerman
Michael F. Roizen

Utilisations

- Un consensus d'experts a approuvé l'utilisation du sulfate de chondroïtine (SC) pour améliorer, stopper et éventuellement réverser le processus dégénératif de l'arthrose.
- Le SC est relativement exempt d'effets secondaires quand il est utilisé aux doses recommandées, sur de courtes périodes, et représente une alternative intéressante au Tt traditionnel par les AINS.
- À mesure que le SC a gagné en popularité, le besoin s'est fait sentir de réaliser plus d'études scientifiques à grande échelle pour valider ou réfuter son efficacité, de même que sa sécurité d'emploi.
- Il existe toujours une controverse quant à l'efficacité du SC (résultats négatifs dans la plus grande étude multicentrique [GAIT]) et une méta-analyse publiée en 2007 alors que certaines sociétés savantes avaient recommandé l'emploi du SC dans l'arthrose avant la publication de ces résultats négatifs).
- Le SC est habituellement associé à la glucosamine. L'association SC–glucosamine pendant 24 semaines chez les pts avec une douleur modérée à sévère serait plus efficace qu'un placebo ou le SC seul dans ce sous-groupe de pt.

Risques périopératoires

- Aucune complication sérieuse n'a été rapportée. À utiliser avec prudence chez les pts allergiques aux crustacés. Un cas d'aggravation d'un asthme jusque-là bien contrôlé a été rapporté. Le SC a des analogies de structure avec l'héparine et son emploi mériterait d'être discuté dans les cas où l'héparine est contre-indiquée.

Généralités/pharmacologie

- Composant majeur de la matrice extracellulaire, le SC joue un rôle important dans la formation des protéoglycanes. Le groupe sulfate du SC très chargé négativement génère des charges électrostatiques qui procurent beaucoup de résistance à la compression du cartilage. La perte du SC du cartilage est une cause majeure d'arthrose.
- Le SC par voie orale est loin d'être absorbé correctement dans le tube digestif.
- Serait capable d'augmenter la synthèse des protéoglycanes dans le cartilage articulaire ; mécanisme d'action peut-être en relation avec une inhibition locale de l'interleukine 1β
- L'effet du SC met 1 mois à se développer et son bénéfice maximal serait après 4 semaines ; inversement, les effets bénéfiques perdurent 1 à 2 mois après l'arrêt du Tt.

Classe médicamenteuse/posologie

- Le SC est une glycosaminoglycane présente dans les protéoglycanes du cartilage. Classé comme un médicament en Europe et comme un supplément nutritionnel aux EU.
- Actuellement fabriqué à partir de produits naturels (extrait du cartilage des requins et du bœuf)
- Posologie : 400 mg 3 fois/j ou 600 mg 2 fois, PO (≥ 18 ans)
- La plupart des études ont testé des doses de 1–2 g de SC/j sans montrer d'effet supérieur avec des doses plus élevées.
- Le Tt serait optimal s'il est associé à la glucosamine (pas clair).

ÉVALUATIONS

Système	Effets	Interrogatoire	Signes physiques	Examens complémentaires
MS	Effet anti-inflammatoire, ralentit la dégénérescence articulaire	Scores de la douleur selon le pt	Sensibilité des articulations et étendue des mouvements	Pincement articulaire sur la RX
GI	Faible incidence de nausées et de diarrhée	Rapports de nausées et diarrhées		

Référence clé : Vangsness Jr CT, Spiker W, Erickson J. A review of evidence-based medicine for glucosamine and chondroitin sulfate use in knee osteoarthritis. *Arthroscopy*. 2009 ; 25(1) : 86–94.

Implications périopératoires/interactions médicamenteuses

- Aucune

Sulfate de glucosamine

Holly Munnis
Anthony Passannante

Utilisations

• Douleur associée à l'arthrose, particulièrement au niveau des genoux
• Maladie inflammatoire chronique de l'intestin
• Autres troubles inflammatoires tels que la polyarthrite rhumatoïde, le psoriasis

Risques périopératoires

• Pas de données démontrant un risque accru périop dû au Tt par la glucosamine
• Pas d'interactions connues avec les médicaments anesthésiques couramment administrés

Préoccupations

• Augmentation de l'INR chez les pts sous AVK qui débutent un Tt par glucosamine, ou qui augmentent la dose de glucosamine

Généralités

• Classé comme supplément alimentaire (non régulé par la FDA), fabriqué à partir de carapace de crustacés
• En monothérapie, peu de preuve d'une efficacité thérapeutique
• Profil des effets indésirables non différent du placebo et meilleur que celui des AINS
• En association avec la chondroïtine, pourrait prolonger le délai avant la prothèse totale de genou dans la gonarthrose sévère
• Biodisponibilité élevée avec effet de premier passage, diffusion libre, demi-vie de 28–58 h

Classe médicamenteuse/mécanisme d'action/posologie

• La glucosamine est un composant de la matrice extracellulaire du cartilage articulaire.
• La dose PO recommandée est de 1500 mg/j
• Le mécanisme d'action de la glucosamine est inconnu; celle-ci est présumée aider à la réparation du cartilage.

EFFETS

Système	Effets	Examens complémentaires
COAG	Peut potentialiser les AVK	TP/INR si pt sous AVK
ENDO	Pas d'effet significatif	Glycémie si indication

Références clés : Knudson JF, Sokol GH. Potential glucosamine-warfarin interaction resulting in increased international normalized ratio : Case report and review of the literature and Medwatch database. *Pharmacotherapy*. 2008; 28 : 540–548. Albert SG, et al. The effect of glucosamine on serum HDL cholesterol and apolipoprotein A1 levels in people with diabetes. *Diabetes Care*. 2007; 30 : 2800–2803. Vangsness Jr CT, Spiker W, Erickson J. A review of evidence-based medicine for glucosamine and chondroitin sulfate use in knee osteoarthritis. *Arthroscopy*. 2009; 25 : 86–94. Bruyere O, et al. Total joint replacement after glucosamine sulphate treatment in knee osteoarthritis : Results of a mean 8-year observation of patients from two previous 3-year, randomised, placebo-controlled trials. *Osteoarthritis Cartilage*. 2008; 16 : 254–260.

Implications périopératoires

• Le Tt par la glucosamine n'a pas d'implications anesthésiques significatives. Il n'est pas nécessaire d'interrompre ce Tt ni de modifier la procédure anesthésique, et pas d'urgence dans la reprise postop du Tt.

Valériane (Valeriana officinalis)

Richard M. Layman
Lisa Caplan

Utilisations

- Insomnie (présente virtuellement dans toutes les décoctions médicinales de somnifères)
- Anxiété
- Dépression
- HTA
- Hyperactivité intestinale
- Céphalées
- Spasmes musculaires
- Sevrage des BZD

Risques périopératoires

- Existence d'un syndrome de sevrage potentiel avec la valériane si elle est arrêtée brutalement après une période de consommation intense. Ce syndrome de sevrage peut se manifester par un délire, une tachycardie et une diaphorèse.
- La prise chronique de fortes doses de valériane a été associée à une insuffisance cardiaque et un delirium.

Préoccupations

- Pas d'interaction médicamenteuse rapportée.
- Action synergique avec les anesthésiques sédatifs entraînant un retard de réveil
- La valériane pourrait potentialiser les médicaments tels que les barbituriques, BZD, morphiniques, antidépresseurs, et l'alcool.

Généralités

- La valériane est une plante originaire des régions tempérées dont le nom dériverait du mot latin *valere*, signifiant en bonne santé et fort. Elle a été utilisée pendant des siècles comme somnifère par les Grecs, les Romains, les Chinois, les Amérindiens et les Européens.
- Avant l'introduction des barbituriques dans la pharmacopée, la valériane était indiquée pour le Tt des troubles du sommeil.
- La valériane contient plusieurs constituants agissant en synergie, comprenant des huiles volatiles, valépotriates, alcaloïdes monoterpènes et furanofuranes.
- Huiles volatiles : ces huiles donnent à la valériane une odeur piquante due à la libération d'acide isovalérique. Le squelette sesquiterpène présent dans les huiles volatiles telles que l'acide valérénique, la valéranone et le kessyl glycol serait à l'origine de l'effet pharmacologique. Une action de ces composés sur l'amygdale dans le cerveau et une inhibition de la dégradation du GABA seraient à l'origine de l'effet sédatif.
- Valépotriates : les valépotriates ont un squelette monoterpène furanopyranoïde qui peut être trouvé sous forme glycosylée dénommée iridoïdes. Ces composés diminuent la mobilité spontanée chez les animaux d'expérience (souris, chat).

Mécanisme d'action/posologie

- Effet sédatif et hypnotique dose-dépendant médié principalement par le récepteur $GABA_A$, le récepteur A_1 à l'adénosine et le récepteur 5-HT_{5a} (plus récemment)
- Comprimés : 300–400 mg PO 30 min à 1 h avant l'endormissement
- Infusion : 1 à 2 cuillères à café (2–3 g) d'extrait de rhizome en infusion durant 10 à 15 min. Deux tasses/j.
- Extrait : 2–6 ml (une demi-cuillère à café) jusqu'à 3 fois par jour.

EFFETS

Système	Effets	Examens complémentaires
CARDIO	Insuffisance cardiaque à haut débit Hypotension Troubles du rythme Dilatation des coronaires	Éliminer d'autres causes d'insuffisance cardiaque à haut débit : sepsis, béribéri, shunt, ou maladie de Paget ECG, échocardio
HÉPAT	Inhibiteur du CYP 3A4 Hépatotoxicité	Bilan hépatique
SNC	Sédation Hypnose Anticonvulsivant Céphalées Agitation Hallucinations Ataxie	Étude du sommeil : diminution de la latence d'endormissement, ondes delta EEG
GI	Nausée Irritabilité intestinale	Diminuer ou stopper l'ingestion
MS	Myorelaxation	

Références clés : Harmony G, Indu V, Doraiswamy M. Cardiac complications and delirium associated with valerian root withdrawal. *JAMA*. 1998 ; 280 : 1566–1567. Tesch BJ. Herbs commonly used by women : An evidence based review. *Am J Obstet Gynecol*. 2003 ; 188 : S44–S55. Ang-Lee MK, Moss J, Yuan C. Herbal medicines and perioperative care. *JAMA*. 2001 ; 286 : 208–216. Gooneratne N. Complementary and alternative medicine for sleep disturbances in older adults. *Clin Geriatr Med*. 2008 ; 24 : 121–138.

Implications périopératoires

- Le valépotriate, composant de la valériane, peut alkyler l'ADN, ce qui le rend potentiellement cytotoxique ou carcinogène. Il est recommandé de ne pas consommer de valériane durant la grossesse et l'allaitement au sein.
- Arrêt de la consommation de valériane avant une intervention en fonction des individus. Les BZD peuvent être utiles en cas de symptômes de sevrage.

Bilan hépatique

Megan Graybill
Harendra Arora

Risques de l'examen

• Pas de risque sinon une mauvaise interprétation des données ou un diagnostic erroné
• Résultats faussement positifs, surtout en test de routine sans support de l'examen clinique
• Des valeurs anormales peuvent être dues à des causes sans rapport avec le foie ; des tests peuvent être normaux malgré une hépatopathie sévère.

Généralités

• Coûts aux EU :
  • Alanine aminotransférase (ALAT), aspartate aminotransférase (ASAT), lactate
  • Lactate déshydrogénase (LDH), gamma glutamyl transpeptidase (GGT)
  • Phosphatase alcaline (Phos Alc), bilirubine totale, bilirubine conjuguée (directe), albuminémie : 11–40 $ chacun
  • 5′nucléotidase (5NT) : 30–50 $
  • Temps de Quick : 8–49 $, conversion en taux de prothrombine (TP) spécifique à la France (NdT)
  • Batterie de tests 17–49 $
• Le terme de bilan fonctionnel hépatique est quelque peu trompeur car beaucoup des tests ne sont pas en rapport avec les fonctions du foie.
• Les tests peuvent être classés en marqueurs de la cytolyse, de la cholestase, des fonctions excrétrices, des capacités de synthèse.
• Le profil des anomalies biologiques est plus précis que les tests pris séparément.
• Les transaminases (ALAT et ASAT) sont libérées lorsque la membrane de l'hépatocyte est lésée et elles sont des indicateurs sensibles de cytolyse hépatique ; l'ALAT est plus spécifique du foie que l'ASAT.
• Une baisse soudaine des ALAT/ASAT élevées combinée avec une aggravation de l'hyperbilirubinémie et une diminution du TP témoigne d'une IHC aiguë et est de mauvais pronostic.
• Les marqueurs de cholestase (obstruction intrahépatique ou extrahépatique au débit biliaire) comprennent : Phos Alc, GGT et 5NT. Les Phos Alc peuvent être élevées pour des causes extrahépatiques ; l'élévation concomitante des GGT et 5NT permet de confirmer l'origine hépatique.
• Ratio ASAT/ALAT > 2, ratio GGT/Phos Alc > 2,5 : en faveur d'une hépatopathie alcoolique ; ratio ASAT/ALAT > 1 : en faveur d'une cirrhose quelle qu'en soit la cause
• La différenciation des fractions de la bilirubine (totale, directe et indirecte) oriente vers la cause : l'augmentation de la forme non conjuguée (indirecte) survient en cas d'augmentation de la production, de défaut de captage et de glucuroconjugaison ; l'augmentation de la forme conjuguée (directe) survient en cas de défaut d'excrétion ou d'obstruction.
• Les facteurs de coagulation de la voie extrinsèque sont normalement synthétisés par le foie en quantités qui excèdent les besoins de la coagulation normale ; ainsi, l'allongement du TP n'est pas présent en cas d'IHC minime ou modérée.

Indications

• Screening non invasif d'une hépatopathie, orienté vers une catégorie de maladie causant des résultats anormaux
• Monitorage de la progression d'une hépatopathie ou de sa gravité (par ex. score de Child-Pugh à partir de l'albuminémie, du TP, de la bilirubinémie pour prédire la survie)

Tests supplémentaires

• Imagerie : échographie, scanner, IRM, cholangiopancréatographie par résonance magnétique (CPRM)
• Procédures invasives : cholangiographie, cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE), biopsie hépatique
• Sérologies des hépatites virales, marqueurs immunologiques (par ex. anticorps antimitochondriaux dans la cirrhose biliaire primitive), clairance du vert d'indocyanine, clairance de la lidocaïne

ÉVALUATIONS

Test (résultat normal*)	Signification	Réponse anormale	Origines extrahépatiques
ALAT (10–55 U/l) ASAT (10–40 U/l)	Cytolyse Cytolyse	↑ modérée non spécifique ; ↑ marquée en cas de cytolyse étendue (hépatite virale, toxique ou foie de choc)	Très spécifique de la cytolyse hépatique Myocarde, muscle squelettique, rein, cerveau, pancréas, foie, leucocytes, érythrocytes
LDH (< 250 U/l)	Cytolyse	↑↑ transitoire en cas de foie de choc ; ↑ persistante en cas d'infiltration maligne	Myocarde, muscle squelettique, rein, cerveau, érythrocytes
Phos Alc (45–115 U/l)	Cholestase	↑ modérée non spécifique ; ↑↑ dans la cholestase et les maladies infiltratives (par ex. métastases)	Croissance osseuse ou ↑ du turnover dans les maladies des os ; grossesse (origine placentaire)
GGT (< 30 U/l)	Cholestase	Indicateur très sensible d'une maladie des voies biliaires ; faible spécificité	Présente dans beaucoup de tissus, induite par l'alcool et des médicaments (par ex. anticonvulsivants, AVK)
5NT (< 11 U/l)	Cholestase	Peut être utilisée pour confirmer l'origine hépatique de l'↑ de Phos Alc	Distribution dans beaucoup de tissus mais l'↑ sérique est spécifique d'une origine hépatique
Bilirubinémie (< 10 mg/l)	Fonction excrétrice	↑ minime à modérée ; dans beaucoup de types d'hépatopathies ; ↑↑ dans les obstructions biliaires, l'hépatite virale, alcoolique, médicamenteuse ou les hépatopathies congénitales	Hémolyse, résorption d'hématomes, lésion musculaire
Albuminémie (35–50 g/l)	Capacité de synthèse	Basse en cas d'hépatopathie chronique, demi-vie longue (20 j) ; n'est pas un indicateur fiable en cas d'IHC aiguë	↓ en cas de brûlures, d'entéropathie, de dénutrition, de rétention hydrique, de syndrome néphrotique, etc.
Temps de Quick (10,9–12,5 s)	Capacité de synthèse	Indicateur sensible d'IHC aiguë en raison de la demi-vie courte du facteur VII	Allongement sous Tt AVK Déficit en vitamine K (dû parfois à un ictère obstructif et à une ↓ absorption), une coagulopathie de consommation

* Les valeurs normales peuvent changer en fonction de la méthode de dosage.

Référence clé : Ahmed A, Keeffe EB. Liver chemistry and function tests. In : Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, eds. *Sleisenger & Fordtran's gastrointestinal and liver disease*. 8th ed. Philadelphia : Saunders Elsevier ; 2006 : 1575–1586.

Implications périopératoires

• Morbimortalité augmentée en cas d'hépatopathie aiguë ou chronique
• L'IHC a des implications sur le métabolisme et l'élimination de certains anesthésiques.
• L'hypoalbuminémie entraîne une diminution de la liaison des médicaments aux protéines, ce qui modifie la pharmacocinétique et la pharmacodynamie de beaucoup de médicaments courants.
• Une évolution vers une IHC avérée peut survenir en postop en cas de faible réserve de capacité fonctionnelle préop.
• Les transaminases sériques peuvent augmenter en postop en cas de manipulation du foie, de lésion ischémique ou d'exposition aux médicaments anesthésiques.

Courbes débit-volume

Peter Rock
Kathleen Davis

Risques de l'examen

- Aucun risque associé au test de courbe débit-volume
- Risque du bronchodilatateur et d'interprétation erronée

Sensibilité/spécificité

- Les débits dépendent de facteurs liés au pt : taille, poids, habitude de vie ; sexe ; âge ; origine ethnique. L'intervalle de confiance (IC) 95 % comprend des valeurs 20–30 % au-dessus et en dessous de la moyenne pour une population donnée. Cette grande variabilité des valeurs normales limite l'interprétation des courbes débit-volume ; leur interprétation dépend principalement de la probabilité préalable de la maladie. Le diagnostic de BPCO ne nécessite pas habituellement d'EFR car il repose sur des critères cliniques. Les résultats pour un pt donné sont reproductibles à 5 % plus ou moins si le pt est coopérant. Les mesures répétées dans le temps sont sensibles au changement de l'état de santé ou d'évolution de la maladie. Certains pts dont l'examen clinique est peu clair peuvent nécessiter des EFR pour établir le diagnostic de leur pathologie pulmonaire.

Généralités

- Coût variable : 250–650 $ (État du Maryland, Health Services Cost Review Commission)
- Les courbes débit-volume montrent la relation entre le débit d'air lors d'un effort maximal débutant du point d'inspiration ou d'expiration maximal et le volume (expiré ou inspiré, respectivement)
- La précision de l'interprétation des tests est très dépendante de la coopération et de l'effort du pt ; les résultats doivent être reproductibles pour être valables.

Indications

- Confirmer un diagnostic de suspicion de maladie pulmonaire obstructive
- Suggérer la présence d'une maladie pulmonaire restrictive
- Obstruction intra- versus extrathoracique

Tests

- Images scannographiques du site de l'obstruction

ÉVALUATIONS

Test	Résultat positif	Facteurs confondants	Information diagnostique
Mesures suggérant une maladie pulmonaire obstructive	Courbe débit-volume : concavité exagérée vers le haut de la branche descendante de la courbe débit-volume avec ↓ du débit de pointe, ↓ du volume ; débit inspiratoire préservé		Causes d'obstruction : aiguë (asthme), chronique (bronchite, emphysème) ou due à une obstruction des VAS
Mesures suggérant une maladie pulmonaire restrictive	Courbe débit-volume : préservation ou ↑ du débit expiratoire de pointe, mais ↓ du volume ; la courbe débit-volume a une forme normale mais réduite dans toutes ses dimensions ; le débit inspiratoire est relativement conservé		Suggère un syndrome restrictif
Mesures suggérant une obstruction centrale (nasopharynx, larynx, trachée, bronche souche)	↓ prédominante du flux expiratoire et flux inspiratoire quasi normal ; la courbe expiratoire est souvent en plateau (même débit à tous les volumes)	Les courbes débit-volume jouent un rôle dans le screening de l'obstruction dont la localisation et la taille peuvent être précisées par d'autres imageries	Obstruction intrathoracique variable : variation de la pression pleurale pendant l'inspiration ; l'expiration est influencée par l'importance de l'obstruction alors que l'inspiration est peu modifiée, témoignant du siège intrathoracique de l'obstruction (par ex. tumeur trachéale)
	↓ prédominante du débit inspiratoire avec débit expiratoire quasi normal		Obstruction extrathoracique variable : variation de la pression pleurale pendant l'inspiration et l'expiration ; obstruction moindre durant l'expiration que l'inspiration, témoignant d'une obstruction extrathoracique (par ex. tumeur laryngée)
	↓ proportionnelle des débits inspiratoire et expiratoire		Obstruction fixée (par ex. sténose trachéale) : les variations de pression pleurale durant l'inspiration et l'expiration n'influencent pas l'importance de l'obstruction

Référence clé : Gold WM. Pulmonary function testing. In : Mason RJ, Murray JF, Nadel JA, eds. *Textbook of respiratory medicine*. 4th ed. Philadelphia, Elsevier ; 2005 : 671–733.

Implications périopératoires

- Les courbes débit-volume peuvent différencier une obstruction intrathoracique d'une obstruction extrathoracique (voir Masses médiastinales dans la section Maladies pour les lésions intrathoraciques)

Déficit en pseudocholinestérase (nombre de dibucaïne)

James E. Heavner

Risques de l'examen

- Nécessite un prélèvement sanguin.
- Risques pour le pt de ne pas être testé devant : une curarisation prolongée après succinylcholine (SCH) ou mivacurium (MIV). Possible augmentation du risque de toxicité des anesthésiques locaux de type ester.

Généralités

- Coût : environ 50 $
- Le nombre de dibucaïne est utilisé pour savoir si un pt a un déficit en pseudocholinestérase (ou butyrylcholinestérase [BChE]) d'origine génétique dont une des caractéristiques est d'être résistant à l'action inhibitrice de la dibucaïne sur la BChE normale. Il existe un grand nombre de phénotypes et de génotypes de la ChE, comprenant le gène normal (UU), les gènes résistants à la dibucaïne (UA, AA), les gènes résistants au fluor (UF, FF) et le gène silencieux (US, SS). Avec le gène silencieux sous forme SS, la BChE est nulle.

VARIANTS DE LA BCHE

Nom	Abréviation	Description
Usuel	U	Normal
Atypique	A	Activité diminuée, résistant à la dibucaïne
Résistant au fluorure	F	Activité diminuée, résistant au fluorure
Silencieux	S	Activité nulle
H	H	Diminution de concentration d'environ 10 %
J	J	Diminution de concentration d'environ 33 %
K	K	Diminution de concentration d'environ 66 %

Référence clé : Levano S, Ginz H, Siegemund, et al : Genotyping the butyrylcholineesterase in patients with prolonged neuromuscular block after succinylcholine. *Anesthesiology* 2005 ; 102 : 531–535.

- Le nombre de dibucaïne est habituellement réalisé pour connaître l'étiologie d'une curarisation prolongée avec SCH ou MIV. Ce test est indiqué avant l'administration de SCH, MIV ou d'anesthésiques locaux de type ester à des pts suspects de déficit congénital en BChE ou avant une réadministration de SCH à des pts qui ont manifesté une apnée prolongée après SCH. La BChE hydrolyse rapidement la SCH, le MIV et les anesthésiques locaux de type ester à une vitesse qui dépend de l'AL (procaïne, rapidement ; tétracaïne, 25 % de la procaïne).
- Plusieurs méthodes équivalentes pour la détermination du nombre de dibucaïne ont été mises au point depuis 1957, date à laquelle la technique initiale a été décrite. La distinction entre déficit homozygote et hétérozygote peut être difficile selon certains tests.
- Si la BChE a une activité normale, il n'y a pas de raison de poursuivre plus avant le phénotypage par la dibucaïne ou le fluorure.
- Selon la sensibilité à la dibucaïne et au fluorure, une origine génétique au déficit en BChE peut être confirmée ou exclue.
- Certains laboratoires ont commencé à isoler la mutation par PCR avec des coûts voisins de la méthode conventionnelle.

Physiopathologie

- La BChE normale est sensible à l'effet inhibiteur de la dibucaïne (qui est un AL de type ester), alors que les variants AA y sont résistants.
- Seuls les pts homozygotes ont une prolongation significative du bloc neuromusculaire et de l'apnée.
- Les déficits congénitaux sont présents chez environ 4 % de la population blanche.
- Le variant homozygote AA est présent < 1/1500.

ÉVALUATIONS

Variant	Durée du bloc NM induit par SCH	Nombre de dibucaïne (% de l'inhibition de l'activité de BChE)	Incidence
Homozygote UU	5–10 min	70–80	
Hétérozygote UA	20 min	40–60	1/480
Homozygote AA	60–180 min	20–30	1/3200

Référence clé : Levano S, Ginz H, Siegemund, et al. Genotyping the butyrylcholineesterase in patients with prolonged neuromuscular block after succinylcholine. *Anesthesiology*. 2005 ; 102 : 531–535.

Implications périopératoires

- Pas d'administration ou seulement avec prudence de SCH, de MIV, d'anesthésique local à liaison ester chez les pts chez qui un déficit homozygote en BChE est confirmé ou suspecté

Dépistage du VIH

Richard Silverman

Dépistage à partir des anticorps

- Le dépistage des anticorps est la méthode la plus efficace en routine.
- Après une contamination par le VIH, l'apparition d'anticorps est détectable dans les 2–8 semaines (25 j en moyenne) chez 97 % des pts. Il y a des cas où la fenêtre de séconversion est plus longue. Durant cette phase, il y a un risque de contamination ; les pts devraient être retestés dans les 6 mois car, dans de rares cas, l'apparition des anticorps prend plus de temps.
- Le test de routine est fondé sur la détection des anticorps utilisant le test d'immuno-absorption enzymatique (ELISA) ou immuno-enzymatique (EIA). Lors de ces tests, le sérum du pt est dilué et déposé sur des plaques de microtitrage où sont inclus des antigènes VIH. Si le pt a des anticorps anti-VIH, ils vont se lier à la plaque qui est ensuite lavée et couverte avec un deuxième anticorps qui a la propriété de se lier aux anticorps humains. La plaque est lavée de nouveau et un substrat qui réagit avec le deuxième anticorps est ajouté qui produit par catalyse un changement de couleur ou de fluorescence.
- Le Western blot est un test de confirmation quand le dépistage de l'anticorps initial est positif. Des faux positifs sont parfois observés chez des pts qui ont d'autres infections particulièrement une hépatite. La procédure prend les cellules qui peuvent être infectées, les lyse et ajoute les protéines à un gel dans lequel passe un courant électrique. Chaque protéine a sa bande de migration, ce qui permet de les séparer et de les repérer avec des anticorps similaires au test ELISA. Les bandes virales spécifiques sont recherchées à l'aide de sondes contenant les gènes rétroviraux *GAG*, *POL* et *ENV*. Dans les cas douteux, le pt doit être retesté un mois plus tard.
- Test de dépistage rapide des anticorps par immunoassay. Les faux positifs sont possibles si le test est réalisé trop tôt et que les anticorps ne sont pas formés. Bien que le test soit très spécifique, des faux positifs sont possibles en cas de maladies coexistantes.

Antigénémie

- Le dépistage de l'antigène p24 utilise des anticorps monoclonaux. Quand l'antigène p24 est présent, il se lie à l'anticorps et l'enzyme associé à l'anticorps entraîne un changement de couleur. Le test est en général positif 1–3 semaines après l'infection. Une fois que le pt commence à produire ses propres anticorps, le p24 va devenir négatif, bien que le pt soit infecté. Plus tard dans le cours de la maladie, le p24 redevient détectable si la maladie n'est pas traitée.
- Les tests d'amplification nucléosidique (NAAT ou PCR VIH ou charge virale) sont des mesures quantitatives de l'ARN viral. Le test recherche et amplifie une séquence de 142 bases du gène *HIG GAG*. Les tests fondés sur les acides nucléiques sont utilisés sur les dons de produits sanguins. Comme ces tests sont coûteux, ils sont utilisés sur des pools de 18–20 prélèvements en même temps. Si un pool est positif, les prélèvements unitaires sont retestés. De plus, ces tests sont utilisés en combinaison en clinique avec le comptage des CD4 pour monitorer l'évolution des pts VIH.
- Les tests par PCR utilisent l'ARN viral extrait du plasma traité par la transcriptase inverse pour fabriquer de l'ADN. La PCR est ensuite appliquée pour amplifier l'ADN, l'hybrider, et il est ensuite mesuré par identification immuno-enzymatique.
- La méthode Quantiplex centrifuge le virus, libère l'ARN et le lie à des oligonucléotides.
- Ces examens rapportent le nombre de copies du VIH par millilitre. Une faible charge virale de 40–500 copies/ml indique que le VIH ne se reproduit pas. Un taux indétectable ne signifie pas une guérison mais plutôt que le taux d'ARN circulant est en dessous du seuil de détection. Le VIH est toujours présent dans les cellules et les tissus de l'organisme.

Suivi de l'infection

- La numération des lymphocytes CD4 et CD8 est un marqueur important qui permet de surveiller la fonction immunitaire des pts VIH. Les CD4, aussi appelés lymphocytes T auxiliaires (*T-helper*) identifient, attaquent et détruisent les agents infectieux. Le VIH se lie aux CD4, les pénètre et soit s'y réplique et les tue, soit y demeure quiescent. Finalement, en cas d'infection non évaluée, le nombre de CD4 diminue. Dès lors que les CD4 sont < 200/ml, la personne est dite porteuse du sida. Ce niveau de 200 a été choisi car il est corrélé avec une augmentation de la probabilité de contracter des infections opportunistes. Parfois, le nombre de CD4 est exprimé en valeur absolue comme ci-dessus, ou en pourcentage des lymphocytes, ou en rapport aux CD8.

Risques de l'examen

- Il n'y a pas de risque connu du dépistage du VIH sinon les faux positifs et les faux négatifs.

Indications

- Compte tenu des progrès de la thérapie antivirale, qui permet de bloquer la transmission de la mère au fœtus, le test de routine devrait être réalisé chez toutes les femmes enceintes. Même si cette pratique n'est pas fréquente actuellement, elle est appelée à se développer.

Précautions périopératoires

- Des résultats positifs doivent être transmis au personnel de la salle d'opération et autres afin que les mesures de précautions universelles soient rigoureusement appliquées.

ECG diagnostique 12 dérivations

Martin J. London

Risques de l'examen

• Aucun excepté une interprétation erronée

Sensibilité/spécificité

• Varient selon la situation clinique et la population. Pour les troubles du rythme et de la conduction, 100 % de sensibilité. La sensibilité des ondes Q lors d'IDM prouvés par autopsies est de 33–62 %, avec une spécificité de 88–98 %. La sensibilité et la spécificité des modifications du segment ST-T sur l'ECG de repos pour l'ischémie myocardique en l'absence de signes cliniques sont faibles.

Généralités

• Coût : 15–50 $ avec les honoraires du médecin
• L'ECG apprécie l'ischémie myocardique, l'IDM, les troubles du rythme et de la conduction (maladie myocardique intrinsèque), les désordres électrolytiques, métaboliques et médicaux.
• Point de départ pour des évaluations plus coûteuses de cardiopathies
• La valeur prédictive et le rapport coût/efficacité de l'ECG préop sont controversés. L'incidence d'anomalies ECG augmente avec l'âge, les maladies concomitantes (particulièrement HTA, coronaropathie, diabète).

Indications

• Coronaropathie connue ou suspectée (multiples facteurs de risque ou anomalies à l'interrogatoire ou l'examen clinique)
• Chirurgie lourde quels que soient les résultats de l'examen clinique chez des pts ayant une coronaropathie connue ou des facteurs de risque de coronaropathie ou d'autre cardiopathie
• Les recommandations de screening en fonction de l'âge ne sont plus considérées comme appropriées compte tenu du manque de bénéfice spécifique par rapport aux résultats périop. Néanmoins, beaucoup de centres continuent de réaliser un ECG systématique préop chez l'homme de plus de 40 ans et la femme de plus de 50 ans.

Tests supplémentaires/alternatifs

• ECG d'effort avec ou sans scintigraphie au thallium, échocardiographie, imagerie (scintigraphie au thallium, etc.) sous dipyridamole ou adénosine, coronarographie pour diagnostiquer une coronaropathie, une ischémie myocardique
• Holter à la recherche de troubles du rythme, de la conduction et d'ischémie

ÉVALUATIONS

Désordre	Résultat positif	Facteurs confondants	Information diagnostique
Ischémie myocardique	Dépression du segment ST > 1 mm Inversion profonde de l'onde T	Changement de la ligne de base de l'onde ST-T BB (surtout BBG) Digoxine/effets médicamenteux Tonus anormal du SNA Ondes Q ↑ Segment ST due à une péricardite Pathologie intracrânienne	Changements du segment ST mal corrélés avec le site de la coronaropathie Importance du sous-décalage faiblement corrélée avec la gravité de l'ischémie
IDM	Nouvelles ondes Q ≥ 40 ms, amplitude > 25 % de l'onde R ↑ ST à la phase aiguë Faible progression de l'onde R	L'onde Q en V_1 et aVL ou les dérivations inférieures peuvent être normales BB (surtout BBG)	Les ondes Q sont des indicateurs sensibles et spécifiques
Troubles du rythme	Timing anormal de l'onde P, du QRS ou absence d'onde P normale et d'intervalle P-R normal		Dépend de la chronicité, du Tt des conséquences hémodynamiques Troubles du rythme auriculaires moins dangereux que les ventriculaires La FA est associée à un risque d'AVC périop accru
Troubles de la conduction	Déviation axiale PR > 120 ms QRS > 100 ms Surélévation du point J	Rythme de vie Digoxine Hypothermie Tt antiarythmique	Hémibloc ant. G habituellement bénin Hémibloc post. G – lésion myocardique ou du tissu de conduction vraisemblable BBD habituellement bénin BBG vraisemblablement associé à une coronaropathie et/ou un défaut de conduction Surélévation du point J > 0,1 mm associée à une augmentation du risque de mort cardiaque à long terme
Troubles métaboliques	Hypokaliémie – ondes T, ↓ ST Hyperkaliémie – onde T, QRS large Hypocalcémie – allongement de l'intervalle QT_c Hypercalcémie – raccourcissement de l'intervalle QT_c	Autres modifications non spécifiques	Examens biologiques
Hypertrophie VG	Critères multiples $V_1 + V_5 > 35$ mm	Mode de vie, âge, origine ethnique	Associée à une HTA sévère ou un rétrécissement aortique

Référence clé : Tikkanen JS, et al. Long-term outcome associated with early repolarization on electrocardiography. *NEJM*. 2009 ; 361 : 2529–2537. 10.1056/NEJMoa0907589.

Implications périopératoires

• Les ondes Q suite à un IDM ancien sont associées à un risque accru de morbidité cardiaque postop.
• Le nombre d'ondes Q sur ECG est corrélé négativement avec la fraction d'éjection.
• Le BBG est plus vraisemblablement associé à une coronaropathie et une altération de la fonction ventriculaire que le BBD. Cependant, les troubles de la conduction intraventriculaire avec des QRS très élargis et des morphologies bizarres peuvent avoir la même signification qu'un BBG.
• Des modifications non spécifiques de ST-T, des aplatissements/inversions de l'onde T et un allongement de QT sont influencés par le tonus du SNA et sont fréquents en postop immédiat.

Considérations spéciales

• La précision des systèmes d'analyse du segment ST varie selon les fabricants.
• La sensibilité et la spécificité de l'ECG sont faibles après chirurgie cardiaque.
• Formes d'analyse nouvelles : la vectocardiographie informatisée et l'analyse spectrale des fréquences rapides du complexe QRS utilisent un autre système de dérivations (les dérivations XYZ Frank Lewis). La valeur de ces techniques en périop est actuellement inconnue. Des données récentes suggèrent qu'un angle spatial QRS-T anormal est un bon prédicteur de mort cardiaque chez les pts médicaux à haut risque.

Échocardiographie à la dobutamine

Don Poldermans

Risques de l'examen

- Incidence de complications vitales (par ex. rupture cardiaque, IDM aigu, AVC, FV, TV) de l'échocardiographie sous dobutamine et de tests équivalents
  - Échocardiographie sous dobutamine : 1/475
  - Test d'effort 1/1100
  - Échocardiographie au dipyridamole 1/1400
  - Scintigraphie au dipyridamole 1/1600
- La dobutamine induit une ischémie myocardique ; ses contre-indications sont : le rétrécissement aortique symptomatique, les syndromes coronariens instables, la cardiomyopathie obstructive hypertrophique, et les dissections aortiques aiguës.

Sensibilité/spécificité

- Sensibilité pour la détection d'une coronaropathie : 85–90 %
- Spécificité pour la détection d'une coronaropathie : 80–85 %
- Valeur prédictive positive (pour tout événement périop) : 25–45 %
- Valeur prédictive positive (pour un événement fatal) : 15–25 %
- Valeur prédictive négative : 95–100 %

Généralités

- Coût aux EU : 600–900 $/utilisation
- Perfusion de dobutamine à doses croissantes afin d'augmenter la FC et la contractilité (c'est-à-dire la demande myocardique en O_2)
- La réponse normale est une augmentation dose-dépendante de la paroi du VG.
- Des anomalies de la cinétique segmentaire au repos sont suggestives d'un infarctus ancien.
- Des anomalies de la cinétique induites par le stress sont indicatrices d'une ischémie actuelle.

Indications

- Évaluation de la fonction du VG, d'anomalies valvulaires et d'ischémie myocardique induite par le stress, qui sont toutes des déterminants majeurs d'événements cardiaques indésirables postop. L'ischémie myocardique est définie par le nombre de segments atteints et le niveau de FC auquel l'ischémie est induite.

TESTS

Recommandations pour l'épreuve d'effort avant une chirurgie	Classe	Niveau de preuve
Chirurgie à haut risque		
Le test d'effort est recommandé chez les pts avec ≥ 3 facteurs cliniques de risque	I	C
Le test d'effort est envisageable chez les pts < 2 facteurs de risque cliniques	IIb	B
Le test d'effort est envisageable en cas de chirurgie à risque intermédiaire	IIb	C
Le test d'effort n'est pas recommandé dans la chirurgie à faible risque	III	C

Classe I : situations pour lesquelles il y a des preuves et/ou un consensus sur le fait que l'opération apporte un bénéfice, est utile et efficace
Classe II : situations pour lesquelles les faisceaux de preuves sont conflictuels ou divergents quant à l'utilité et l'efficacité de l'opération ou du Tt
Classe IIa : faisceaux de preuves/opinions en faveur de l'utilité/efficacité
Classe IIb : l'utilité/efficacité est moins bien supportée par des preuves (opinions)
Classe III : situations dans lesquelles les preuves ou les avis sont que l'opération ou le Tt ne sont pas utiles ou efficaces voire dans certains cas délétères

ÉVALUATIONS

Test	Résultat positif	Facteurs confondants	Information diagnostique
Analyse de la cinétique segmentaire	Anomalies au repos Anomalies induites Anomalies multiples	Cardiomyopathie, BBG β-bloquants ; qualité d'image Cardiomyopathie	IDM ancien Ischémie Lésions pluritronculaires/tronc coronaire gauche
ECG	Dépression du segment ST	Anomalie de l'état de base Faible sensibilité	Ischémie
Symptômes	Douleur thoracique	Non spécifique ; causes multiples	Angor ou autres causes

Référence clé : Poldermans D, Hoeks SE, Feringa HH. Pre-operative risk assessment and risk reduction before surgery. *J Am Coll Cardiol*. 2008 ; 51 : 1913–1924.

Implications périopératoires

- Une échocardio d'effort normale oriente vers un pronostic favorable, un très faible risque de morbidité périop (valeur prédictive négative élevée)
- Les anomalies de la cinétique segmentaire induites par l'effort sont indicatrices d'un risque accru d'événement périop, mais beaucoup de pts avec un test positif peuvent tout de même être opérés sans complication sérieuse (par ex. faible valeur prédictive positive pour la survenue d'un IDM ou du décès), pourvu que la prise en charge médicale soit optimale (par ex. β-bloquants, statines et aspirine) et poursuivie en per- et postop.
- L'identification des pts à haut risque dépend de l'étendue des anomalies de la cinétique segmentaire et du niveau de FC auquel elles apparaissent ainsi que des facteurs cliniques principaux (par ex. antécédent d'IDM, d'ICC, de diabète, d'AVC, d'IRC et d'angor)
- Les pts avec des anomalies segmentaires au repos mais sans signes d'ischémie induite sont à risque intermédiaire.

Échocardiographie transœsophagienne (ETO)

Ramprasad Sripada

Risques de l'examen

- Blessure œsophagienne ou saignement, paralysie des cordes vocales, troubles du rythme, hypotension, convulsions, arrêt cardiaque (survenue dans moins de 3 % des examens). Mortalité (0,01–0,03 %).
- Lésions minimes : blessure de la lèvre (13 %), enrouement (12 %), dysphagie (1,8 %), intubation trachéale (0,3 %), bradycardie (0,2 %), lésion dentaire (0,1 %)
- Bactériémie (0–4 %) ; peu de preuve que cela ait des conséquences cliniques pour le pt
- Complications respiratoires plus souvent chez le pt éveillé (0,1–4 %) ou les petits enfants (2 %), dont la trachée membraneuse peut être facilement comprimée par la sonde
- Les effets hémodynamiques délétères sont plus fréquents chez le petit enfant.
- Pas de preuve que l'anticoagulation augmente le risque de saignement durant l'ETO
- Interprétation erronée, distraction de ses taches anesthésiques (incidence inconnue)

Généralités

- Coût aux EU : 300–500 $/utilisation
- Technique d'imagerie utilisant les ultrasons pour examiner la structure, la fonction du cœur, les gros vaisseaux, et pour acquérir une information sur le débit sanguin dans ces structures
- Cristaux d'ultrasons montés sur un fibroscope introduit dans l'œsophage ou l'estomac derrière le cœur
- Images tomographiques construites à partir de l'intensité des signaux réfléchis qui sont, analysés électroniquement et convertis en image par échoscanner
- Mesure du débit sanguin à partir des variations de fréquence des ultrasons émis et réfléchis en utilisant l'équation de Doppler

Équipement

- Sonde œsophagienne : en monoplan, images transverses ; en biplan, images transverses et longitudinales ; en multiplan, images transverses à longitudinales à transverses (rotation de 180°)
- Échoscanner : analyse les échos réfléchis, génère des images ou des tracés de flux
- Enregistrement : vidéo ou digital

Indications

- Indications cardiaques
  - Fonction cardiaque : surtout utile pour apprécier la précharge, la fonction systolique et diastolique
  - Ischémie : anomalie de la cinétique régionale pariétale, définie comme des modifications d'épaississement et de mouvement de la paroi ventriculaire témoins de l'ischémie
  - Fonctionnement valvulaire : anomalie valvulaire identifiée par l'imagerie et le Doppler ; l'évaluation perop a permis d'augmenter les réparations valvulaires plutôt que les remplacements valvulaires, et les remplacements valvulaires par voie endovasculaire
  - Maladies aortiques : l'ETO est le gold standard pour le diagnostic de dissection aortique ; utilisée par certains pour sélectionner le site de canulation artérielle lors de la CEC et diminuer le risque d'embolies
  - Cardiopathies congénitales : l'ETO permet d'apprécier en perop la qualité de la réparation valvulaire
  - Canulation cardiaque : positionnement des différentes canules, surveillance de leur position durant l'intervention (système Heart port™)
- Indications non cardiaques
  - Évaluation : volémie, fonction ventriculaire, pathologie valvulaire, épanchement péricardique, tamponnade
  - Monitorage : ischémie, appréciation de la réponse au Tt
  - Diagnostique rapide ; traumatisme, pathologie péricardique, instabilité hémodynamique et hypoxie
  - Aorte : stent endovasculaire, dissection aortique, plaque aortique
  - Transplantation cardiaque : fonction VD

Contre-indications

- Absolues
  - Maladie œsophagienne ou gastrique avancée, œsophagite, sténose, cancer évolué, chirurgie
  - Rachis cervical instable : la manœuvre de flexion du cou pour introduire la sonde est un geste qui à coup sûr peut tuer un pt ayant une fracture de l'odontoïde, ou une subluxation atlantoaxiale
- Relatives
  - Varices œsophagiennes, diverticule, œsophage de Barrett
  - Antécédent de radiothérapie médiastinale
  - Maladie des VAS, rétrécissement des voies aériennes
  - Denture défectueuse, chirurgie dentaire récente
  - Pt non à jeun depuis 4 à 6 h

Complications

- Déchirure et/ou perforation œsophagienne, syndrome de Mallory-Weiss dû à l'ETO, saignement à partir de varices œsophagiennes, d'érosion œsophagienne et/ou gastrique
- Brûlures, choc électrique
- Difficultés de déglutition, dysphagie et/ou odynophagie
- Lésion cutanée, dommage dentaire, de l'oropharynx
- Obstruction des voies aériennes, extubation trachéale, intubation bronchique, paralysie des cordes vocales, bronchospasme, désaturation et détresse respiratoire
- Sédation chez les pts éveillés : inhalation ou apnée
- Autres complications : HTA, hypotension, angor, compression vasculaire, bradycardie due à l'augmentation de tonus vagal, BAV, tachyarythmies (auriculaires ou ventriculaires)

Formation

- Le développement d'une compétence en ETO nécessite l'acquisition de nombreuses connaissances et de gestes techniques ; une période dédiée à un entraînement intensif sous la supervision d'un expert est fortement recommandée.

Épreuve d'effort

Walter Bethune
Stuart J. Weiss

Risques de l'examen

- Risque de mortalité < 0,01 %
- Risque d'induire un IDM de 1 %.

Sensibilité/spécificité

- La précision du test d'effort dépend de la probabilité avant le test de coronaropathie qui est fonction du sexe, de l'âge du pt, des facteurs de risque coronariens et des caractéristiques de la douleur thoracique.
- La sensibilité globale est de 68 % ; la sensibilité en cas d'atteinte de plusieurs vaisseaux est de 81 %. La sensibilité est réduite si l'effort a été submaximal.
- La spécificité globale est de 77 % ; la spécificité en cas d'atteinte de plusieurs vaisseaux est de 66 %.
- La valeur prédictive négative d'événement cardiaque périop est de 90–100 %.
- La valeur prédictive positive d'événement cardiaque périop est de 6–67 %.

Généralités

- Coût aux EU : 100–300 $
- L'épreuve d'effort est un test diagnostique peu invasif pour :
  - Évaluer l'étendue des lésions coronaires
  - Permettre une stratification des pts considérés comme ayant un risque intermédiaire de survenue d'un événement cardiaque
  - Apprécier la capacité fonctionnelle du pt
  - Déterminer les effets du Tt ou le niveau d'effort qui peut être prescrit lors d'une réhabilitation cardiaque
- L'épreuve d'effort tente d'induire une ischémie coronaire lors d'un effort vigoureux (vélo) en détectant l'ischémie par le monitorage de l'ECG et des signes vitaux.
- La surélévation du segment ST induite par l'effort dans un territoire préalablement non infarci, la dépression profonde du segment ST, la chute à l'effort de la PA et de faibles capacités d'effort (incapacité d'un effort supérieur à 85 % de la FC maximale durant l'effort) sont associées à un mauvais pronostic et aussi à des atteintes pluritronculaires.
- Chez les pts qui ne peuvent pas faire d'effort et qui n'ont pas d'anomalies sur l'ECG de base, une épreuve de stress pharmacologique et une technique d'imagerie de l'ischémie sont utilisées. (Voir Tests.)

Indications

- Évaluation des pts ayant un angor pour apprécier l'existence d'une coronaropathie
- Évaluation des pts avec des palpitations pour détecter un trouble du rythme
- Établir une estimation du risque de survenue d'un événement cardiaque périop
- Procurer une estimation objective de la capacité fonctionnelle
- Déterminer le niveau d'effort sûr pour les pts qui débutent un nouveau régime d'activité physique ou qui nécessitent une rééducation cardiaque après un IDM

Contre-indications

- IDM dans les 48 h
- Angor instable pas encore stabilisé par le Tt médical
- Trouble du rythme entraînant potentiellement une insuffisance circulatoire (par ex. TV)
- Rétrécissement aortique sévère symptomatique
- Dissection aortique
- EP
- Péricardite

Tests additionnels/alternatifs

- Le test d'effort peut être inapproprié pour l'appréciation du risque ou le diagnostic de coronaropathie chez les pts ayant une anomalie sur l'ECG de base (dépression du ST > 1 mm, BBG, entraînement du rythme ventriculaire par pacemaker ou syndrome de préexcitation ventriculaire [WPW]).
- Test de stress pharmacologique avec la dobutamine : souvent utilisé chez les pts ayant une maladie pulmonaire avec une composante bronchospastique (asthme ou BPCO sévère), une sténose carotidienne serrée, un BAV du 2[e] ou 3[e] degré ou incapables de faire un effort musculaire. La dobutamine mime les effets d'un effort physique en augmentant la FC, la contractilité et en diminuant la postcharge du VG.
- Tests de stress pharmacologique avec l'adénosine ou le dipyridamole : souvent utilisés chez les pts ayant une HTA mal contrôlée, un glaucome ou un BBG. Ces agents sont coronarodilatateurs et entraînent une hyperémie qui permet de détecter la différence de réserve coronaire entre les territoires à coronaires normales et ceux à coronaires sténosées.
- Imagerie de la perfusion myocardique : administration IV d'un traceur radioactif (par ex. thallium-201 ou 99-technétium) qui est capté par les cellules myocardiques normales et non par les zones ischémiques, suivie d'une imagerie. Les zones ischémiques apparaissent comme des défauts relatifs de perfusion.
- Échocardiographie : peut être réalisée en plus de l'épreuve d'effort ou des tests pharmacologiques. L'échocardiographie procure des informations supplémentaires sur la fonction ventriculaire, les zones d'ischémie et les maladies valvulaires.
- Holter : le monitorage ambulatoire préop de l'ECG permet de détecter des modifications ischémiques significatives, leur durée et leur gravité ; il a été montré que celles-ci étaient corrélées avec la morbidité cardiaque périop lors de la chirurgie vasculaire.
- Coronarographie : reste le gold standard pour le diagnostic définitif et la localisation des lésions coronaires

TEST

Probabilité prétest de la maladie coronarienne chez les pts ayant une douleur thoracique selon l'âge, le sexe et les symptômes

Âge	Douleur non angineuse		Angor atypique		Angor typique	
	Homme	Femme	Homme	Femme	Homme	Femme
30–39	4	2	34	12	76	26
40–49	13	3	51	22	87	55
50–59	20	7	65	31	93	73
60–69	27	14	72	51	94	86

Les valeurs de probabilité sont exprimées comme le pourcentage de pts ayant une coronaropathie significative à la coronarographie.
Données combinées à partir de : Diamond GA, Forrester JS. *N Engl J Med.* 1979 ; 300 : 1350 ; et de Weiner DA, Ryan TJ, McCabe CH, et al. *N Engl J Med.* 1979 ; 301 : 230.

Implications périopératoires

- Le haut risque de morbimortalité cardiaque périop est prévisible en cas de modifications profondes du segment ST, de la faible possibilité d'effort (< 4 fois le métabolisme de base), de chute de la PA ou d'angor à l'effort.
- Une faible morbidité cardiaque périop est prévisible en l'absence des signes énumérés ci-dessus.
- Les résultats intermédiaires peuvent nécessiter d'autres tests (par ex. la mesure de la perfusion myocardique à l'effort par imagerie isotopique ou par échocardiographie) pour estimer le pronostic plus précisément.

Considérations spéciales

- L'épreuve d'effort est moins précise si le pt n'arrive pas à 85 % de sa FC maximale théorique.
- La précision diagnostique dépend aussi de l'estimation du risque avant le test.
- L'interprétation des résultats de l'épreuve d'effort nécessite l'intégration de toutes les informations acquises durant le test. Quoique souvent exprimée simplement comme positive ou négative sur la présence ou l'absence de modifications ECG à l'effort, cette simplification peut être trompeuse.
- Des modalités supplémentaires d'imagerie (échocardiographie ou perfusion myocardique au thallium) et des épreuves pharmacologiques (dobutamine, adénosine ou dipyrimadole) augmentent la spécificité et la sensibilité diagnostiques.

Épreuves fonctionnelles respiratoires (EFR)

Peter Rock
Kathleen Davis

Risques de l'examen

• Pratiquement aucun risque associé aux EFR; risque possible dû aux bronchodilatateurs ou à la mauvaise interprétation des données

Généralités

• Coût aux EU variable : 250 $ pour la spirométrie; 300 $ pour la capacité de diffusion du CO (DLCO); 650 $ pour les volumes pulmonaires (État de Maryland, Health Services Cost Review Commission)
• La spirométrie mesure des volumes exhalés (en débutant d'une position d'effort inspiratoire maximum) lors d'un effort maximal (en expiration forcée) par rapport au temps. Le volume expiratoire maximal durant la première seconde (VEMS) et le rapport du VEMS à la capacité vitale (CV), appelé VEMS %, peuvent être utilisés pour définir un syndrome obstructif et pour suggérer l'existence d'une pneumopathie restrictive (voir tableau suivant)
• Les EFR donnent un aperçu des résistances des voies aériennes, des propriétés élastiques du poumon et de la paroi thoracique.
• Les EFR ne mesurent pas les résistances des voies aériennes, mais on peut conclure à une augmentation des résistances en cas de diminution du flux expiratoire si le pt a bien généré un effort maximal.
• La précision de l'interprétation des EFR est très influencée par la coopération, et les efforts générés par le pt; les résultats doivent être reproductibles pour être valables.
• Le VEMS et la CV sont exprimés en pourcentage des valeurs théoriques normales prédites, qui peuvent être inappropriées pour des poids extrêmes.
• Le débit expiratoire moyen ($DEM_{25-75\,\%}$: entre 25 et 75 % des valeurs de la capacité vitale forcée) est plus sensible à l'obstruction des bronchioles d'où provient l'obstruction dans les maladies pulmonaires chroniques.
• La détermination du débit de pointe (*peak flow*) est non coûteuse et non invasive; elle peut être utilisée pour apprécier les changements de l'état de base chez les pts ayant un bronchospasme.

Sensibilité/spécificité

• Les volumes et débits pulmonaires dépendent des caractéristiques anthropométriques, ethniques, du sexe et des habitudes de vie du pt. L'intervalle de confiance 95 % comprend des valeurs 20–30 % au-dessus et en dessous de la moyenne pour une population donnée. Ces grandes variations interindividuelles limitent l'interprétation des EFR.
• L'interprétation des EFR dépend de la probabilité préalable de la maladie.
• Le diagnostic de BPCO ne nécessite pas d'EFR et se fonde sur des critères cliniques, mais les EFR peuvent être nécessaires chez certains patients quand l'histoire clinique n'est pas claire. Pour un pt donné, les résultats sont reproductibles à 5 % près voire moins chez les pts coopératifs.
• Les mesures répétées des EFR dans le temps sont sensibles aux variations de l'état de santé (VEMS et CV reflètent des modifications dans le temps avec fiabilité).

Indications

• Pour confirmer le diagnostic en cas de suspicion de maladie pulmonaire obstructive
• Diagnostic de la composante non fixée, réversible de l'obstruction bronchique
• Diagnostic des variations de l'état de base chez l'asthmatique
• Diagnostic d'un bronchospasme méconnu ou occulte ou de la réponse au Tt du bronchospasme
• Suspicion de syndrome restrictif
• Diagnostic d'une cause respiratoire d'une dyspnée

Tests supplémentaires/alternatifs

• La dilution à l'hélium permet de mesurer la capacité pulmonaire totale (CPT).
• La pléthysmographie corporelle mesure les résistances des voies aériennes, la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF).
• La DLCO mesure la surface de transfert des gaz des alvéoles aux capillaires pulmonaires; cet examen est utile pour prévoir le résultat après résection pulmonaire.
• Tests d'effort pour définir la contribution relative de la respiration et du système CV au développement de la dyspnée
• Imagerie scannographique pour localiser le site de l'obstruction

ÉVALUATIONS

Test	Résultat positif	Facteurs confondants	Information diagnostique
Mesures suggérant maladie pulmonaire obstructive	VEMS/CV env. 0,8 1) VEMS/CV = 0,66–0,8 2) CV < prédite 1) VEMS/CV = 0,5–0,65 2) CV < prédite 1) VEMS/CV < 0,5 2) CV < prédite	Requiert la coopération et l'effort maximal du pt; les mesures doivent être reproductibles	Rapport normal Obstruction minime Obstruction modérée Obstruction sévère Causes d'obstruction : aiguë (asthme), chronique (BPCO) ou due à une obstruction des VAS
Mesures suggérant une obstruction *réversible*	↑ VEMS et CV d'au moins 15 % après administration d'un bronchodilatateur inhalé		L'absence de réponse à un bronchodilatateur ne permet pas d'exclure une obstruction réversible des voies aériennes chez les pts avec une obstruction sévère
Mesures suggérant un syndrome restrictif	VEMS/CV > 0,85 *et* CV < prédite	Nécessite une confirmation par la mesure des volumes pulmonaires	Maladies suggérant un syndrome restrictif : maladies NM; maladie de la paroi thoracique (cyphoscoliose); maladie infiltrative ou destructrice interstitielle (fibrose interstitielle, SDRA); lésions envahissantes ou maladie pleurale
Mesures suggérant un syndrome mixte obstructif/restrictif	VEMS/CV env. 0,8 *et* CV < prédite ou ↓ de CV associée à ↓ VEMS/CV	En cas de syndrome mixte, une mesure de la CRF doit être réalisée	Suggère l'existence de deux pathologies, par ex. BPCO et maladie NM, BPCO et tumeur; sarcoïdose

Référence clé : Gold WM. Pulmonary function testing. In : Mason RJ, Murray JF, Nadel JA, eds. Textbook of respiratory *medicine*. 4th ed. Elsevier; 2005 : 671–733.

Implications périopératoires

• Pas d'indication à la réalisation d'EFR en routine; envisager le recours aux EFR si le diagnostic de maladie pulmonaire obstructive ne peut être établi par la clinique
• Le débit de pointe durant une expiration forcée est un test utile et simple qui permet d'évaluer au lit l'effet du Tt d'un bronchospasme. Le débit de pointe dépend principalement du diamètre des grosses bronches et est diminué dans les obstructions modérées à sévères.

Évaluation de la fonction rénale

Solomon Aronson

Risques de l'examen

- Pas de risque associé à la mesure de la fonction rénale à partir des dosages sanguins et urinaires, en dehors de posologies médicamenteuses erronées en raison d'une mauvaise interprétation des résultats

Généralités

- Coût
  - Examens d'urine :
    - De base (densité, pH) : 6–12 $
    - Ionogramme urinaire : 8–56 $
    - Créatininurie : 10–29 $
    - Osmomalité : 16–46 $
  - Données plasmatiques
    - Urée : 8–29 $
    - Créatininémie : 8–29 $
    - Ionogramme (Na^+) : 8–56 $
    - Osmolalité : 16–46 $
  - Combinaison d'examens
    - Clairance de la créatinine : 60–75 $
    - Clairance de l'eau libre : 90 $
    - Excrétion fractionnelle du Na^+ : 120 $
- Biomarqueurs de lésions tubulaires rénales
  - Glutathion S-transférase (GST) urinaire
  - β-*N*-acétyl-β-d-glucosaminidase (NAG)
- Tests pour prédire la réserve de fonction rénale périop, pour prédire ou diagnostiquer une atteinte rénale durant une chirurgie à haut risque (traumatisme, vasculaire, cardiothoracique) chez des pts à haut risque d'IR (IR préop, bas DC, etc.)

Indications des tests

- La formation de l'urine débute avec la filtration glomérulaire et se poursuit avec la réabsorption et la sécrétion tubulaire. Tous les agents anesthésiques ont la capacité de diminuer la fonction rénale en diminuant la PA et le DC, entraînant une redistribution du débit sanguin rénal. Cette redistribution s'accompagne d'une rétention hydrosodée et d'une diminution de la formation de l'urine primitive. Test à visée diagnostique de la fonction tubulaire et de la filtration glomérulaire pour apprécier le risque périop et/ou la morbidité.

Tests supplémentaires/alternatifs

- RX de l'arbre urinaire pour identifier les néphropathies avec hématurie, douleur et/ou fièvre, et pour éliminer un traumatisme
- Échographie pour différencier les masses rénales (kystiques versus parenchymateuses), localiser un obstacle sur les voies urinaires
- L'écho-Doppler peut faciliter le diagnostic de la cause de dysfonction du greffon rénal en mesurant le débit sanguin rénal après une transplantation.
- La mesure du débit sanguin rénal par (^{99m}Tc-DTPA) est aussi utile, surtout pour comparer le débit entre les deux reins.
- L'angiographie rénale permet de visualiser la médullaire et/ou l'anatomie des petites artères.
- L'IRM et l'échographie avec produits de contraste sont des alternatives aux examens ci-dessus.

ÉVALUATIONS

Test	Résultat positif	Facteurs confondants	Information diagnostique
Cytologie	Hématurie (> 1–2 GR/champ) Pyurie (> 4 GB/champ) Cylindres Protéinurie (> 3 +)	Facteurs multiples	Glomérulopathie, Hburie ou myoglobinurie, infection urinaire, néphrite interstitielle, pyélonéphrite
Natriurèse	< 20 mEq/l > 40 mEq/l	Sécrétion hormonale (ADH, aldostérone), rétention sodée (ICC, cirrhose), perfusion de NaCl, diurétiques, dopamine	Hyperazotémie prérénale, sensibilité 50 % (VPP 50 %), nécrose tubulaire aiguë, sensibilité 55 % (VPP 50 %)
Osmolalité urinaire	> 500 mOsm/kg H_2O < 300 mOsm/kg H_2O	Protéines, glucose, mannitol, dextran, diurétiques, âge, températures extrêmes	Hyperazotémie prérénale, sensibilité 30 % (VPP 60–90 %), nécrose tubulaire aiguë, sensibilité 80 % (VPP 50 %)
Créatininémie	> 20 mg/l > 20 % d'↑ en postop	↑ Balance azotée, catabolisme tissulaire, métabolisme basal, apports PO, activité, hépatopathie, hématomes, hémorragie digestive, médicaments	Associée à une ↑ du risque d'IR postop, une ↑ de la durée d'hospitalisation, des coûts des soins après chirurgie sous CEC si Cr > 14 mg/l
Élimination urinaire fractionnelle du sodium	< 1 % > 1 %	Déplétion volémique Diurétiques, nécrose tubulaire, ICC, cirrhose, apport en NaCl	Utile seulement en cas de nécrose tubulaire Pas de valeur prédictive
Clairance de l'eau libre	> –20 ml/h	Voir Osmolalité urinaire	Pas de valeur prédictive en cas d'IR existante
Clairance de la créatinine	< 25 ml/min	Modification de l'état d'hydratation, recueil d'urines erroné, variation de jour en jour	Prédiction d'une ↑ de morbidité rénale, d'IR

Référence clé : Thakar CV, Arrigain S, Worley S, Yared JP, Paganini EP. A clinical score to predict acute renal failure after cardiac surgery. *J Am Soc Nephrol*. 2005 ; 16 : 162–168.

Implications périopératoires

- L'IR périop suite à une procédure à haut risque a une incidence rapportée de 0,1 à 50 % selon la population étudiée et la méthode de définition de l'IR ; elle est associée à une mortalité de 20–90 %.
- L'IR périop représente la moitié des pts nécessitant une dialyse en aigu.
- Il n'y a pas de test simple et bon marché pour évaluer précisément la fonction rénale.
- La clairance de la créatinine apparaît comme le test le plus performant pour évaluer la réserve fonctionnelle rénale actuellement.
- Il a été montré que l'augmentation isolée de la créatininémie était un facteur prédictif d'une augmentation de la morbidité et des coûts après chirurgie sous CEC.

Considérations spéciales

- 70 % des IR périop sont dues à une nécrose tubulaire aiguë.
- Un débit sanguin rénal insuffisant est la cause la plus fréquente d'IR périop.
- La mesure répétée de la créatininémie (et de la clairance) est actuellement le test le plus sensible de détection de la survenue d'une IR périop.
- Les critères AKIN et RIFLE utilisent des indices de fonction rénale pour prévoir la gravité de l'IRA.

Exploration du système nerveux autonome cardiovasculaire

Thomas J. Ebert
Matthew J. Rowan

Risques de l'examen

- Pas de risques associés à la plupart des tests
- Les tests à l'atropine IV et de réponse pressive au froid sont moyennement désagréables; l'atropine peut provoquer des troubles du rythme.

Généralités

- La mesure de la PA et de la FC n'est pas coûteuse.
- Le coût de l'équipement en manomètre et pour le test de contraction isométrique est minime.
- Le tests simples réalisables au lit du malade comprennent : le stress orthostatique, les ventilations amples dirigées, la manœuvre de Valsalva, la réponse pressive au froid, ou des tests où le pt est plus impliqué comme l'administration d'atropine, ou le test de contraction isométrique qui procurent des informations valables sur la fonction du système nerveux autonome (SNA).
- Plusieurs tests sont réalisés habituellement; l'existence d'au moins deux tests anormaux témoigne d'un certain degré de dysfonction du SNA.
- Des tests quantitatifs très sensibles permettent d'évaluer la sévérité du désordre du système (par ex. vagal cardiaque, vasomoteur, sudation), sa distribution (pré- ou postganglionnaire) et le niveau de l'atteinte.
- La dysautonomie est associée à une augmentation de l'instabilité CV et cardiorespiratoire périop, une ischémie myocardique spontanée, des troubles du rythme graves et un arrêt cardiaque.

Indications

- Les pts avec des symptômes de défaillance du SNA (par ex. intolérance à la position debout, troubles vésicaux et/ou sphinctériens, altération de la sudation) peuvent avoir une dysfonction autonomique due à une cause primitive comme un syndrome de Shy-Drager, ou à des désordres dans le cadre d'un diabète, d'un alcoolisme chronique, d'une IRC, d'un grand âge, d'un déficit en vitamine (par ex. B_{12}), d'une infection au VIH, ou de la prescription de médicaments (par ex. tricycliques).
- La neuropathie dysautonomique diabétique est la neuropathie dysautonomique la plus fréquente, caractérisée par une dysautonomie à la fois CV et sudomotrice.

Tests supplémentaires

- Les tests supplémentaires comprennent le dosage des catécholamines, du facteur atrial vasopresseur, du polypeptide pancréatique en réponse au passage en position debout ou à d'autres manœuvres pour préciser le site lésionnel, et les réponses aux agonistes α_2-adrénergiques en cas d'hypersensibilité de dénervation périphérique.

ÉVALUATIONS

Test	Méthode	Système	Réponse anormale
Stress orthostatique	Pt en décubitus 10 min puis debout ou à 80° tête en haut; PA mesurée à 2 min	Sympathique	↓ PAS > 20 mmHg ↓ PAD > 10 mmHg
Rapport 30 : 15	Intervalle R-R (aux environ de la 30e seconde)/intervalle R-R aux environs de la 15e seconde) après passage en position debout (sur tracé ECG continu)	Parasympathique	< 1,03 (< 1,01 si > 65 ans)
Mouvements ventilatoires amples dirigés	Différence entre la FC moyenne en inspiration maximale et en expiration maximale sur 6 cycles respiratoires en 1 min	Parasympathique	Delta FC < 10 si < 40 ans Delta FC < 5 si > 65 ans
Manœuvre de Valsalva	Le pt souffle dans un manomètre pour maintenir une pression intrathoracique de 40 mmHg durant 15 s; rapport de la FC la plus haute durant l'insufflation/ FC durant les 20 s après relâchement de la pression intrathoracique; à répéter pour la reproductibilité Même manœuvre avec mesure directe de la PA	Parasympathique Sympathique	< 1,2 (< 1,15 si > 65 ans) La PA ne doit pas excéder la valeur de base au relâchement de la pression intrathoracique
Atropine	1,8 mg IV sur 3 min	Parasympathique	La FC n'augmente pas de plus de 20/min
Réaction pressive au froid	Immersion de la main dans de l'eau glacée (4 °C) durant 1 min	Sympathique	↑ PAS de < 20 mmHg au pic (1 min)
Contraction isométrique	Contraction isométrique à 30 % de la force maximale durant 3 min	Sympathique	↑ PAD de < 10 mmHg après 3 min

Référence clé : Hilz MJ, Dütsch M. Quantitative studies of autonomic function. *Muscle Nerve*. 2005 ; 33 : 6–20.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- Gastroparésie : prémédication avec des agents qui augmentent la mobilité gastrique (par ex. métoclopramide), et qui diminuent les conséquences d'une inhalation (par ex. antiacides, anti-H_2)
- Sensibilité anormale aux agents anesthésiques et tendance aux apnées : limiter les morphiniques ou les benzodiazépines en prémédication; monitorage intensif périop
- L'hypotension orthostatique traitée par l'expansion volémique peut entraîner une HTA en position couchée.

Monitorage

- PA sanglante à envisager

Induction

- Induction à séquence rapide
- Envisager l'étomidate
- Titrer les agents ayant des effets CV et respiratoires

Entretien

- Tt énergique des pertes sanguines, conserver une hydratation adéquate
- Hypersensibilité de dénervation : HTA inattendue aux agonistes adrénergiques utilisés pour traiter une hypotension; si des vasopresseurs sont nécessaires, utiliser des agents directs car les sympathomimétiques indirects ont des effets imprévisibles
- L'altération de la thermorégulation peut nécessiter un réchauffement actif.
- Envisager le recours à la ventilation artificielle

Prise en charge postopératoire

- Risque accru d'hypotension, d'hypothermie et d'apnée
- La neuropathie périphérique peut être associée à une réduction des besoins en analgésiques; usage prudent des morphiniques

Radiographie pulmonaire (RP)

Muhammad B. Rafique

Risques de l'examen

- La dose de rayons est faible (0,02 mSv) et est utilisée comme référence (un scanner thoracique équivaut en termes d'irradiation à 300–800 RP).
- Le risque d'interprétation erronée a une morbidité propre.

Généralités

- C'est l'examen radiologique le plus fréquent aux EU.
- Coût aux EU < 250 $ (comprend le matériel, l'exécution et l'interprétation)
- Les incidences les plus fréquentes sont face-profil.
- La RP permet d'examiner différents organes : cœur, poumons, plèvre, trachée et bronches, œsophage, ganglions, squelette, paroi thoracique et partie supérieure de l'abdomen.
- La cardiomégalie se définit comme un rapport cardiothoracique (CT) > 0,5. Une surcharge liquidienne se traduit par une augmentation des contours périhilaires cardiaques et extracardiaques.
- Des condensations peuvent correspondre à une pneumonie ; une hyperinflation, une augmentation de la transparence et des coupoles diaphragmatiques aplaties indiquent une BPCO.
- L'atélactasie est radio-opaque ; l'absence de trame pulmonaire et le déplacement médiastinal traduisent un pneumothorax sous tension.
- Un corps étranger peut être visible dans la trachée et l'œsophage ; un trapping gazeux peut s'observer en cas de corps étranger trachéal.

Indications

- Opérations cardiaques et thoraciques
- Les recommandations ASA sont de pratiquer un RP en cas d'infection respiratoire récente, de tabagisme, BPCO et cardiopathie.
- Traumatisme et suspicion de corps étranger dans les voies aériennes ou l'œsophage
- Intubation, cathéter central et drain thoracique

ÉVALUATIONS

Aspect du test	Résultat positif	Facteurs confondants	Information diagnostique
Silhouette cardiaque	Rapport CT > 0,5	Cliché en inspiration En cas d'↑ des contours périhilaires, la silhouette cardiaque est difficile à évaluer	Cardiomégalie, ICC
Hiles	1) ↑ Contours dans un ou deux champs 2) Absent dans une partie ou tout un champ	1) Cliché sous-exposé, tissu mammaire 2) Surexposition	1) ICC, surcharge liquidienne 2) Pneumothorax
Diaphragme	Hémidiaphragme aplati	Position incorrecte, immobilité due à la douleur	Degré de BPCO, de distension gazeuse
Sonde d'intubation et trame			Position de la sonde d'intubation, du cathéter de PVC, du drain thoracique

Références clés : Chen M, Pope T. *Basic Radiology*. McGram-Hill Medical ; 2004 : 21–118. Practice advisory for preanesthesia evaluation. A report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Preanesthesia Évaluation. *Anesthesiology*. 2002 ; 96 : 485–496.

Implications périopératoires

- ICC : complément d'évaluation avec ECG, échocardio ; envisager un monitorage invasif avec : cathéter artériel, PVC, voire PAP ou ETO. Contrôle des apports liquidiens et minimiser le stress myocardique.
- BPCO : complément d'évaluation avec EFR si besoin ; envisager un monitorage invasif. Pas de bloc interscalénique (paralysie d'un hémidiaphragme).
- Asthme : en cas de corticothérapie ; une dose de charge peut alors être nécessaire. Éviter l'intubation ou, si l'intubation est absolument nécessaire, la réaliser sous anesthésie profonde pour éviter un bronchospasme.
- Laisser le pt en ventilation spontanée en cas de corps étranger

Considérations spéciales

- Chez les pts avec une BPCO évoluée, éviter les agents dépresseurs respiratoires ; envisager l'analgésie péridurale postop. Repousser l'intervention en cas de poussée aiguë.
- Prévoir une hospitalisation postop en USI en fonction de l'état du pt ou de l'opération prévue (par ex. thoracotomie, résection pulmonaire)

Scintigraphie au thallium-dipyridamole

Lee A. Fleisher

Risques de l'examen

• Pts ayant une coronaropathie, risque d'IDM et de mort 1/100 000

Sensibilité/spécificité

• Sensibilité : 70–80 %
• Spécificité : 80–90 %
• Valeur prédictive positive : 20–50 %
• Valeur prédictive négative : 85–99 %

Généralités

• Coût aux EU : 1200–1500 $
• Test pour évaluer la présence d'une sténose coronaire chez un pt incapable de faire un effort
• Le dipyridamole est utilisé pour dilater des artères coronaires normales entraînant une hétérogénéité du débit coronaire.
• Le thallium est capté par les cellules myocardiques viables.
• Obtention d'images au repos et en situation d'effort
• Les zones de nécrose apparaissent comme avec un défaut de fixation fixe.
• Les zones à risque ont un défaut de fixation réversible.
• Permet de quantifier les zones à risque

Indications

• Diagnostic de coronaropathie chez les pts incapables de faire un effort
• Quantification des zones à risque d'ischémie

Tests

• Holter pour le monitorage de l'ischémie silencieuse
• Scintigraphie au thallium-dobutamine
• Échocardio d'effort sous dobutamine
• Coronarographie
• Score coronarien de calcium
• Scanner coronarien

ÉVALUATIONS

Type de test	Résultat positif	Facteurs confondants	Information diagnostique
Scintigraphie au thallium	Défaut de fixation réversible Défaut fixé	Artéfact thoracique Image tardive ou nécessité de réinjection pour déterminer s'il s'agit d'une ischémie sévère ou d'une image cicatricielle	Zones myocardiques à risque Zones ischémiées ou cicatricielles
	Dilatation VG		Dysfonction VG
Imagerie pulmonaire	↑ Fixation pulmonaire		Dysfonction VG
ECG	Modification du segment ST	Anomalies basales	Signes d'ischémie myocardique ↑ risque
Symptômes durant le test	Douleur thoracique	Causes multiples	Ischémie ou cause non spécifique

Référence clé : Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, et al. 2009 ACCF/AHA focused update on perioperative beta blockade incorporated into the ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery. *J Am Coll Cardiol.* 2009 ; 54 : e13–e118.

Implications périopératoires

• Un défaut réversible suggère la présence d'une sténose coronaire critique ; des défauts de fixation étendus sont associés à une morbidité cardiaque périop plus élevée.
• La fixation pulmonaire augmentée et la dilatation du VG permettent d'identifier les pts à risque de dysfonction du VG lors d'épisodes ischémiques.
• Les défauts fixes sont en rapport avec des cicatrices anciennes et sont associés à une diminution de la fonction du VG et un risque accru à long terme.

Considérations spéciales

• Les pts avec un défaut fixé doivent recevoir une réinjection ou avoir une imagerie retardée à 24 h pour différencier une image cicatricielle d'une ischémie sévère.

Scintigraphie de ventilation-perfusion (scanner V/Q)

William Bradford
Robert Kyle

Risques de l'examen

- Essentiellement les mêmes que pour une RP et la pose d'une voie veineuse
- La faible exposition radioactive due aux isotopes disparaît en 2–3 j ; elle doit être évitée en cas de grossesse et d'allaitement au sein ainsi que chez les pts allergiques aux radio-isotopes.
- L'embolie pulmonaire (EP) est l'indication la plus fréquente de scintigraphie de ventilation-perfusion (scanner V/Q) et a une incidence de 94 000 cas/an aux EU.

Sensibilité/spécificité

- Pour l'évaluation de l'EP, la sensibilité de la scintigraphie de ventilation-perfusion en cas de haute probabilité d'EP (EP présente) est de 77,4 % (IC 95 % 69,7 %–85 %), alors que la spécificité de la très faible probabilité ou d'une scintigraphie normale (EP absente) est de 97,7 % (IC 95 % 96,4–98,9 %).

Généralités

- Coût aux EU : 800–1000 $; le coût total par test hors remboursement pour l'hôpital est d'environ 250–350 $ par pt
- Test de médecine nucléaire pour évaluer la perfusion et la ventilation pulmonaire
- La scintigraphie de ventilation utilise un gaz traceur radioactif (^{133}Xe, ^{127}Xe, ^{81m}Kr, ^{99m}Tc) inhalé dans lequel les points brillants sont les zones ventilées et les points sombres les zones non ventilées.
- La scintigraphie de perfusion est un traceur radioactif (^{99m}Tc MAA) injecté IV qui parvient jusqu'aux poumons où les zone brillantes sont perfusées et les zones foncées ne le sont pas.

Indications

- Évaluation des troubles entre la ventilation et la perfusion comprenant l'EP, les embolies non thrombotiques, le cancer du poumon, les troubles de la vascularisation (tumeur, graisses, parasites), la sténose pulmonaire, la BPCO, la pneumopathie et la quantification fonctionnelle avant et après chirurgie pour lobectomie/pneumonectomie

Tests supplémentaires

- Une RP face et profil est courante avant scintigraphie de ventilation-perfusion
- Biologie, cultures et NFS ne sont pas systématiques ; ces examens peuvent cependant être utiles pour confirmer ou infirmer un processus pathologique.

ÉVALUATIONS

L'interprétation comporte les inégalités du V/Q avec ventilation > perfusion, ventilation = perfusion et ventilation < perfusion en comparant les zones de brillance des images de ventilation à celles de perfusion

Interprétation d'une embolie pulmonaire

Forte probabilité

Au moins 2 grands défauts de perfusion segmentaires (> 75 % du segment) sans défaut de ventilation correspondant ou d'anomalie radiologique
1 grand défaut et au moins 2 défauts segmentaires modérés (25–75 % du segment) de perfusion sans défaut de ventilation correspondant ou d'anomalie radiologique
Au moins 4 défauts segmentaires modérés sans défaut de ventilation correspondant ou d'anomalie radiologique

Probabilité intermédiaire

1 grand défaut et moins de 2 défauts segmentaires modérés sans défaut de ventilation correspondant ou d'anomalie radiologique
Un seul défaut modéré d'inégalité V/Q avec une RP normale
Défauts de V/Q concordants et opacité parenchymateuse basale
Défauts de V/Q concordants et épanchement pleural

Faible probabilité

Plusieurs défauts de V/Q concordants, quelle que soit la taille, avec RP normale
Plusieurs défauts de V/Q concordants et opacité parenchymateuse dans un lobe supérieur ou moyen sur la RP
Plusieurs défauts de V/Q concordants et épanchement pleural important
Tout défaut de perfusion avec une image radiologique comparativement plus importante
Défauts entourés par une bande de perfusion normale (signe de la raie)
Plus de 3 petits défauts segmentaires (< 25 % d'un segment) avec une RP normale
Défauts de perfusion non segmentaires

Probabilité très faible

Jusqu'à 3 petits défauts segmentaires concordants avec une RP normale
Pas de défaut de perfusion et une perfusion soulignant la forme des poumons vue sur la RP

Référence clé : Sostman HD, Coleman RE, Newman GE, DeLong D, Paine SS. Evaluation of revised criteria for ventilation-perfusion scintigraphy in patients with suspected pulmonary embolism. *Radiology*. 1994 ; 193 : 103–107.

Implications périopératoires

Préparation préopératoire

- La prise en charge de l'anesthésie des pts avec des anomalies V/Q consiste à maintenir la fonction des organes vitaux et à limiter la dépression myocardique induite par les agents anesthésiques.
- Si l'opération n'est pas urgente et n'a pas pour but de corriger les anomalies V/Q, il vaut mieux ajourner l'intervention pour se donner le temps de corriger si possible l'anomalie V/Q.
- Il n'est pas rare que les pts ayant de sévères inégalités du V/Q arrivent au bloc intubés et ventilés avec des FiO_2 élevées.
- Il peut être nécessaire de soutenir le DC avec des inotropes, y compris des catécholamines pour augmenter la contractilité myocardique ou des inhibiteurs des phosphodiestérases pour également augmenter la contractilité et dilater les artères pulmonaires.

Monitorage

- Monitorage de la PA sanglante et des pressions de remplissage si nécessaire en cas d'inégalité V/Q sévère
- Pression de remplissage de l'OD pour guider le remplissage

Induction

- Il faut éviter d'aggraver l'hypoxémie, l'hypotension et l'HTAP.

Entretien

- N'importe quelle combinaison qui ne cause pas de dépression myocardique
- N_2O à éviter compte tenu du besoin de FiO_2 élevée ainsi que de sa potentialité à augmenter les RVP, facteur d'aggravation de la perfusion pulmonaire
- Curarisation en continu

Soins postopératoires

- Amélioration hémodynamique significative souvent après embolectomie ou opérations visant à corriger les anomalies V/Q
- Les soins postop devraient avoir comme but le maintien des fonctions vitales, ce qui implique souvent la poursuite de la ventilation artificielle et de l'apport de vasopresseurs.

Test de grossesse

Rebecca Twersky
Clinton Steffey

Considérations éthiques/légales

• Qui tester : toutes les femmes en âge de procréer ou des ptes sélectionnées ?
• Si la pte refuse après avoir été avertie des risques, doit-on lui demander de signer une décharge ?
• Aux EU, législation selon les États concernant le droit des adolescentes de ne pas communiquer les résultats à la famille
• Le dépistage de routine peut entraîner une rupture du pacte de confiance médecin–pte.
• Importance de protéger le médecin de poursuites non justifiées

Risques de l'examen

• Risque pour la pte de faux positifs ou faux négatifs ou de mauvaise interprétation
• Risque accru d'avortement spontané, de petit poids de naissance et de travail prématuré lors de l'anesthésie et la chirurgie chez la femme enceinte. Risque peut-être de dysfonction cognitive pour la progéniture en cas d'anesthésies répétées (voir sur le site de l'IARS : SafeKidsAnesthesia.org)

Généralités

• Coût aux EU : de nombreux tests disponibles de coût variable. Coût moyen :
  • hCG urinaire : 5–25 $
  • hCG plasmatique : 15–85 $
• Importance d'exclure une grossesse avant la chirurgie
• Les tests préop doivent être réalisés de manière sélective avec pour but de guider et d'optimiser la prise en charge périop.
• L'hCG est une glycoprotéine sécrétée par le placenta peu après la fécondation ; la molécule d'hCG comprend deux unités différentes α, β, reliées par une liaison non covalente. La sous-unité α a une structure similaire à la sous-unité α de la FSH, LH et TSH. Dès lors, il y a une grande réactivité croisée avec ces hormones. Au contraire, la sous-unité β de l'hCG a une structure avec des spécificités immunologiques différentes
• La βhCG est détectable dans le sang et l'urine maternelle 8–9 j postfécondation.
• Les tests positifs peuvent être analysés comme suit.

Semaines après dernières règles	Concentration (en mUI)
3	0–50
4	3–426
5	19–7,340
6	1080–56 500
7–8	7650–229 000
9–12	25 060–228 000
17–24	4060–65 400
25–40	3640–117 000

Indications du test

• Le test doit être proposé à la pte et non exigé, à moins qu'il n'existe une nécessité médicale de savoir si la pte est enceinte.
• Pour diagnostiquer une grossesse et en connaître le terme
• L'interrogatoire est souvent non fiable surtout chez les adolescentes.

Recommandations

• Âge < 13 ans : pas de test de grossesse, sauf si indiqué par l'interrogatoire
• Âge entre 13 ans et un an après les dernières règles : test de grossesse proposé à toutes les ptes

ÉVALUATIONS

Test de grossesse	Sensibilité	Spécificité	Durée du test	Âge postconceptionnel du premier test positif
IRMA (essai immunoradiométrique) plus sensible	150 mUI/ml	Pas de réactivité croisée avec LH, FSH ou TSH	30 min	18–22 j
IRMA moins sensible	1500 mUI/ml	Idem	2 min	25–28 j
ELISA plus sensible	25 mUI/ml	Idem	80 min	14–17 j
ELISA moins sensible	50 mUI/ml	Idem	5–15 min	18–22 j
RIA	5 mUI/ml	Réactivité croisée avec LH (0,5 %), FSH (0,2 %)	4 h	10–18 j
Fluoroimmunoassay	1 mUI/ml	Pas de réactivité croisée avec LH, FSH ou TSH	2–3 h	14–17 j
Test de grossesse/urines	25–50 mUI/ml	Idem	1–5 min	> 22 j

Des faux positifs/négatifs peuvent survenir avec tous les tests cités ci-dessus secondairement à des facteurs confondants comprenant : l'hCG fantôme, l'hCG pituitaire, l'hCG exogène, les cancers trophoblastiques, les cancers non trophoblastiques, la grossesse molaire, la grossesse extra-utérine, la môle hydatiforme, et la grossesse ou l'avortement il y a peu de semaines. En cas de résultat limite, répéter le test dans les 48 h (doublement de l'hCG) ; corrélation de l'hCG avec la date des dernières règles, l'examen clinique, l'échographie.

Référence clé : Steffey CS, Twersky RS. Is routine preoperative pregnancy testing necessary ? In : Fleisher LA, ed. *Evidence-based practice of anesthesiology*. 2nd ed. Philadelphia ; Saunders ; 2009 : 28–32.

Implications périopératoires

• 1–2 % des femmes enceintes sont opérées pour des raisons sans rapport avec la grossesse.
• La littérature est discordante sur les risques de l'anesthésie chez la femme enceinte.
• Les préoccupations perop concernent les effets de la chirurgie et de l'anesthésie sur le fœtus en cours de développement, comprenant les effets tératogènes des médicaments, les modifications physiologiques maternelles (hypoxie et/ou acidose) et du débit sanguin utéroplacentaire.
• Plusieurs études sur la survie fœtale postop montrent une augmentation de l'incidence des avortements spontanés, des petits poids de naissance, particulièrement si la chirurgie est réalisée pendant le premier trimestre.
• Pas d'augmentation de l'incidence des anomalies congénitales (même avec le N_2O), bien que des données récentes concernent un doublement des dysfonctions cognitives et du comportement chez des enfants de mois de 3 ans soumis à des anesthésies répétées (voir SafeKidsAnesthesia.org sur le site de l'IARS)
• Si possible, se limiter à des anesthésies locales ou régionales au cours du premier trimestre
• Durant le premier trimestre, le thiopental, le propofol, les morphiniques et les curares peuvent être utilisés en toute sécurité.
• L'utilisation des BZD, du N_2O et des AVH est plus controversée.